



# Manual do Residente de Psiquiatria

EDITOR

**Paulo Clemente Sallet**

COEDITORES

**Antonio Paulo Rinaldi Asciutti**

**Daniela Andrea Medina Macaya**

**Luís Fernando Amarante Fernandes**

# **Manual do Residente de Psiquiatria**



# **Manual do Residente de Psiquiatria**

**EDITOR**

**Paulo Clemente Sallet**

**COEDITORES**

**Antonio Paulo Rinaldi Asciutti**

**Daniela Andrea Medina Macaya**

**Luís Fernando Amarante Fernandes**



*Copyright* © Editora Manole Ltda., 2023, por meio de contrato com os editores.

A edição desta obra foi financiada com recursos da Editora Manole Ltda., um projeto de iniciativa da Fundação Faculdade de Medicina em conjunto e com a anuênciā da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP.

Logotipos      *Copyright* © Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo  
                  *Copyright* © Hospital das Clínicas – FMUSP  
                  *Copyright* © Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP

Capa: Ricardo Yoshiaki Nitta Rodrigues

Imagen da capa: istockphoto.com

Projeto gráfico: Departamento Editorial da Editora Manole

Produção editorial: Juliana Waku

Editoração eletrônica e ilustrações: Formato

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO  
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

---

M252

Manual do residente de psiquiatria / editor Paulo Clemente Sallet ... [et al.]. -  
1. ed. - Santana de Parnaíba [S] : Manole, 2023.

; 23 cm.

Apêndice

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-204-6464-9

1. Psiquiatria - Estudo e ensino (Residência). 2. Residentes (Medicina) -  
Manuais, guias, etc. I. Sallet, Paulo Clemente.

23-83226

CDD: 616.89

CDU: 616.89:614.253.4

---

Gabriela Faray Ferreira Lopes - Bibliotecária - CRB-7/6643

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo,  
sem a permissão expressa dos editores.

É proibida a reprodução por fotocópia.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos  
Reprográficos.

Editora Manole Ltda.

Alameda América, 876

Tamboré – Santana de Parnaíba – SP – Brasil

CEP: 06543-315

Fone: (11) 4196-6000

[www.manole.com.br](http://www.manole.com.br) | <https://atendimento.manole.com.br/>

Impresso no Brasil | *Printed in Brazil*



## **Editor**

---

### **Paulo Clemente Sallet**

Doutor em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Colaborador do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do Programa de Residência Médica em Psiquiatria da FMUSP. Coordenador da Unidade de Psicoses Agudas do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

## **Coeditores**

---

### **Antonio Paulo Rinaldi Asciutti**

Médico psiquiatra formado pela Universidade de São Paulo. Psiquiatra supervisor do Ambulatório de Transtornos Somáticos (SOMA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Daniela Andrea Medina Macaya**

Médica residente em Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Luís Fernando Amarante Fernandes**

Médico pela Universidade de Brasília. Médico residente em Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).



## **Autores**

---

### **Alexandre Pinto de Azevedo**

Psiquiatra. Assistente do Programa de Transtornos do Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Coordenador do Grupo de Estudos em Comer Compulsivo e Obesidade do Programa de Transtornos Alimentares (AMBULIM) do IPq-HCFMUSP. Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina do Sono do HCFMUSP e do Programa de Residência Médica em Psiquiatria do HCFMUSP.

### **Aline Siqueira de Souza**

Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM). Psicogeriatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Allyson de Castro Eccard**

Médico pela Universidade Federal Fluminense. Psiquiatria Geral pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Psiquiatra da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Preceptor da Residência de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do IPq-HCFMUSP (2022).

### **Ana Claudia Melcop Lacerda de Melo**

Psiquiatra da Infância e Adolescência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médica assistente da Enfermaria Infantil do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

Coordenadora do Programa de Psicose na Infância e Adolescência (PROPIA) do IPq-HCFMUSP.

### **Ana Luísa Fernandes Vital**

Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Ana Luiza Sagin Bornello**

Médica formada pela Universidade Nove de Julho. Residente de Psiquiatria da Santa Casa de São Paulo.

### **Ana Luiza Vieira de Resende**

Graduada em Medicina pela Faculdade de Medicina de Barbacena. Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Ipq HCFMUSP).

### **Analin Ono Baraniuk**

Psiquiatra formada pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Psiquiatra da infância e adolescência formada pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **André Cardoso Campello**

Médico pela Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA). Residente em Psiquiatria no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Antonio Paulo Rinaldi Asciutti**

Médico psiquiatra formado pela Universidade de São Paulo. Psiquiatra supervisor do Ambulatório de Transtornos Somáticos (SOMA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

**Bruna Bartorelli**

Psiquiatra assistente, fundadora e chefe do Ambulatório de Transtornos Somáticos (SOMA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Caio Martins M. N. Mayrink**

Médico graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP) com ano adicional em Psiquiatria da Infância e Adolescência e Aprimoramento em Transtornos Alimentares pelo AMBULIM. Colaborador voluntário do Programa de Atendimento, Ensino e Pesquisa em Transtornos Alimentares na Infância e Adolescência (PROTAD) do IPq-HCFMUSP.

**Caio Petrus Monteiro Figueiredo**

Médico pela Universidade de Pernambuco. Residente de Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

**Caio Vinicius Osoegawa**

Graduado em Medicina pela Santa Casa de São Paulo. Psiquiatra formado pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Atualmente no R4 de Psicoterapia do IPq-HCFMUSP.

**Camila Truzzi Penteado**

Médica e Psiquiatra pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Psicogeriatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

**Carolina Marcolino Massarentti**

Médica formada pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residente do segundo ano de Psiquiatria no Instituto

de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Catarina Gouveia Ferreira Maia**

Médica pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Residente em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Cláudio Fonte Boa Guimarães Martins**

Médico residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Formado na Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais, com graduação sanduíche na Erasmus University Medical Center em Rotterdam, Países Baixos.

### **Cynthia Cybulski**

Médica psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatra do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP) onde atua como psiquiatra voluntária do Ambulatório de Adolescentes Impulsivos (uso de drogas e automutilação) no Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA).

### **Daniel Augusto Mori Gagliotti**

Médico Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Pós-graduando do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Psiquiatra do Ambulatório Transdisciplinar de Identidade de Gênero e Orientação Sexual (AMTIGOS) do IPq-HCFMUSP e do Grupo de Apoio Psicológico ao Aluno FMUSP (GRAPAL). Atua também em consultório privado. Membro da World Professional Association for transgender Health (WPATH), Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP) e American Psychiatric Association (APA).

### **Daniel Guilherme Suzuki Borges**

Psiquiatra especialista em Medicina do Sono. Médico Assistente junto ao Laboratório do Sono e Ambulatório do Sono (ASONO) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Daniel Martins de Barros**

Professor Colaborador do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador Médico do Núcleo de Psiquiatria Forense do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Doutor em Ciências e Bacharel em Filosofia pela USP. Autor de vários dos principais livros de referência em Psiquiatria Forense do país (*Introdução à psiquiatria forense; Manual de perícias psiquiátricas; Psiquiatria forense: interfaces jurídicas, éticas e clínicas*). Colunista do jornal *O Estado de São Paulo* e *Rádio Band News FM*.

### **Daniell Lafayette**

Psiquiatra especialista em Medicina do Sono. Médico Voluntário junto ao Laboratório do Sono e Ambulatório do Sono (ASONO) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Débora Luciana Melzer-Ribeiro**

Médica Psiquiatra. Formada pela Faculdade de Medicina de Jundiaí. Mestre e Doutora pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Assistente do Serviço de Terapias Biológicas (ECT) e do PROJESQ do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Colaboradora do Serviço de ECT do CAISM Vila Mariana – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Desenvolvedora do aparelho de tDCS Neurostim e Diretora Clínica da Clínica de Psiquiatria Intervencionista SOS Psiquiatria.

### **Débora Pastore Bassitt**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra pela USP e IAMSPE. Psicogeriatra, Doutora em Ciências da Saúde pela FMUSP. Coordenadora da Enfermaria de Psicogeriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Professora colaboradora do Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

### **Diego A. H. Ortega dos Santos**

Psiquiatra da Infância e Adolescência. Psiquiatra Colaborador do Programa de Transtornos do Espectro Autista do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Eduardo Wagner Aratangy**

Psiquiatra. Médico Supervisor do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Emi Mori**

Médica formada e especialista em Psiquiatria e Psiquiatria Forense pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Preceptora da residência de Psiquiatria Forense e Membro do Núcleo de Psiquiatria Forense e Psicologia Jurídica (NUFOR) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Perita criminal em Psiquiatria do Instituto de Medicina Social e Criminologia de São Paulo (IMESC).

### **Emilio Abelama Neto**

Médico pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Estefania S. Hidalgo Espinosa**

Residente no ano adicional de Dependência Química e Transtornos dos Impulsos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da

Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – EEP. Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP (IPq-HCFMUSP-EEP). Médica pela Universidad Central del Ecuador (UCE).

### **Fabio Carezzato**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Psiquiatra no Programa de Mulher Dependente Química (PROMUD) e do Centro de Álcool e Drogas do Instituto Perdizes do HCFMUSP. Membro da Associação Brasileira Multidisciplinar de Estudos sobre Drogas (ABRAMD) e editor da Revista *Quimera*.

### **Felipe Corchs**

Professor Colaborador Médico do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Coordenador do Grupo de Trauma e do Núcleo de Análise do Comportamento do Serviço de Psicoterapia do IPq-HCFMUSP.

### **Fernanda Bizinoto Freire**

Médica pela Universidade Federal de Goiás (UFG). Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP). Psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPqHCFMUSP).

### **Fernanda Fernandes Jorge**

Médica graduada pela Universidade de São Paulo (USP). Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

### **Fernando Fernandes**

Médico psiquiatra assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Membro do Programa de Transtornos Afetivos (GRUDA) do IPq-HCFMUSP, onde coordena o Ambulatório de Tratamento de Depressão. Membro do Conselho Científico da ABRATA.

### **Fernando Ramos Asbahr**

Psiquiatra da Infância e Adolescência. Doutor pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador do Programa de Ansiedade na Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP).

### **Flávia Cardoso**

Médica formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Preceptora na residência médica em rede em Psiquiatria da Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo e Psiquiatra do CAPS II Perdizes em São Paulo. Ex-preceptora da graduação da FMUSP. Psiquiatra voluntária do Programa da Mulher Dependente Química (PROMUD) do IPq-HCFMUSP.

### **Gabriel Engel Becher**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra e psicoterapeuta pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Filósofo pela Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da Universidade de São Paulo (FFLCH-USP). Membro da Sociedade Brasileira de Psicopatologia Fenômeno-estrutural (SBPFE). Supervisor do ambulatório didático do Grupo de Estudos em Sexualidade Humana (PROSEX) do IPq-HCFMUSP. Coordenador do Departamento de Parafiliações da Associação Brasileira de Estudos em Medicina e Saúde Sexual (ABEMSS).

**Gabriela Viegas Stump**

Psiquiatra da Infância e Adolescência. Coordenadora de ensino do PROTEA do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

**Guilherme Vanoni Polanczyk**

Professor Associado Livre-Docente da Disciplina de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador do Programa de Diagnóstico e Intervenções Precoces e da Unidade de Internação do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP).

**Hugo Sanches**

Médico graduado pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Igor Studart**

Médico residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Pós-graduado em Psicopatologia Fenomenológica pela Faculdades de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

**Inah Carolina Galatro Faria Proença**

Médica formada pela Universidade de Taubaté. Residência médica pelo Hospital Dr. Fernando Mauro Pires da Rocha (Secretaria Municipal de São Paulo). Mestre em Psiquiatria pela Universidade de São Paulo (USP). Médica coordenadora do PROJEPSI do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP) e supervisora do Serviço de Interconsulta do IPq-HCFMUSP.

**Jackeline Giusti**

Mestre e Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Psiquiatra supervisora no ambulatório de Adolescentes Impulsivos (uso de drogas e automutilação) no Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-FMUSP).

**Jefferson Cunha Folquitto**

Graduado e especializado em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Ciências pela FMUSP. Médico assistente da Enfermaria de Psicogeriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor colaborador do Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

**João Felício Abrahão Neto**

Psiquiatra. Doutorando de Psiquiatria no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro do Programa de Transtornos do Espectro Obsessivo-compulsivo (PROTOC). Preceptor da residência de Psiquiatria do CAISM – Franco da Rocha.

**João Vitor Barbosa de Resende**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**José Matheus Guerra de Alencar Bastos**

Preceptor da Residência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Residência em Psiquiatria pelo IPq-HCFMUSP. Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Piauí (UFPI).

**Julia Arana**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.  
Residente de Psiquiatria do Hospital das Clínicas.

### **Julia Belizário Silveira**

Médica pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Julia Elisa Silva Nunes Pais**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-UFG). Residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Karla Mathias de Almeida**

Mestre em Saúde Comunitária pelo Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia. Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP). Professora Colaboradora do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP (FMUSP). Médica Assistente e Supervisora de Residentes do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Vice-Coordenadora do Programa de Transtorno Bipolar (PROMAN) do IPq-HCFMUSP.

### **Laiane Tábata Souza Corgosinho**

Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Psiquiatra pelo Instituto Raul Soares (IRS-Fhemig). Psicogeriatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Colaboradora no Programa de Extensão em Psiquiatria e Psicologia de Idosos da UFMG (PROEPSI)

### **Lais Pereira**

Médica graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Residente em

Psiquiatria Forense pelo Núcleo de Psiquiatria Forense (NUFOR) do IPq-HCFMUSP.

### **Laura Ciaramello Vieira**

Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Psiquiatra.

### **Laura Trevizan Aires Ramos**

Médica e Psiquiatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Psiquiatra da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Lee Fu-I**

Psiquiatra da infância e adolescência. Doutora em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Supervisora do Serviço de Psiquiatria da Infância e da Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Responsável pelo Programa de Atendimento aos Transtornos Afetivos (PRATA) no mesmo serviço.

### **Letícia Balarini Miranda**

Residente em Psiquiatria da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Psiquiatra pelo IPq-HCFMUSP. Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES).

### **Lívia Beraldo de Lima**

Psiquiatra pela Faculdade de Medicina do ABC. Assistente da Enfermaria de Controle de Impulso do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Mestre em Ciências pelo IPq-HCFMUSP. Paliativista pelo Instituto Pallium Latino America. Instituto Paliar. Hospital Sírio-Libanês.

### **Luca Schilling Gonçalves**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cursando residência médica em Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP).

### **Lucas Almeida Santana Rocha**

Médico pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Psiquiatra geral e Psiquiatra da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Luísa Shiguemi Sugaya**

Psiquiatra da infância e adolescência. Psiquiatra Colaboradora do Programa de Diagnóstico e Intervenções Precoces do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Luiza Magalhães de Oliveira**

Psiquiatra geral e psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Marcelo José Abduch Adas Brañas**

Médico e psiquiatra pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cocoordenador e cofundador do Ambulatório para o Desenvolvimento dos Relacionamentos e das Emoções (ADRE) do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). *Research Fellowship* no Mclean Hospital, Harvard University. Treinador Oficial de *Good Psychiatric Management* pelo Gunderson Personality Disorders Institute (McLean Hospital).

### **Márcia Morikawa**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Psiquiatra da infância e adolescência pelo Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do IPq-HCFMUSP. Médica Assistente da Psiquiatria Infantil do SEPIA-IPq-HCFMUSP. Médica Colaboradora do Grupo de Apoio Psicológico ao Aluno FMUSP (GRAPAL).

### **Marcio Eduardo Bergamini Vieira**

Médico formado pela Universidade de São Paulo (USP). Residência médica e Mestrado em Ciências pela USP. MBA executivo em gestão em saúde EEP-HCFMUSP. Membro Titular e Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Supervisor de residentes e chefe de Serviço de Psiquiatria do Hospital Universitário da USP. Docente do curso médico da Uninove.

### **Marco Antonio Nocito Echevarria**

Psiquiatra. Doutorando de Psiquiatria no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Membro do Programa de Transtornos do Espectro Obsessivo-compulsivo (PROTOC).

### **Marcos Signoretti Croci**

Médico e Psiquiatra pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador e cofundador do Ambulatório para o Desenvolvimento dos Relacionamentos e das Emoções (ADRE) do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). *Research Fellowship* no Mclean Hospital, Harvard University. Treinador Oficial de *Good Psychiatric Management* pelo Gunderson Personality Disorders Institute (McLean Hospital).

### **Maria Antônia Simões Rego**

Psiquiatra do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP). Psiquiatra do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares

(Ambulim) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Maria Teresa Ferreira Côrtes**

Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Psiquiatra pelo Departamento de Psiquiatria da FCM-UNICAMP e psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Mestranda em Ciências Médicas pela FCM-UNICAMP.

### **Mariana Campello de Oliveira**

Médica pela Faculdade de Medicina Santa Marcelina (FASM). Psiquiatra pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE). Especialista em Dependência Química e Transtornos dos Impulsos pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Mariana Capelo Vides**

Médica pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). Psiquiatra pelo Instituto Bairral de Psiquiatria. Especialista em Dependência Química e Transtornos do Impulso pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Mariana Vieira Fernández Echegaray**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Marina Barsotti Stangorlini**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das

Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Preceptora dos alunos de graduação da FMUSP.

### **Matheus Rassi Fernandes Ramos**

Médico Assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Médico assistente e Pesquisador do Serviço Interdisciplinar de Neuromodulação (SIN) do IPq-HCFMUSP. Doutorando do Programa de Pós-graduação em Psiquiatria da FMUSP.

### **Matheus Wanderley de Medeiros**

Médico pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba (FCM-PB) Residência médica em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Mauro Victor de Medeiros Filho**

Psiquiatra e Psiquiatra Infantil pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Médico Assistente do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do IPq-HCFMUSP.

### **Otávio de Lacquila Yano**

Graduado em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Santos (FCMS). Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Paola Andrea Pereira Grass**

Médica pela Universidade Gabriel Rene Moreno (UAGRM). Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP) – EEP. Residente da Psicogeriatria no IPq-HCFMUSP – EEP.

**Paulo Chenaud Neto**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Psiquiatra e psicogeriatra pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Pós graduado em Psicopatologia fenomenológica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (Santa Casa-SP).

**Paulo Clemente Sallet**

Doutor em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Colaborador do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do Programa de Residência Médica em Psiquiatria da FMUSP. Coordenador da Unidade de Psicoses Agudas do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

**Pedro Henrique Mendes Salustiano**

Médico formado pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Residente em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP).

**Pedro Henrique Silva Maranhão**

Médico psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB-UFRJ). Residente em Psiquiatria da Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

**Rachel Emy Straus Takahashi**

Médica formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Colaboradora do Programa Ambulatorial Integrado dos Transtornos do Impulso (PRO-AMITI) do IPq-HCFMUSP.

**Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes**

Médico formado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro(UFRJ). Residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Renato Fernandes Lordello**

Médico formado pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Residente em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Especialização em Psicopatologia Fenomenológica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

### **Rosa Hasan**

Médica neurologista. Especialista em Medicina do Sono. Coordenadora do Laboratório de Sono e do Ambulatório de Sono do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Roseli Gedanke Shavitt**

Psiquiatra. Professora Colaboradora-Médica do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenadora do Programa Transtornos do Espectro Obsessivo-Compulsivo (PROTOC) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

### **Samuel Frota Cunha**

Médico pela Universidade Estadual do Ceará (UECE). Residente de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Sandra Scivoletto (*in memoriam*)**

Psiquiatra. Doutorado em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professora de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Chefe do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do

Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP). Coordenadora do Programa de Residência em Psiquiatria da Infância e Adolescência do IPq-HCFMUSP. Coordenadora do Programa Equilíbrio e Chefe do Ambulatório de Adolescentes do IPq-HCFMUSP.

### **Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa**

Médica pela Universidade de Pernambuco. Psiquiatra pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. Psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Médica Preceptora da residência de Psiquiatria da Infância e Adolescência do IPq-HCFMUSP (2022).

### **Stella Mara Suman Piasentim**

Psicanalista e médica psiquiatra formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), onde atualmente supervisiona residentes de Psiquiatria no Serviço de Psicoterapia e coordena grupos de terapia no Programa da Mulher Dependente Química (PROMUD) no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

### **Taís Elena Oliveira de Lima**

Médica pela Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná. Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Talita Di Santi**

Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Psiquiatra pelo Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Preceptora da graduação de Medicina da FMUSP.

### **Tatiane Maria Angelo Catharini**

Médica Psiquiatra da Infância e Adolescência. Médica e psiquiatra pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de

Campinas (UNICAMP). Especialista em Psiquiatria da Infância e Adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Médica colaboradora do Programa de Transtornos Afetivos da Infância e Adolescência (PRATA) do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do IPq-HCFMUSP.

### **Thais Coelho**

Formada pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residente do 3º ano em Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Thais Muriel Marin**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Psiquiatra e psicoterapeuta pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP (IPq-HCFMUSP).

### **Thiago Camargo Barbosa**

Médico pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residente médico de Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Vitória Penido de Paula**

Graduada em Medicina pela Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein (FICSAE). Residente de Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP).

### **Wagner de Sousa Gurgel**

Médico pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Psiquiatra pelo Centro Psiquiátrico Rio de Janeiro (CPRJ). Formação em Terapia Cognitiva e Comportamental pela Central TCC-RJ. Psiquiatra da infância e adolescência pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das

Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP) com Aprimoramento em Transtornos Alimentares pelo AMBULIM. Coordenador do Programa de Atendimento, Ensino e Pesquisa em Transtornos Alimentares na Infância e Adolescência (PROTAD) do IPq-HCFMUSP.

### **Yasmin da Silva Nascimento**

Médica pela Universidade do Estado do Pará (UEPA). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-FMUSP). Psiquiatra do Grupo de Assistência Psicológica ao Aluno da FMUSP (GRAPAL). Pesquisadora voluntária do Ambulatório para o Desenvolvimento dos Relacionamentos e das Emoções (ADRE) do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) do IPq-HCFMUSP.

Durante o processo de edição desta obra, foram tomados todos os cuidados para assegurar a publicação de informações técnicas, precisas e atualizadas conforme lei, normas e regras de órgãos de classe aplicáveis à matéria, incluindo códigos de ética, bem como sobre práticas geralmente aceitas pela comunidade acadêmica e/ou técnica, segundo a experiência do autor da obra, pesquisa científica e dados existentes até a data da publicação. As linhas de pesquisa ou de argumentação do autor, assim como suas opiniões, não são necessariamente as da Editora, de modo que esta não pode ser responsabilizada por quaisquer erros ou omissões desta obra que sirvam de apoio à prática profissional do leitor.

Do mesmo modo, foram empregados todos os esforços para garantir a proteção dos direitos de autor envolvidos na obra, inclusive quanto às obras de terceiros e imagens e ilustrações aqui reproduzidas. Caso algum autor se sinta prejudicado, favor entrar em contato com a Editora.

Finalmente, cabe orientar o leitor que a citação de passagens da obra com o objetivo de debate ou exemplificação ou ainda a reprodução de pequenos trechos da obra para uso privado, sem intuito comercial e desde que não prejudique a normal exploração da obra, são, por um lado, permitidas pela Lei de Direitos Autorais, art. 46, incisos II e III. Por outro, a mesma Lei de Direitos Autorais, no art. 29, incisos I, VI e VII, proíbe a reprodução parcial ou integral desta obra, sem prévia autorização, para uso coletivo, bem como o compartilhamento indiscriminado de cópias não autorizadas, inclusive em grupos de grande audiência em redes sociais e aplicativos de mensagens instantâneas. Essa prática prejudica a normal exploração da obra pelo seu autor, ameaçando a edição técnica e universitária de livros científicos e didáticos e a produção de novas obras de qualquer autor.



# Sumário

---

Prefácio – Prof. Dr. Eurípedes Constantino Miguel  
Introdução

## SEÇÃO I – PSIQUIATRIA GERAL

- 1 Avaliação psiquiátrica: história, exame psíquico, formulação diagnóstica e plano terapêutico  
Eduardo Wagner Aratangy, Hugo Sanches, Paulo Clemente Sallet
- 2 Psicoses e transtornos do espectro da esquizofrenia  
Igor Studart, Paulo Clemente Sallet
- 3 Transtornos depressivos  
Fernando Fernandes, Marina Barsotti Stangorlini, Matheus Wanderley de Medeiros
- 4 Transtorno afetivo bipolar  
Karla Mathias de Almeida , José Matheus Guerra de Alencar Bastos, Letícia Balarini Miranda
- 5 Transtornos de ansiedade  
Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes, Matheus Rassi Fernandes Ramos, Felipe Corchs
- 6 Transtornos relacionados ao trauma e estresse  
André Cardoso Campello, Emilio Abelama Neto, Lucas Almeida Santana Rocha, Felipe Corchs
- 7 Transtorno obsessivo-compulsivo e transtornos relacionados  
Marco Antonio Nocito Echevarria, João Felício Abrahão Neto, Roseli Gedanke Shavitt
- 8 Transtornos alimentares  
Estefânia S. Hidalgo Espinosa, Paola Andrea Pereira Grass, Maria Antônia Simões Rego
- 9 Transtornos do impulso  
Thais Coelho, Samuel Frota Cunha, Renato Fernandes Lordello, Rachel Emy Straus Takahashi
- 10 Transtornos relacionados ao álcool  
Flávia Cardoso, Fabio Carezzato, Pedro Henrique Mendes Salustiano, Catarina Gouveia Ferreira Maia, Caio Petrus Monteiro Figueiredo

**11 Transtorno por uso de substâncias**

Lívia Beraldo de Lima, Julia Elisa Silva Nunes Pais, Carolina Marcolino Massarentti, Ana Luiza Vieira de Resende, Mariana Campello de Oliveira, Mariana Capelo Vides, Otávio de Lacquila Yano

**12 Transtornos de personalidade**

Talita Di Santi, Yasmin da Silva Nascimento, Marcos Signoretti Croci, Marcelo José Abduch Adas Brañas

**13 Transtornos somáticos**

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti, Ana Luísa Fernandes Vital, Bruna Bartorelli

**14 Transtornos dissociativos**

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti, Bruna Bartorelli

**15 Transtornos psiquiátricos associados à epilepsia**

Inah Carolina Galatro Faria Proença

**16 Transtornos da sexualidade**

Renato Fernandes Lordello, Julia Arana, Daniel Augusto Mori Gagliotti, Gabriel Engel Becher

**17 Transtornos do ciclo sono-vigília**

Daniel Guilherme Suzuki Borges, Daniell Lafayette, Alexandre Pinto de Azevedo, Rosa Hasan

**18 Interconsulta psiquiátrica**

Ana Luiza Sagin Bornello, Marcio Eduardo Bergamini Vieira

**19 Psicoterapias**

Caio Vinicius Osoegawa, Luca Schilling Gonçalves, Stella Mara Suman Piasentim, Thais Muriel Marin

**20 Bases psicofarmacológicas**

Eduardo Wagner Aratangy, Antonio Paulo Rinaldi Asciutti

**21 Terapias biológicas ou intervencionistas em psiquiatria**

Cláudio Fonte Boa Guimarães Martins, Débora Luciana Melzer-Ribeiro

**22 Psiquiatria forense e a prática do psiquiatra não especialista**

Emi Mori, Lais Pereira, Daniel Martins de Barros

**SEÇÃO II – PSIQUIATRIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**

**1 Desenvolvimento da infância normal e avaliação inicial**

Allyson de Castro Eccard, Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa, Mauro Victor de Medeiros Filho

**2 Deficiência intelectual e transtorno do espectro autista**

Pedro Henrique Silva Maranhão, Gabriela Viegas Stump

**3 Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH)**

Analin Ono Baraniuk, Guilherme Vanoni Polanczyk

**4 Psicoses**

Lucas Almeida Santana Rocha, Ana Claudia Melcop Lacerda de Melo

**5 Transtornos do humor na infância e adolescência**

Tatiane Maria Angelo Catharini, Allyson de Castro Eccard, Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa, Lee Fu-I

**6 Transtornos ansiosos e transtorno obsessivo-compulsivo na infância e adolescência**

Laura Ciaramello Vieira, Fernanda Bizinoto Freire, Fernando Ramos Asbahr

**7 Maus tratos e transtorno de estresse pós-traumático**

Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa, Allyson de Castro Eccard, Sandra Scivoletto (*in memoriam*)

**8 Transtornos alimentares na infância e adolescência**

Caio Martins M. N. Mayrink, Luiza Magalhães de Oliveira, Wagner de Sousa Gurgel

**9 Transtorno de oposição desafiante e transtorno de conduta**

Diego A. H. Ortega dos Santos, Luísa Shiguemi Sugaya

**10 Autolesão e desregulação emocional na infância e adolescência**

Cynthia Cybulski, Jackeline Giusti

**11 Interconsulta e emergências em psiquiatria da infância e adolescência**

Maria Teresa Ferreira Côrtes, Laura Trevizan Aires Ramos, Márcia Morikawa

### **SEÇÃO III – PSICOGERIATRIA**

**1 Transtorno de ansiedade no idoso**

Talita Di Santi, Paulo Chenaud Neto

**2 Depressão no idoso**

Julia Belizário Silveira, Paulo Chenaud Neto

**3 Transtorno afetivo bipolar no idoso**

Mariana Vieira Fernández Echegaray, Paulo Chenaud Neto

**4 Transtorno de personalidade no idoso**

Emilio Abelama Neto, Débora Pastore Bassitt

**5 Transtornos neurodegenerativos**

Aline Siqueira de Souza, Débora Pastore Bassitt

**6 Declínio cognitivo e distúrbios do movimento**

Camila Truzzi Penteado, Jefferson Cunha Folquitto

**7 Psicoses em idosos**

Laiane Tábata Souza Corgosinho, Jefferson Cunha Folquitto

## **SEÇÃO IV – EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS**

**1 Avaliação e manejo de emergências psiquiátricas**

Thiago Camargo Barbosa, Taís Elena Oliveira de Lima, Paulo Clemente Sallet

**2 Alterações psiquiátricas primárias**

Fernanda Fernandes Jorge, João Vitor Barbosa de Resende, Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes, Paulo Clemente Sallet

**3 Alterações psiquiátricas secundárias**

Taís Elena Oliveira de Lima, Fernanda Fernandes Jorge, Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes, Vitória Penido de Paula, João Vitor Barbosa de Resende, Thiago Camargo Barbosa, Paulo Clemente Sallet

**4 Intoxicação e abstinência de substâncias**

Vitória Penido de Paula, Fernanda Fernandes Jorge, João Vitor Barbosa de Resende, Taís Elena Oliveira de Lima, Thiago Camargo Barbosa, Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes, Paulo Clemente Sallet

**5 Síndromes toxicológicas**

João Vitor Barbosa de Resende, Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes, Fernanda Fernandes Jorge, Vitória Penido de Paula, Taís Elena Oliveira de Lima, Thiago Camargo Barbosa, Paulo Clemente Sallet

## **APÊNDICES**

- 1 Associação para Metodologia e Documentação em Psiquiatria (AMDP)**
- 2 *Adult Self-Report Scale* (ASRS) para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos**
- 3 Escala de Impulsividade de Barratt (BIS 11)**
- 4 Escala de Impressão Clínica Global (CGI)**
- 5 *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised* (CIWA-Ar)**
- 6 Dimensões de gravidade de sintomas psicóticos avaliados pelo clínico**
- 7 Escala Bush-Francis de Avaliação da Catatonia (BFCRS – *Bush-Francis Catatonia Rating Scale*)**
- 8 Escala Calgary de Depressão para Esquizofrenia (*Calgary Depression Scale for Schizophrenia*)**
- 9 Escala de Avaliação de Efeitos Extrapiramidais (Simpson-Angus)**

- 10 Escala de Avaliação de Mania (Young)
- 11 Escala de Hamilton para Ansiedade (HAM – A)
- 12 *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale* (Y-BOCS)
- 13 Avaliação de Risco para Violência (HCR-20) (Simon Fraser University – Canadá)
- 14 Escala de Avaliação da Depressão (MADRS – *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale*)
- 15 Minisexame do Estado Mental
- 16 *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) – Versão Experimental Brasileira
- 17 Escala das Síndromes Positiva e Negativa (PANSS)
- 18 *World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0* (WHODAS 2.0) (versão autoadministrada, 36 itens)



# Prefácio

---

**Prof. Dr. Eurípedes Constantino Miguel**

Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina  
da Universidade de São Paulo

Tenho acompanhado de perto a organização do Programa de Residência Médica em Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) nas últimas décadas, não apenas como seu responsável, mas principalmente como aprendiz, constantemente contaminado pelos residentes e seus supervisores.

Esse aprendizado não consiste simplesmente nas atualizações e na busca conjunta por aquisições de novos conhecimentos científicos, mas a partir de estratégias de ensino e tendências que aprendo com os líderes do nosso Programa de Residência e com as instituições acadêmicas mais respeitadas no mundo.

Nesse processo contínuo entendemos que o ensino médico abrange entre os seus principais objetivos desenvolver espírito crítico e que uma excelente estratégia para o atingir é envolver a participação ativa dos aprendizes no conteúdo e na forma por meio dos quais constroem suas competências.

Assim, este Manual é o reflexo disso: os capítulos foram delineados e escritos em grande parte pelos atuais residentes sob a coordenação de psiquiatras experientes, *experts* em cada área destacada. Estes, a partir de uma reflexão conjunta, elencaram os tópicos principais envolvendo as necessidades do residente em geral e, a partir disso, aprofundaram os temas respectivos até a finalização de cada capítulo. Sendo assim, a construção deste Manual reflete a experiência profissional atenta às necessidades mais prementes nas práticas clínicas em diferentes áreas da Psiquiatria.

De forma geral, mas particularmente em nosso país, entendemos que é nosso papel formar profissionais com sólidos conhecimentos, capacitados na sua aplicação prática e, ao mesmo

tempo, críticos e engajados com temas de maior relevância para as necessidades da comunidade. Além disso, preparados para se tornarem líderes de opinião e de disseminação de conhecimento.

A comissão da World Psychiatric Association (WPA)\* elencou desafios e oportunidades na Psiquiatria da próxima década, envolvendo o cuidado de pessoas com transtornos mentais. Quem e como iremos ajudar? Temas de grande relevância envolvem mudanças demográficas (envelhecimento, urbanização, migração), avanços técnicos (p. ex., neurociências, biomarcadores, psiquiatria translacional), alcance de populações remotas (p. ex., tecnologias digitais, atendimento a distância) e, sobretudo, formação de profissionais com atitude humanista, sensibilidade cultural e capacidade de empatia e aliança terapêutica consistentes.

Trata-se de um processo complexo e de enorme relevância: como iremos formar o psiquiatra do futuro? O próprio avanço científico e a evolução de modelos de cuidado à saúde impactam seu treinamento. Além de conhecimento médico atualizado e de habilidades clínicas em aplicá-lo, o psiquiatra do futuro precisa estar preparado para se adaptar a um cenário em constante transformação. Assim, é importante que os programas de aprendizado fomentem o exercício de liderança em equipes multidisciplinares, a aquisição de habilidades em melhorar a qualidade dos serviços e pavimentem o caminho para o aprendizado ao longo da vida.

Este Manual, juntamente com o livro *Psicopatologia Clínica e Entrevista Psiquiátrica*, reflete o esforço do Programa de Residência Médica em Psiquiatria da FMUSP em prover nossos jovens colegas em formação com um instrumento eclético, atualizado e ao mesmo tempo prático no exercício da profissão.

Gostaria de agradecer a todos os colegas do Departamento de Psiquiatria, particularmente o Prof. Orestes Forlenza, atual Chefe do Departamento, que acompanha comigo nosso Programa; agradecer aos diversos coordenadores e supervisores da Residência, que tão apaixonadamente investem seus esforços na formação dos nossos residentes, nisso demonstrando seu compromisso com a cultura acadêmica. Quero registrar nossa gratidão também aos Profs.

Mílton Arruda e Patrícia Tempsky pela colaboração nos Seminários de Educação Médica e, por fim, aos preceptores e residentes do Programa por sua participação entusiástica, abnegação e espírito de equipe. Se avançamos em integridade e completude no nosso Programa de Residência, isso se deve ao esforço e investimento de todos esses colegas.

Por fim, quero lembrar aqui um dos aprendizados que tive com o saudoso Prof. Paulo Vaz de Arruda que influenciou todas as atividades de ensino do nosso Departamento desde os seus primórdios. Ele dizia que o espírito universitário é algo que emana da experiência entre um professor e um aluno, que crescem juntos na busca de conhecimento. Ele falava desta experiência como uma relação amorosa recompensada pela atitude respeitosa e cheia de admiração do aluno para com o professor, e o genuíno desejo de ensinar do professor para o aluno. Acredito que, neste livro, todos os leitores, inclusive eu, vão poder se contaminar e se beneficiar da relação amorosa entre os nossos residentes e seus supervisores, concretizada em cada capítulo que agora podemos ler.



# Introdução

---

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti  
Daniela Andrea Medina Macaya  
Luís Fernando Amarante Fernandes  
Paulo Clemente Sallet

*“He who studies medicine without books sails an uncharted sea,  
but he who studies medicine without patients does not go to sea at all.”*  
*“Listen to your patient, he is telling you the diagnosis.”*  
(William Osler, *Books and men*, 1901).

Desde a criação da residência médica, imputada a Sir William Osler (1849-1919) na Universidade Johns Hopkins, o processo de formação nas especialidades médicas vem passando por importantes transformações. Inicialmente pautados no decurso de tempo e na aquisição de conhecimentos a partir de um professor carismático, na virada do século os programas de residência médica (PRM) passaram a incorporar o ensino baseado em competências (*competence-based programs* – CBP), enfatizando não apenas a aquisição dos conhecimentos necessários, mas também as habilidades em aplicá-los e atitudes e valores veiculados na prática clínica (Frank et al., 2010; Tasman e Alfonso, 2018).

Em psiquiatria, o foco passa a ser o aprendizado na prática, a execução da tarefa clínica sob a observação de um supervisor, com a adoção de técnicas de ensino empiricamente validadas na educação de adultos (andragogia) e com vistas ao fomento de funções como *expertise*, capacidade de comunicação e colaboração, liderança, defesa da saúde individual e coletiva, cultura acadêmica e profissionalismo (Frank et al., 2015; Edgard et al., 2017).

Mais recentemente, os PRM vêm adotando o modelo de atividades profissionais confiáveis (*entrustable professional activities* – EPA). *Entrustable* aqui define-se como confiabilidade na aplicação de conhecimentos, habilidades e atitudes no desempenho de um

aluno em atributos como consciência, reconhecimento de seus próprios limites e comportamento de busca e análise da veracidade dos conteúdos (Kennedy et al., 2008; Ten Cate, 2019). A característica principal da EPA é a avaliação sistemática dessa confiabilidade de forma explícita e transparente, não apenas empregando sistemas de avaliação somativa (no fim do processo de aprendizagem), mas também – e principalmente – com avaliações formativas (durante o processo), que, por intermédio da supervisão, irão definir se o aluno atendeu às expectativas propostas (competências organizadas em unidades observáveis do exercício clínico nas diferentes funções) e se está apto à progressão no PRM (Brown et al., 2017). Alguns PRM em psiquiatria vêm utilizando aplicativos eletrônicos, acessados por supervisores (permitindo registro da avaliação *in loco*) e residentes (consulta sobre desempenho) por meio de login e senha em telefones celulares, tablets ou computadores, dispensando trâmites burocráticos (Bryden et al., 2020).

Nos países em desenvolvimento como o Brasil, com maiores desigualdades e menor disponibilidade de recursos destinados a ensino e pesquisa, o desafio de implementar melhorias na formação psiquiátrica é ainda maior (Zisook et al., 2007). Em parte como reflexo disso, a própria estrutura acadêmica oferece menor estímulo à formação e ao ensino médicos. A psiquiatria também se depara com problemas relativos à sua própria condição de especialidade médica: sabe-se que preconceito e discriminação contribuem para dificultar o acesso de pacientes psiquiátricos aos cuidados clínicos de que necessitam, resultando em menores qualidade e expectativa de vida; a despeito de esforços em contrário, sabe-se que estudantes de medicina costumam dar pouco crédito à eficácia de tratamentos psiquiátricos e tendem a vê-los como pouco científicos (Amsalem et al., 2021).

Nesse sentido, este *Manual* foi pensado e organizado para oferecer informações objetivas e baseadas em evidências presentes na literatura científica, tendo como focos o diagnóstico e o tratamento dos transtornos psíquicos nas suas diferentes subespecialidades. Sua estrutura segue o Programa de Psiquiatria

Clínica dos residentes do PRM em Psiquiatria da FMUSP (Fukuti et al., 2021), organizado sob a forma de módulos ministrados ao longo dos três anos acadêmicos, contemplando relevância clínica e epidemiológica dos diversos transtornos.

Contudo, apesar do caráter pragmático dos textos científicos, no exercício da psiquiatria clínica jamais podemos negligenciar a importância de fatores como integridade ética, espírito crítico, sensibilidade cultural, empatia e compaixão com nossos pacientes.

Para fins didáticos, o texto foi dividido em seções. A Seção I – "Psiquiatria geral", descreve o processo de entrevista e avaliação (Capítulo 1) e apresenta os principais transtornos psiquiátricos em adultos, finalizando com capítulos sobre modalidades terapêuticas (psicofarmacologia, psicoterapias e terapias biológicas) e áreas de atuação (interconsultas e psiquiatria forense). As Seções II – "Psiquiatria na infância e adolescência" e III – Psicogeriatria" apresentam os principais transtornos em suas respectivas subespecialidades. A Seção IV – "Emergências psiquiátricas" apresenta definições e descrição do processo de avaliação em emergência (Capítulo 1), seguindo-se capítulos com especial atenção ao reconhecimento e diagnóstico diferencial entre alterações psiquiátricas primárias (Capítulo 2) e secundárias (Capítulo 3), capítulos sobre os principais transtornos envolvendo intoxicação/abstinência de substâncias (Capítulo 4) e intoxicações por medicamentos (Capítulo 5). O Apêndice traz escalas de avaliação clínica de uso frequente, facilitando a consulta rápida na estimativa de presença e gravidade dos transtornos.

Juntamente com a obra *Psicopatologia Clínica e Entrevista Psiquiátrica*, recentemente publicada, este *Manual* complementa o conteúdo do núcleo didático do PRM de Psiquiatria FMUSP. Sua elaboração só foi possível graças à contribuição de professores, preceptores e residentes do Programa, cuja dedicação e empenho abnegado no processo de formação dos colegas mais jovens constitui fonte inesgotável de orgulho e inspiração. Neste sentido, a Profa. Sandra Scivoletto nos deixa um legado paradigmático. Mesmo às voltas com as mazelas do *páthos*, esteve até seus últimos momentos ativa e engajada em suas muitas contribuições

sociais e acadêmicas, dentre as quais a organização e autoria da Seção II – "Psiquiatria na infância e adolescência". Exemplo de superação e generosidade, a Profa. Sandra nos deixou durante a elaboração deste livro. Na fala por ocasião da formatura de seus residentes, compartilha conosco:

“[...] lembrem-se de viver intensamente cada minuto da vida de vocês! Se não estiverem felizes, não temam fazer mudanças e buscar a realização na vida de vocês! Não é dinheiro ou sucesso o que importa, mas sim que a vida de vocês faça sentido para vocês! Sejam humanos! Compartilhem seus sentimentos, suas dores, sejam humanos!”

Nosso agradecimento especial aos professores Eurípedes Miguel e Orestes Forlenza que, como representantes do Departamento de Psiquiatria da FMUSP, têm nos apoiado continuamente em prover melhorias ao Programa. Aos professores Milton Arruda e Patrícia Tempsky, por seu enorme incentivo e paciência em compartilhar seu vasto conhecimento em educação médica ao longo dos seminários e trocas espontâneas, nosso profundo agradecimento. Parafraseando os sábios da Antiguidade, se com este manual conseguimos ir mais longe, é por estarmos estribados no ombro de gigantes. Nosso PRM de Psiquiatria tem sido aprimorado graças à contribuição inestimável de professores como Renato Del Sant, Renato Marchetti e Francisco Lotufo, dentre tantos outros, e de muitos preceptores, jovens colegas incansáveis e onipresentes, aqui representados pelos coeditores, Drs. Antonio Asciutti, Daniela Macaya e Luís Amarante.

Esperamos que este manual possa ser de grande utilidade na prática clínica dos colegas envolvidos em saúde mental.

#### Homenagem póstuma

Profa. Dra. Sandra Scivoletto, falecida em 1º de dezembro de 2022, Médica Psiquiatra e Professora Assistente de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Departamento de Psiquiatria da FMUSP,

implantou em 1993 o Ambulatório de Adolescentes e Drogas do IPq, primeiro ambulatório específico para tratamento de adolescentes usuários de drogas no Brasil, o qual coordenava até o momento. Coordenou por 5 anos o Programa Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas do IPq e implantou programas de prevenção ao uso de drogas em escolas públicas e privadas. Em 2005, iniciou trabalho com crianças e adolescentes vítimas de maus-tratos e, desde 2007, coordenava o Programa Equilíbrio, projeto inovador e resultado de parceria entre o Departamento e Instituto de Psiquiatria HCFMUSP e a Prefeitura de São Paulo.

## REFERÊNCIAS

1. Amsalem D, Duvivier R, Martin A. Medical education in psychiatry. *Front Psychiatry*. 2021;12:764567.
2. Brown DR, Warren JB, Hyderi A, Drusin RE, Moeller J, Rosenfeld M, et al.; AAMC Core Entrustable Professional Activities for Entering Residency Entrustment Concept Group. Finding a path to entrustment in undergraduate medical education: a progress report from the AAMC core entrustable professional activities for entering residency entrustment concept group. *Acad Med*. 2017;92(6):774-9.
3. Bryden P, Chatterjee S, Chaukos D, Colman S, Fefergrad M, Mok T, et al. Competence by design handbook. University of Toronto; 2020. Disponível em:  
[https://psychiatry.utoronto.ca/sites/default/files/competency\\_by\\_design\\_handbook\\_-\\_20200721.pdf](https://psychiatry.utoronto.ca/sites/default/files/competency_by_design_handbook_-_20200721.pdf). Acesso em 26 nov. 2022.
4. Edgard B, Lopez-Ibor M, Hermans M, Ng R. WPA recommendations: principles and priorities for a framework for training psychiatrists; 2017.
5. Frank JR, Snell LS, Cate OT, Holmboe ES, Carraccio C, Swing SR, et al. Competency-based medical education: theory to practice. *Med Teach*. 2010;32:638-45.
6. Frank JR, Snell L, Sherbino J, editores. CanMEDS 2015 Physician Competency Framework. Ottawa: Royal College of Psychiatrists and Surgeons of Canada; 2015.
7. Fukuti P, Gimenez RD, Luciano AC, Humes EC, Sallet PC. A formação do psiquiatra: residência médica. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 1: Os fundamentos da psiquiatria. Barueri: Manole; 2021.

8. Kennedy TJ, Regehr G, Baker GR, Lingard L. Point-of-care assessment of medical trainee competency for independent clinical work. *Acad Med.* 2008;83(10 Suppl):S89-92.
9. Malik A, Bhugra D, Brittlebank A. Introduction: changes in training. In: *Workplace-based assessments in psychiatry*. 2. ed. London: RCPsych Publications; 2011.
10. Tasman A, Alfonso CA. Global perspectives on psychiatric education. In: Hermans MHM, Hoon TC, Pi E, editores. *Education about mental health and illness, mental health and illness worldwide*. Singapore: Springer Nature; 2018.
11. Ten Cate O. An updated primer on entrustable professional activities (EPAs). *Rev Bras Educ Med.* 2019;43(1 suppl 1).
12. Zisook S, Balon R, Björkstén KS, Everall I, Dunn L, Ganadjian K, et al. Psychiatry residency training around the world. *Acad Psychiatry.* 2007;31:309-25.



## **SEÇÃO I**

### **PSIQUIATRIA GERAL**



# Avaliação psiquiátrica: história, exame psíquico, formulação diagnóstica e plano terapêutico

---

Eduardo Wagner Aratangy

Hugo Sanches

Paulo Clemente Sallet

## INTRODUÇÃO

A entrevista psiquiátrica tem como objetivo obter informações válidas e confiáveis, necessárias para avaliação diagnóstica e formulação de plano terapêutico adequados. Baseia-se em informações subjetivas (do paciente) e objetivas (familiares e cuidadores) sobre a história de vida e as manifestações psíquicas do paciente, relatadas ou obtidas durante a entrevista.

O êxito dessa tarefa envolve uma miríade de fatores (entrevistador, paciente e contingências), cuja análise está além dos objetivos deste capítulo. Contudo, pretende-se aqui oferecer um guia de percurso que possa orientar o entrevistador ao longo do processo e estimular sua curiosidade em aprofundar conhecimentos na área.

## PRINCÍPIOS DA ENTREVISTA

Validade (avaliação dos fatores essenciais, intrínsecos ao fenômeno observado) e confiabilidade (concordância entre avaliadores) constituem os dois fios condutores fundamentais da entrevista. Ambas dependem de fatores relativos ao entrevistador, ao paciente e às circunstâncias em que a entrevista transcorre.

### Paciente

- Psicopatologia: pode tanto dificultar a entrevista, por meio de resistências inconscientes ou deliberadas, quanto oferecer material adicional ao diagnóstico. Exige adequação e emprego de técnicas que favoreçam a efetividade da entrevista.
- Fatores culturais e educacionais: afetam não apenas a linguagem utilizada, mas também fatores como percepção da doença/transtorno, forma de lidar com sintomas e atribuição de significado.

## Entrevistador

- Atitude empática: capacidade de suspender juízos crítico e moral, buscando compreender a visão do paciente sobre suas vivências (transferindo-se na pessoa do paciente) por meio de escuta ativa e interesse genuíno em ajudá-lo, com posterior retorno ao seu papel como clínico.
- Conhecimento sobre psicopatologia: necessário ao reconhecimento de manifestações compatíveis com diferentes hipóteses diagnósticas, bem como *background* teórico que permita exprimir os achados de forma clara e universal (confiabilidade).
- Conhecimento sobre técnicas de entrevista: emprego de estratégias mais adequadas às características do paciente e circunstâncias da entrevista.
- Competência cultural: capacidade para reconhecer e adequar-se ao contexto sociocultural do paciente, adequando-se à sua linguagem e perspectiva.
- Fatores pessoais: estresse, resiliência, *burnout* e fatores contratransferenciais são características do terapeuta que podem afetar validade e abrangência das informações obtidas.

## Contingências do *setting*

O local da entrevista (p. ex., consultório, ambulatório ou emergência), a disponibilidade de tempo e os objetivos da entrevista (p. ex., estabilização, triagem, terapia, objetivos forenses etc.) condicionam a maneira pela qual a entrevista precisa ser endereçada.

Contudo, a tentativa de avaliar objetivamente as experiências subjetivas do paciente envolve mais do que boa vontade e conhecimento. São necessários tato e sensibilidade por parte do entrevistador para identificar as alterações psíquicas a partir da experiência subjetiva interna do paciente e da observação de seu comportamento.

## Engajamento

Consiste no grau de abertura, confiança e harmonia manifestos durante a entrevista. É preciso estar atento aos indícios do engajamento e agir proativamente de acordo com eles para que se possa atingir os objetivos da entrevista. Especialmente no início da entrevista, deve-se estar atento à ativação do sistema egoíco (defesas destinadas a proteger o paciente de riscos potenciais em abrir-se) e adotar uma atitude positiva incondicional (mesmo que a contragosto, essa pessoa está aqui porque sofre e espera

que eu possa ajudá-la). Os princípios do engajamento envolvem observação do *blending* (indícios do grau de harmonia) e implementação de medidas durante a entrevista que possam melhorá-lo, veiculação de empatia efetiva, prover clima de segurança ao paciente, adotando postura genuína e natural capaz de fomentar sua confiança de que podemos entendê-lo e ajudá-lo (Shea, 2017; Sallet, 2022a).

## CAMPOS DA ENTREVISTA

A entrevista é um processo dinâmico, que depende da interação entre entrevistador e paciente e, portanto, exige flexibilidade em adequar-se a rumos e desdobramentos em grande parte imprevisíveis. Contudo, deve-se ter em mente objetivos, tempo disponível e particularidades importantes de seus diferentes momentos.

Pressupondo uma entrevista inicial, com disponibilidade de 30 a 50 minutos, o Quadro 1 descreve os diferentes momentos da entrevista, listando suas respectivas particularidades de maior importância, que serão brevemente descritas a seguir.

**Quadro 1** Campos da entrevista psiquiátrica e suas respectivas particularidades

Introdução – 1-2 minutos
Fase de abertura – 5-7 minutos
1. Paciente – perspectiva e agenda consciente do paciente 2. Avaliação do estado mental 3. Terapeuta – perspectiva e agenda inconsciente do paciente 4. Avaliação da entrevista em si
Corpo da entrevista – 15 a 30 minutos
1. Regiões de diálogo (conteúdo e processo) 2. Expansão das regiões 3. Portões de transição
Fechamento – 8-10 minutos
Término – 1-2 minutos

### Introdução

Com duração de 1 a 2 minutos, é a fase em que o paciente se encontra com ansiedades e defesas bastante ativadas e delibera se pode (ou não) compartilhar seus problemas com base nas suas primeiras impressões do clínico (lembre-se do provérbio: a primeira impressão é a que fica).

Portanto, colher as informações sobre o *background* sociocultural do paciente com uma atitude empática e espontânea pode ajudá-lo a diminuir a ansiedade e sentir-se mais confiante.

#### Fase de abertura

De 5 a 7 minutos, tem início com a queixa principal e termina quando o clínico começa a se concentrar nos tópicos de maior relevância clínica para o caso (história da doença atual). Nesta fase, é importante sedimentar uma ideia inicial dos seguintes tópicos:

- Perspectiva e objetivos do paciente: quais são seus objetivos conscientes com relação à consulta.
- Avaliação do estado mental: colher informações iniciais sobre o estado mental do paciente (p. ex., percepção da realidade, capacidade de abstração, grau de colaboração e defesas mais ativas), pois a condução da entrevista, o grau de estruturação tolerado e as técnicas utilizadas deverão se adequar às circunstâncias.
- Motivações inconscientes do paciente: esboçar hipóteses sobre os motivos inconscientes do paciente sobre os problemas apresentados e sobre a entrevista, com base no padrão defensivo e nas atitudes observadas. Ficar atento não apenas ao que o paciente diz, mas também ao que ele não diz e às possíveis razões para não o dizer (MacKinnon et al., 2016).
- Avaliação da entrevista em si: identificar características da entrevista desde o início permite estruturá-la por meio de técnicas que permitam alcançar seus objetivos. Exemplo: no caso de entrevistas travadas, quando o paciente se mostra lacônico ou evasivo (caracterizadas por respostas de pequena duração e grande latência), é preferível utilizar questionamentos de final aberto, que convidem o paciente a elaborar. Já entrevistas digressivas (respostas com grande duração e pequena latência) exigem maior direcionamento e uso de perguntas de final fechado.

A introdução e a abertura constituem-se numa fase de exploração, preferindo-se observar e seguir os temas trazidos espontaneamente pelo paciente, sem muito direcionamento. Especialmente na fase de abertura, o entrevistador fala pouco, limitando-se a manifestações de estímulo empático. Em contraste, a fase seguinte (corpo da entrevista) representa o momento em que o entrevistador assume papel mais ativo, estruturando as regiões de diálogo e conduzindo uma exploração mais dirigida.

## Corpo da entrevista (15 a 30 minutos)

Destinado à exploração sistemática dos tópicos de maior relevância aos objetivos da entrevista. Exemplo: a entrevista com vistas ao acompanhamento psicoterápico deve se concentrar mais nos problemas apresentados e nas formas com as quais o paciente lida com eles; entrevistas de admissão ou de triagem exigirão maior foco em questões envolvendo diagnóstico e plano terapêutico.

- Regiões de diálogo (conteúdo e processo): para fins didáticos, as diversas dimensões psicopatológicas são exploradas em regiões de diálogo, tendo-se em mente o conteúdo (investigação da psicopatologia) e o processo (estratégias e técnicas utilizadas na obtenção de informação).
- Expansão das regiões: os temas de maior relevância são investigados em maior detalhe de acordo com as hipóteses diagnósticas que se tenham em mente ou com os objetivos da entrevista.
- Portões de transição: o processo de expansão das regiões exige maior direcionamento para áreas vitais ao esclarecimento de questões importantes aos objetivos da entrevista. Contudo, deve-se evitar direcionamento rígido ou sistemático (p. ex., *checklist* do DSM), pois implicam prejuízo na validade das informações. Portões de transição constituem técnicas de entrevista que permitem veicular flexibilidade e sensibilidade na transição entre regiões de expansão, promovendo o engajamento do paciente no processo e aumentando a validade das informações colhidas. Exemplos:
  - Portão natural – a partir de um enunciado do paciente (p. ex., “Minha vida está tão sem sentido que não sei mais o que fazer”), o entrevistador pode conduzir o paciente para diferentes regiões de diálogo: 1) risco de suicídio (“Com todo esse estresse, você tem pensado em fazer algum mal a si mesma?”); 2) humor (“Como esse estresse todo tem afetado seu estado de ânimo?”); 3) abuso de substâncias (“A situação levou você a desafogar-se na bebida ou usando alguma substância?”).
  - Portão referido: o entrevistador conduz o diálogo para uma nova região referindo-se a um enunciado feito pelo paciente durante a entrevista. (p. ex., “Você comentou antes que anda esquecendo uma série de coisas. Vamos ver isso: me diga seu endereço”).

**Conselhos importantes na estruturação da entrevista:**

- Antes de começar, tente determinar quais regiões de conteúdo são mais importantes, considerando-se: 1) tempo disponível; 2) necessidades do paciente; e 3) os objetivos da entrevista.
- Durante a entrevista, monitore o progresso na obtenção de informações regularmente (a cada 5-10 min.) e ajuste o ritmo conforme necessário.
- Ao entrar no corpo da entrevista, persista com sensibilidade em estruturar a investigação nas regiões de diálogo mais relevantes ao propósito da entrevista, pelo menos durante os próximos 15 minutos.
- A estruturação inadequada do corpo da entrevista frequentemente leva a um retorno rígido para o tópico negligenciado, desengajando o paciente.
- Em geral, ao explorar uma região de conteúdo é preferível expandi-la cuidadosamente antes de entrar em outra, pois será necessário retomá-la depois.

#### Fechamento (8-10 minutos)

Momento em que o clínico precisa dar uma devolutiva ao paciente sobre as razões que o trouxeram à consulta (hipóteses diagnósticas), formas de tratamento e prognóstico. Disponha de tempo para explicar sobre o tratamento (tempo necessário para eficácia, efeitos colaterais etc.). Conforme a situação clínica, é também importante assegurar confidencialidade e pedir permissão para contatar familiares/amigos caso necessário.

#### Término (1-2 minutos)

É importante adotar atitude afetiva serena, fomentando otimismo com palavras de estímulo (Shea, 2017; Sallet, 2022b).

### HISTÓRIA PSIQUIÁTRICA

A história psiquiátrica se baseia no relato e comportamento do paciente durante a entrevista e em informações de outras fontes (familiares, pessoas que convivem com o paciente, colegas médicos, relato de prontuário etc.). O roteiro a seguir serve como guia dos tópicos de interesse na obtenção da história, cujo nível de relevância depende das hipóteses diagnósticas aventadas na abertura e dos objetivos da entrevista.

- Identificação: nome, idade, estado civil, sexo, ocupação, *background* étnico e cultural, escolaridade, religião e condições de vida do paciente (de onde vem, onde e com quem mora etc.).

- Queixa principal: motivo da avaliação nas palavras do paciente (mesmo que *nonsense*). Também é importante obter dados objetivos (informantes confiáveis), bem como informações sobre como chegou ao atendimento (procura espontânea/coercitiva, encaminhamento, trazido por forças de segurança etc.).
- História do transtorno atual: descrição cronológica abrangente dos eventos que levaram à consulta. É importante endereçar informação sobre início dos sintomas (quando começaram e fatores precipitantes), descrição dos sintomas (evolução cronológica e como afetaram o paciente) e os tratamentos buscados (quais, tempo de uso, dose, adesão e impacto nos sintomas).
- Doenças prévias: engloba tanto problemas psiquiátricos prévios quanto de outras áreas médicas que possam indicar etiopatogenia ou vulnerabilidades que afetam a dimensão psíquica. Nos transtornos psiquiátricos deve-se investigar o aparecimento de sintomas em ordem cronológica, tratamentos e fármacos utilizados (dose, adesão, tempo de uso e resposta ao tratamento). Com relação a doenças clínicas concomitantes, investigar etiologias, queixas e tratamentos realizados. Atenção especial deve ser dada a condições envolvendo trauma cerebral, doenças neurológicas (p. ex., epilepsia, acidente vascular encefálico, encefalites, meningite, doenças neurodegenerativas etc.), doenças clínicas comumente associadas com alterações neuropsiquiátricas (p. ex., encefalopatia metabólica, HIV, sífilis, doenças autoimunes, hipertireoidismo etc.) e uso de medicamentos potencialmente causadores de transtornos psíquicos secundários (p. ex., corticosteroides, antibióticos, antivirais, imunomoduladores etc.) (Turjanski e Lloyd, 2005).
- Abuso de álcool e substâncias: tipo de substância, tempo, quantidade e frequência de uso, efeitos adversos, tentativas de abstinência e sintomas associados, bem como seu impacto psicossocial e ocupacional.
- História familiar: investigar doenças neuropsiquiátricas em parentes biológicos (diagnóstico, sintomas, evolução e resposta ao tratamento). Investigar fatores psicossociais, como descrição de personalidade, funções e papéis das pessoas que vivem com o paciente, disponibilidade de suporte sociofamiliar, papel da doença na família etc.
- História pessoal (anamnese): a história pessoal do paciente deve ser abrangente e focada em fatos/eventos potencialmente envolvidos no problema atual.
  - História pré/perinatal: gestação (planejada ou não, condições de vida da família, saúde materna e uso de substâncias durante a gestação, problemas no parto ou pós-parto).

- Primeira infância (< 3 anos): avaliar hábitos alimentares, interação mãe/bebê, desenvolvimento neuropsicomotor, padrão de sono, ansiedade de separação, problemas com vínculo, treinamento de controle esfíncteriano, eventuais alterações comportamentais (crises de raiva, medos, terror noturno, enurese etc.) e traços de personalidade mais marcantes (vergonha, hiperatividade, timidez, perseverança etc.).
- Segunda infância (3-11 anos): experiência escolar, vínculos, identidade de gênero, aproveitamento escolar e padrões de comportamento (assertividade, impulsividade, ansiedade, passividade, crueldade com animais etc.). Investigar eventuais abusos, violência e/ou negligência.
- Adolescência (11-18 anos): grande importância na estruturação do *self*, envolvendo valores e autonomia dos pais. Investigar relacionamentos interpessoais, desempenho escolar e filiações sociais. Importante investigar uso de drogas, sexualidade, formação religiosa e questões psicossociais (medos, delinquências, autoimagem, inseguranças, ideação suicida etc.).
- Vida adulta: avaliar história ocupacional (cargos, relações de trabalho, conflitos, ambições, aquisições, insatisfações), atividades sociais (interesses culturais, esportivos, vínculos), sexualidade (relacionamentos, orientação sexual, número de parceiros e duração das relações, sintomas de insatisfação sexual etc.), história militar e sistema de valores (religião, organização sociopolítica, família etc.) (APA, 2016).

## EXAME PSÍQUICO

O exame psíquico, ou exame do estado mental, é uma ferramenta que visa a sistematizar a avaliação do estado psíquico do paciente durante a entrevista psiquiátrica, organizando-a segundo domínios preestabelecidos (isto é, funções psíquicas). Contudo, é preciso desde o início compreender que a estruturação do exame psíquico como um mosaico de funções psíquicas (isto é, orientação, atenção, humor etc.) é compreensível dentro de uma perspectiva histórica (fruto do positivismo do século XIX), mas é apenas uma tentativa de aproximação da realidade: não existem funções psíquicas isoladas e alterações compartmentalizadas desta ou daquela função. Antes, elas são divisões artificiais e culturais que devem ter como função primordial nos auxiliar na apreensão da totalidade do indivíduo (ainda que nunca integralmente apreendida) e na sua experiência vivida.

## Objetivos e método

O exame psíquico serve a dois objetivos primários: ajudar na formulação de um diagnóstico (ou mesmo identificar sua ausência) e criar uma descrição vívida e compreensível para outros clínicos que o consultem. Um bom exame psíquico também auxilia no ajuste do trato com o paciente.

O exame ocorre durante toda a entrevista, combinando informações adquiridas pela observação ativa com dados obtidos diretamente da anamnese. É preferível, ao registrá-lo, que se evite o mero emprego, lacônico e pouco informativo, da miríade de termos técnicos cunhados pela psicopatologia, frequentemente imprecisos e polissêmicos, preferindo-se a descrição dos achados e o emprego das próprias palavras utilizadas pelo paciente.

Adiante, veremos as categorias e alterações, com suas respectivas terminologias mais amplamente utilizadas no exame do estado mental. O que se encontrará aqui é uma síntese, sendo necessário, para melhor estudo dos termos e das categorias expostos, que se consultem referências mais aprofundadas sobre psicopatologia descritiva, como a seminal obra de Karl Jaspers e compêndios como os de Nobre de Melo, Paulo Dalgarrondo e Isaías Paim. Existem, ainda, glossários que almejam a padronização dos conceitos, com o objetivo de melhorar sua confiabilidade e a comunicação entre profissionais – é o caso do sistema AMDP, baseado na psicopatologia de língua alemã.

Por fim, é necessário ter em mente que alterações de certas funções psíquicas prejudicam a avaliação das restantes (p. ex., alteração no nível de consciência prejudica a avaliação de todas as outras funções), por isso deve ser respeitada, ainda que com alguma flexibilidade, a ordem em que elas são aqui apresentadas.

## Apresentação

Nesta parte inicial do exame psíquico, examina-se a aparência física do paciente – seu corpo, sua postura corporal, sua higiene, seus movimentos e seu caminhar, seu tom de voz e expressões faciais, suas indumentárias e seus acessórios, podendo-se daí obter informações sobre seu estado mental e situação social e cultural.

## Atitude

A avaliação da atitude adjetiva o que sobressai ao contato interpessoal do entrevistador com o paciente ou deste com o ambiente. Diversos

descritores podem ser usados: colaborativa, combativa, altiva, arrogante, pueril, esquiva, inibida, ansiosa, desconfiada, dramática/teatral, afetada, amaneirada, desinibida, indiferente, lamuriosa, queixosa, querelante, beligerante, manipuladora, não cooperativa, oposicionista, perplexa etc.

## Consciência

O estudo da consciência tem ocupado filósofos desde tempos imemoriais e tem sido objeto de atenção especial da neurociência hodierna. Karl Jaspers a define simplificadamente como o “todo momentâneo da vida psíquica”. Levando-se em conta o escopo deste capítulo, podemos avaliá-la segundo dois aspectos: nível (alterações quantitativas) e qualidade (alterações qualitativas).

O nível de consciência pode ser avaliado com uma escala (p. ex., escala de coma de Glasgow) ou por meio de descritores que vão desde o estado vigil, passando por obnubilação, torpor e, por fim, coma. As síndromes confusionais agudas geralmente estão associadas ao rebaixamento do nível de consciência, ainda que não obrigatoriamente, e são referidas pelo termo *delirium*. O *delirium* é caracterizado por início agudo, curso flutuante, desatenção e confusão mental, com ou sem rebaixamento do nível de consciência.

As alterações qualitativas envolvem estados alterados sem prejuízo do nível de consciência. Talvez a mais importante, pela sua frequência, seja o estado dissociativo, no qual há uma disruptão da experiência unificada da consciência, com perda da integração vivenciada entre identidade, memória, afetividade, percepção, representação corporal e comportamento. Durante a dissociação, frequentemente ocorrem fenômenos de despersonalização (sentimento de estranhamento, de desconexão consigo mesmo) e desrealização (sentimento de perda da familiaridade e de sentido do mundo), bem como dificuldade de acessar conteúdos mnêmicos. De fato, é comum que ocorra amnésia parcial ou total sobre esses estados. A dissociação é geralmente desencadeada por acontecimentos traumáticos. Outras alterações qualitativas da consciência incluem o estado crepuscular (estado classicamente associado à epilepsia, com atos automáticos frequentemente agressivos), o transe (estado geralmente associado a contextos religiosos e à hipnose no qual a consciência entra em estado de foco, com aumento da sugestionabilidade), a expansão da consciência (sensação de que a consciência apreende mais intensa e profundamente o mundo do que o habitual) e a experiência de quase-morte (estado transitório descrito por pessoas que passaram por situações agudas de ameaça à vida, com

sensações de paz e compreensão, de sair do próprio corpo e de ter cruzado um ponto de não retorno, em direção a uma luz intensa).

### Atenção

A atenção representa a capacidade de direcionarmos e concentrarmos a consciência para o objeto que a solicita (seja uma percepção, seja uma sensação, uma representação, um afeto), determinando o foco e a saliência de um objeto. Assim, a atenção está intimamente vinculada à consciência.

É possível dividi-la em atenção espontânea, definida como a tendência a uma reorientação a estímulos que surgem no campo da consciência, e atenção voluntária, mais custosa, que se refere à atenção dirigida e sustentada a determinado propósito consciente. Eugen Bleuler, por sua vez, distinguiu duas qualidades da atenção: a vigilância, que se refere à condição saltatória da atenção para diferentes estímulos que surgem no campo da consciência, geralmente no meio externo, e a tenacidade, que se refere à condição de manutenção da atenção em um único objeto. Essas duas qualidades tendem a se antagonizar.

Com base nesses conceitos, é possível distinguir didaticamente quatro alterações, que, contudo, se sobrepõem: 1) a hiperprosexia, um estado de atenção exacerbada e infatigável sobre determinado objeto; 2) a hipoprosexia, alteração pouco específica, caracterizada pela diminuição global da capacidade de atenção; com base nos conceitos bleulerianos, podemos descrever: 3) a distração como uma alteração caracterizada por hipertenacidade e hipovigilância, observadas quando há um foco em determinado objeto e ignoram-se os demais; e 4) a distraibilidade, alteração caracterizada por hipotenacidade e hipervigilância, ou seja, da preponderância da atenção espontânea sobre a atenção voluntária.

### Orientação

Reúnem-se sob o nome de orientação as funções psíquicas que permitem ao indivíduo que se localize nos âmbitos do espaço, do tempo, do próprio eu (continuidade biográfica) e da situação em que se encontra. Assim, a plena capacidade de orientação é dependente do funcionamento da percepção, da memória e da atenção.

Karl Wernicke dividiu a orientação em autopsíquica (em relação a si mesmo) e alopsíquica (quanto ao espaço e ao tempo). Há, ainda, uma hierarquia de complexidade, sendo a capacidade mais complexa a orientação temporal, seguida da espacial e, por fim, a autobiográfica.

Como a orientação apenas atesta sobre o bom funcionamento de outras funções psíquicas, cabe avaliar e descrever suas alterações tendo em mente que elas se devem a alterações outras (isto é, na capacidade de percepção, de memória, de atenção, de juízo de realidade). Assim, podem-se observar desorientações por alteração de nível de consciência, por apatia, por amnésia, pela presença de delírios, por quadros dissociativos etc.

### Memória

O construto de memória envolve as capacidades de codificação, armazenamento, consolidação e evocação de informações e imagens mentais. É geralmente dividida em memória operacional, de curto prazo e de longo prazo. Esta última é dividida em implícita e explícita (dividida, por sua vez, em episódica, relacionada a eventos, e semântica, relacionada a conceitos e informações). A formação de memórias está diretamente em função do nível de consciência, da orientação, da atenção e da afetividade.

Há maneiras de se testar formalmente a memória, focando separadamente cada uma de suas subdivisões. Contudo, algumas alterações já são evidentes no exame psíquico mesmo sem testes mais detalhados.

Na amnésia retrógrada, há incapacidade de evocação de informações do passado. Já na amnésia anterógrada (ou de fixação), há incapacidade de formação de novas memórias a partir de certo ponto no tempo. Em alguns pacientes, são observadas confabulações, produtos da imaginação do paciente que preenchem involuntariamente períodos de amnésia, descritas, por exemplo, no contexto de alcoolismo e demências.

### Pensamento

Prescindindo aqui de considerações filosóficas mais extensas, podemos definir o pensamento como o curso de imagens mentais experienciadas subjetivamente. Está intrinsecamente relacionado aos símbolos que formam uma linguagem e a componentes afetivos. Na tentativa de apreendê-lo separadamente dessas outras funções, individualizamos suas dimensões como curso, forma e conteúdo.

O curso (ou produção) do pensamento descreve a velocidade de encadeamento de ideias. Pode estar acelerado (taquipsiquismo), lentificado (bradipsiquismo) ou inibido.

A forma (ou continuidade) do pensamento descreve a estrutura do pensamento, a maneira como as ideias se encadeiam. Temos acesso a ela

por intermédio da linguagem. As descrições de alterações formais do pensamento mais utilizadas são:

- Afrouxamento de associações: é possível estabelecer conexão lógica entre as ideias, mas estas se associam por aspectos colaterais do discurso central, não seguindo a linearidade esperada.
- Descarrilamento: o pensamento se extravia de seu curso normal; as ideias seguem uma conexão lógica, até que se desprendem dessa lógica inicial e passam a seguir um novo caminho, daí a analogia com o descarrilamento de um trem.
- Desagregação: já não é possível para o entrevistador compreender os enlaces associativos; há perda total da coerência do discurso, torna-se impossível detectar uma linha mestra guiando o pensamento.
- Circunstancialidade: o indivíduo equaliza as informações essenciais com as desnecessárias e irrelevantes. A coerência interna do discurso fica preservada, porém sem que se chegue ao fechamento esperado ou a uma conclusão completa do assunto.
- Tangencialidade: o pensamento tangencia o tema ou a pergunta propostos. É uma interlocução pertinente, mas inadequada.
- Fuga de ideias: encadeamento saltatório de ideias, resultando numa variação incessante do tema. As associações passam a ocorrer por assonâncias e a partir de estímulos externos que surgem no ambiente. O pensamento nunca chega a uma conclusão. Geralmente acompanha-se de pressão de fala e aceleração do pensamento;
- Obsessão: pensamentos “impostos” à consciência, geralmente egodistônicos e desagradáveis (a pessoa se reconhece dona do pensamento, porém seu conteúdo é estranho ou aversivo); comumente acompanhada de atos compulsivos que visam a aliviá-la.

Outras formas de pensamento incluem a perseveração, a ruminação, o bloqueio do pensamento, o pensamento concreto, o pensamento deficitário, o pensamento mágico e o pensamento digressivo.

O conteúdo do pensamento refere-se ao tema principal abordado durante a avaliação, não sendo adequado que se fale em alteração. No entanto, em quadros de interesse psicopatológico, observa-se a predominância de certos conteúdos, os quais têm relação com temas centrais da existência humana (levando-se em conta a estrutura psicológica do ser humano, sobretudo do ponto de vista biológico e evolutivo), bem como sob aspectos sociais, culturais e históricos do indivíduo. Portanto, sobressaem conteúdos persecutórios, depreciativos, religiosos, sexuais, de poder ou grandeza, de

ruína ou culpa e de temores básicos (morte, doença, pobreza, falta de sentido existencial).

### Linguagem

A linguagem, sobretudo a verbal, é o principal instrumento de comunicação dos humanos e está intimamente ligada ao pensamento. Podemos dividir as alterações a ela associadas em funcionais e orgânicas.

Dentre as principais alterações de natureza funcional estão a taquifasia (aceleração da fala), a bradifasia (alentecimento da fala) e a logorreia (produção aumentada da fala, frequentemente associada à alteração formal do pensamento e à pressão de fala). Os neologismos, por sua vez, são palavras novas criadas pelo paciente e a esquizofasia ou salada de palavras é o discurso atomizado e ininteligível (no contexto de alteração formal do pensamento). Também figuram aqui fenômenos como ecolalia, palilalia, mutismo, perseveração e estereotipia verbal, além de tiques verbais/fonéticos e coprolalia.

As alterações secundárias a causas orgânicas são de maior interesse da neurologia. Encontram-se neste grupo as afasias, parafasias, disgrafias, dislexia, disartria, dislalia, disfonia etc.

### Juízo de realidade

Para Aristóteles, eram três os elementos intelectivos: os conceitos, os juízos e os raciocínios. Juízos são formados pela relação entre conceitos básicos, e o conjunto de juízos constitui o que chamamos de raciocínio. Assim, ajuizar sobre a realidade é produzir juízos pertinentes sobre ela, sempre atualizando as relações entre conceitos segundo novos argumentos e evidências. Mais ainda, inclui a capacidade de delimitar o referencial particular (isto é, conhecimentos individuais, que não necessariamente são compartilhados por outros indivíduos) e o referencial consensual (isto é, a realidade comum, os dados que são compartilhados, a que todos têm, *a priori*, acesso).

O fator crucial na avaliação do juízo de realidade é a identificação de erros que têm origem em um processo mórbido (em contraste com preconceitos, crenças culturalmente sancionadas, superstições e ideias prevalentes). Nesse sentido, Jaspers identifica três características superficiais que indicam que certos juízos podem ser delírios, ainda que sem os definir: convicção extraordinária, incorrigibilidade por argumentos e experiência e impossibilidade do conteúdo.

No exame psíquico, descrevemos as ideias delirantes, podendo classificá-las com base no seu conteúdo: persecutório, de grandeza, místico/religioso, de influência, de ruína, de culpa, hipocondríaco, de negação (síndrome de Cotard), de infestação (síndrome de Ekbom), erótico (erotomania), de ciúmes, de Capgras (de sósia), de Fregoli (falso reconhecimento) etc.

São também descritas no domínio de alterações do juízo de realidade as ideias prevalentes, cujo conteúdo afetivamente importante faz com que elas sejam sustentadas obstinadamente, embora não de forma delirante. Aqui também descrevemos estados pré-delirantes, ideias autorreferentes e ideias delirioides (termo que designa ideias delirantes de natureza catatímica, isto é, fortemente influenciadas pelo estado afetivo).

### Sensopercepção

A sensopercepção é a capacidade do organismo de captar um estímulo do mundo externo, transmiti-lo, decodificá-lo e interpretá-lo, criando a “consciência do objeto”. Chamamos de sensação o fenômeno elementar, gerado por estímulos físicos, químicos ou biológicos, que produz alterações nos órgãos receptores. Em sequência, chamamos de percepção a tomada de consciência desse estímulo sensorial.

As alterações mais importantes da sensopercepção são as chamadas qualitativas: os fenômenos de ilusão e alucinação.

A ilusão é uma deformação perceptiva de um objeto presente na realidade. Ocorre, geralmente, no contexto de rebaixamento do nível de consciência, estados de fadiga e desatenção ou estados afetivos intensos (catatimia). Já a alucinação ocorre na ausência de um objeto. Podem ser auditivas/verbais, visuais, somestésicas (táteis, proprioceptivas), olfativas, gustativas, cenestésicas e cinestésicas.

Outros conceitos utilizados são os de pseudoalucinação, uma alucinação, geralmente auditiva, situada no espaço interno, e alucinose, quando há estranhamento e crítica total sobre a alucinação, associada a quadros de intoxicação.

### Humor

Chama-se humor o estado afetivo atmosférico, sustentado, que colore a apreensão do mundo. Bleuler o define como a “soma total dos sentimentos presentes na consciência em dado momento”. Assim, quando há predominância de emoções e sentimentos de tonalidade positiva, como euforia e elação, há hipertimia, ao passo que, ao contrário, quando há

predominância daqueles de tonalidade negativa, como tristeza, há hipotimia. Na ausência de um estado conspicuamente dado a um desses extremos, há eutimia. Podemos utilizar, ainda, descriptores mais específicos como eufórico, elado, irritado, disfórico, ansioso, desesperançoso, apático e pueril.

### Afeto

Em contraste com o humor, avalia-se como afeto o estado emocional e suas variações momentâneas que acompanham cada conteúdo mental.

Assim, podem-se avaliar os afetos quanto aos seguintes aspectos:

- Qualidade: a qualidade é relatada pelo paciente ou avaliada por meio de expressão facial, entonação e postura corporal. Pode ser de tristeza, raiva, medo, alegria etc.
- Variação: podem-se observar normodulação, hipomodulação ou hipermodulação, também chamada de labilidade afetiva, quando há oscilação marcante entre afetos de polos diferentes. Na incontinência afetiva, o indivíduo não consegue conter um afeto e ocorre súbita modulação. Aqui também pode-se avaliar a ressonância afetiva, isto é, se o paciente, durante a entrevista, modula seus afetos a partir daqueles do entrevistador.
- Congruência: é necessário observar se há coerência entre o conteúdo do pensamento e a manifestação afetiva; quando não há congruência, usam-se os termos dissociação ideoafetiva ou, nos casos do que outrora se chamou de histeria, *belle indifference*.
- Intensidade: podem-se observar, por um lado, a restrição, o achamento, o embotamento dos afetos e, por outro lado, sua exaltação.

Cabe a advertência sobre a necessidade de considerar as diferenças socioculturais na expressão dos afetos.

### Volição

A vontade ou volição é um construto complexo e controverso, relacionado com a afetividade e com a faculdade intelectual. Simplificadamente, é a força motriz consciente ou inconsciente que nos leva a interagir com o mundo.

Didaticamente, divide-se o ato volitivo em impulso, deliberação, planejamento e ação. As duas primeiras fases fazem parte da conação e as duas subsequentes, do pragmatismo. Pragmatismo, portanto, é a capacidade de colocar em execução a vontade propriamente dita, e está comprometido naquelas pessoas que não conseguem levar adiante.

Quando se nota que, de modo geral, a vontade está diminuída ou ausente, usam-se os termos hipobulia e abulia, respectivamente. Por outro lado, quando um indivíduo está entregue às suas vontades e as manifesta sem um crivo socialmente esperado, usamos o termo hiperbulia. Nestes casos, pode-se falar também de aumento da impulsividade.

No âmbito da vontade, cabe falar de impulsos e compulsões. As ações impulsivas são imediatas, sem reflexão, frequentemente são ações instintivas. Já as ações compulsivas tendem a ser comportamentos que ocorrem em situações de ambivalência e que se repetem, à maneira de um hábito, a despeito da vontade do indivíduo, que não consegue fazer prevalecer o “não querer” sobre o “querer”. Este mesmo termo é utilizado para os comportamentos ou atos mentais que visam a aliviar o sofrimento causado por um pensamento obsessivo.

#### Psicomotricidade

A psicomotricidade está em íntima relação com a vontade, sendo o ato motor o componente final da volição.

Em geral, nesta parte do exame psíquico, avalia-se se há, globalmente, aceleração ou lentificação psicomotora. A aceleração se caracteriza por taquipsiquismo e aumento da atividade motora, podendo se apresentar, por exemplo, como “afobiação” ansiosa, inquietação ou aceleração maniforme. Na agitação psicomotora, observa-se risco de agressividade. A lentificação psicomotora é o oposto da aceleração e pode ser tamanha que será chamada de inibição.

Em quadros catatoniformes, devem ser avaliadas alterações da psicomotricidade como estupor, rigidez, catalepsia, flexibilidade cérea, mutismo, negativismo, excitação, fenômenos “eco” (ecolalia e ecopraxia), estereotipias e maneirismos.

#### Consciência do Eu

Karl Jaspers formula o conceito de consciência do Eu em oposição à consciência do objeto, subdividindo-a em diferentes aspectos:

- Consciência de atividade do Eu: vivência implícita na experiência subjetiva de ser senhor dos próprios atos e pensamentos; na sua alteração, o paciente sente-se influenciado por outrem, vivenciando seus pensamentos, por exemplo, como pensamentos feitos, impostos ou roubados.

- Consciência de unidade do Eu: vivência implícita de coesão de toda a experiência subjetiva; na sua alteração, perde-se a sensação implícita de um Eu indivisível, dando lugar à incerteza ontológica sobre o ser e possíveis sensações, geralmente difíceis de serem descritas, de coabitacão de duas experiências ou aspectos diferentes do ser dentro do mesmo corpo (p. ex., duas mentes).
- Consciência de identidade do Eu: experiência de ser um mesmo Eu a despeito da passagem de tempo; na sua alteração, pessoas que passaram por um processo psicótico podem identificar uma alteração fundamental na sua identidade, como uma mudança radical entre o Eu de outrora e o atual, descontínuos.
- Consciência de oposição do Eu em relação ao mundo: capacidade de separar o mundo interno do mundo externo; sua alteração resulta em vivências de extravasamento do mundo interno para o externo e rompimento dos limites entre os dois (publicação, sonorização, eco do pensamento, vivências subjetivas de eventos externos, sentimento de fusão com o mundo).

### Inteligência

Inteligência é um construto controverso, que não se pode compreender como função psíquica elementar, mas antes como resultante heurística de diversos processos mentais. Sendo assim, não há nem poderá existir uma definição definitiva. Aqueles que tentam defini-la, todavia, geralmente enfocam a capacidade de adaptação e associação no contexto de resolução de problemas.

De todo modo, para sua avaliação neuropsicológica, recorre-se a definições operacionais (p. ex., inteligência é o que se mede por meio do teste de quociente de inteligência). Contudo, serão poucas as oportunidades de se realizar uma testagem formal da inteligência durante a entrevista psiquiátrica, sendo frequente que apenas se fique com uma impressão geral a partir do contato e das capacidades e incapacidades que demonstra uma pessoa de gerir sua vida e seu conhecimento – levando-se em conta a capacidade supracitada e enfatizada de adaptação e associação.

### Crítica

Simplisticamente, a crítica ou *insight* se refere à capacidade de o paciente perceber seu estado mórbido, podendo ser graduada num *continuum* entre totalmente presente ou totalmente ausente. Contudo, uma visão mais aprofundada sobre o conceito revela a pobreza de se tomar essa

definição (isto é, como se quiséssemos apenas avaliar a tendência do paciente de concordar com a visão do médico na compreensão que este faz de seu sofrimento psíquico). Assim, cabe mencionar que a avaliação da crítica pode ser mais bem explorada se a fragmentarmos em outros construtos mais específicos: juízo de morbidade (isto é, se o paciente se considera num quadro patológico, se entende seu significado e se concorda com o médico sobre este quadro), capacidade de transcendência da experiência (isto é, capacidade de pôr a experiência em perspectiva), capacidade de autodeterminação (isto é, capacidade de entender uma situação, apreciar informações e atribuí-las de maneira pertinente a si, avaliar de forma razoável riscos e benefícios associados a uma escolha e, por fim, comunicá-la de forma clara e consistente) e, ainda, adequação social (enquanto capacidade de apreciação intuitiva de situações sociais ou práticas).

## EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Revisão de sistemas e exame físico (ênfase no sistema neurológico)

- Revisão de sistemas: deve incluir sintomas atuais que não tenham sido identificados na história da doença atual. Particular atenção deve ser dada a sintomas neurológicos, mas também ao padrão de sono, apetite, dor, desconforto e a sintomas sistêmicos como febre e fadiga. Investigar efeitos colaterais de medicamentos (APA, 2016).
- Exame físico: de grande importância, sobretudo nas entrevistas de emergência (exclusão de causas orgânicas). Alteração de sinais vitais (temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$ , FC  $< 50$  ou  $> 110$  bpm, PAS  $< 100$  ou  $> 180$ , PAD  $> 110$ , FR  $< 8$  ou  $> 22$  rpm, SatO<sub>2</sub>  $< 95\%$  ar ambiente) é indicativa de condições orgânicas que precisam serativamente investigadas.

Entrevistas adicionais com familiares/cuidadores

Familiares e cuidadores podem fornecer informações decisivas para o diagnóstico. Para tal, é importante obter o consentimento do paciente, exceto em situações envolvendo risco de suicídio, homicídio ou comprometimento da capacidade de arbítrio.

Exames laboratoriais

- Rastreamento sugerido: hemograma completo, eletrólitos, funções renal, hepática e tireoidiana, perfil lipídico, glicemia, vitamina B, VDRL + FTA-

Abs (sensibilidade de 97% em neurosífilis), HIV (pode se manifestar como psicose, prevalente, diagnosticável e tratável), beta-HCG.

- Testes adicionais (guiados pela clínica): qualitativo de urina, rastreamento toxicológico urinário, marcadores inflamatórios [PCR, VHS e FAN (fator reumático)], ceruloplasmina (doença de Wilson) etc.

### Exames auxiliares

- Eletrocardiograma: desnecessário em jovens hígidos.
- Liquor: se clínica e/ou serologia sugestivas.
- Radiografia de tórax: suspeita de síndrome paraneoplásica (tabagismo) ou sarcoidose (granulomas pulmões/linfonodos, autoimune, adultos jovens).
- Teste de urina para metais pesados: se ambiente de trabalho suspeito.
- Eletroencefalograma (EEG): sensibilidade de 50% em epilepsias (aumenta com privação de sono). O EEG se apresenta alterado em 17% dos pacientes com esquizofrenia e, nos pacientes que fazem uso de clozapina, há alterações em 53% e ondas epilépticas em 13%.
  - Indicações de EEG: história de convulsões ou sugestiva de eventos ictais (p. ex., perda de consciência, ausências); TCE prévio; paciente confuso e/ou não colaborativo; suspeita de narcolepsia (alucinações na transição ciclo sono-vigília – considerar vídeo-EEG).
- Neuroimagem, EEG, investigação de condições orgânicas, toxicológico etc.
- Neuroimagem [tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM)]: achados incidentais não têm relação causal. A RM pode complementar outros exames (p. ex., esclerose temporal mesial em epilepsias, síndromes metabólicas afetando substância branca). Tumores cerebrais, neurocisticercose (endêmica no Brasil). *Baseline* de doenças crônicas e neurodegenerativas. TC/RM negativas conferem maior segurança no diagnóstico de psicoses primárias.
- Testes genéticos: quando características físicas e história familiar sugerem. Síndrome velocardiofacial (del. 22q11) – déficit de aprendizagem, quociente de inteligência (QI) baixo, palato/lábio fendido, alterações cardíacas, características dismórficas. Esquizofrenias de início na infância e déficits cognitivos ou do neurodesenvolvimento.

### Avaliação neuropsicológica

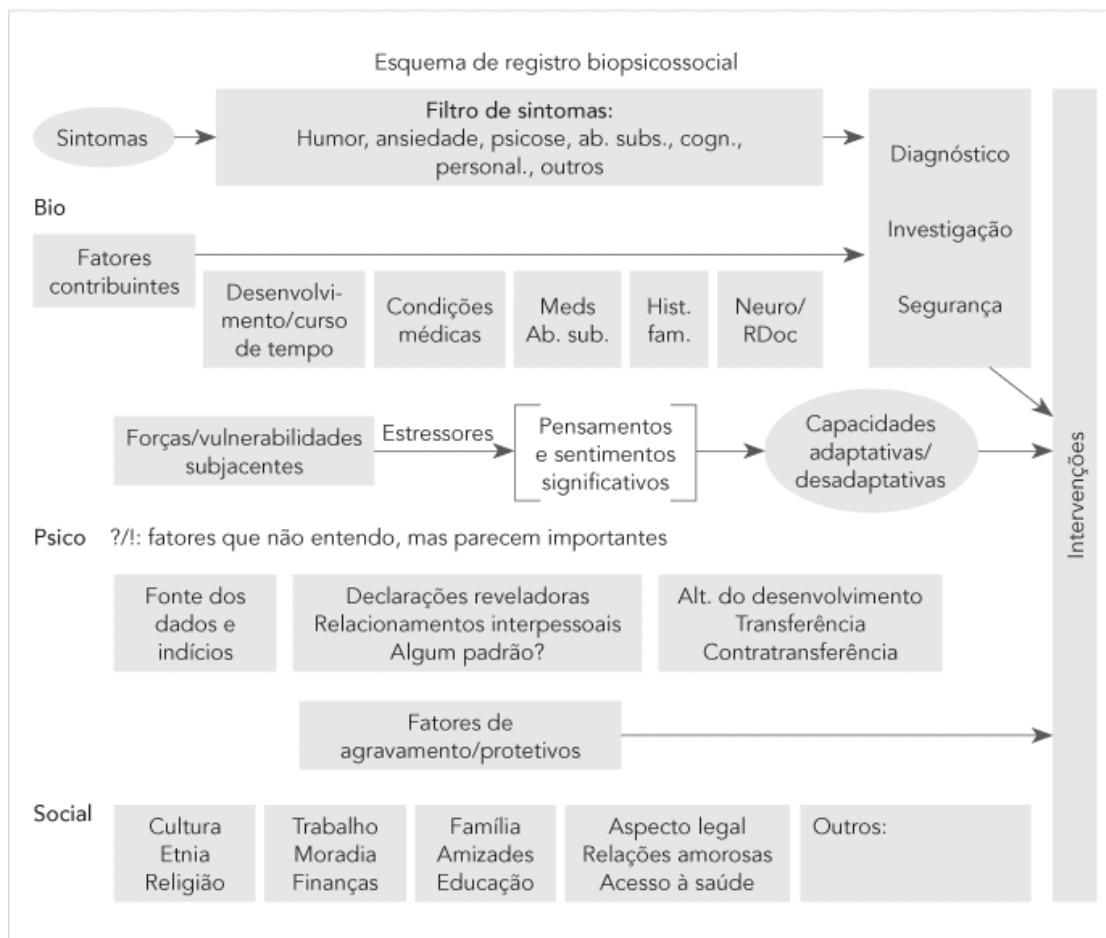
Indicada no diagnóstico de condições orgânicas (demências, demência com corpos de Lewy, acidente vascular encefálico, trauma crânioencefálico,

epilepsia etc.). Nos transtornos psiquiátricos primários (p. ex., esquizofrenia, transtorno bipolar, depressão etc.), pode avaliar natureza e gravidade de disfunções neuropsicológicas e cognitivas (importante no prognóstico de autonomia e funcionamento).

## FORMULAÇÃO DIAGNÓSTICA

Uma formulação diagnóstica completa exige abordagem biopsicossocial. A Figura 1 apresenta uma forma prática de sistematizar investigações e achados nas três dimensões pertinentes.

O DSM-5 extinguiu o sistema diagnóstico multiaxial vigente até o DSM-IV. Assim, os diagnósticos de transtornos psiquiátricos, personalidade e doenças clínicas passaram a ser feitos em um só registro. Sugere-se elaborar uma lista de hipóteses diagnósticas em ordem decrescente de probabilidade. É importante manter hipóteses diagnósticas possíveis, porém menos prováveis, que não possam ser excluídas em decorrência da insuficiência de informações ou falta de exames subsidiários. São erros frequentes na formulação diagnóstica: considerar dados fora de contexto e formular hipóteses a partir deles (p. ex., se o paciente fez compras excessivas e ficou inadimplente não significa que esteja em mania); e apostar prematuramente em um diagnóstico, negligenciando hipóteses diagnósticas alternativas ou comórbidas. Na abertura da entrevista podem-se identificar hipóteses diagnósticas que vão exigir maior atenção aos tópicos relacionados. Contudo, na medida em que problemas importantes podem passar despercebidos, não se deve negligenciar uma exploração mais ampla. Da mesma forma, a existência de comorbidades implica desdobramentos importantes na formulação terapêutica. Portanto, convém deixar a formulação diagnóstica em aberto para reformulações futuras, conservando pelo menos duas ou três hipóteses diagnósticas diferenciais.



**Figura 1** Esquema para registro de formulação biopsicossocial.

#### Formulação neurobiológica

Envolve os sintomas presentes, predisposições biológicas (fatores genéticos e condições físicas) e dados demográficos. Os sintomas podem ser organizados de acordo com o filtro de sintomas, em que um mesmo sintoma pode pertencer a mais de um grupo: 1) humor; 2) ansiedade; 3) sintomas psicóticos; 4) abuso de substâncias; 5) sintomas cognitivos; 6) sintomas de personalidade; 7) sintomas somáticos; e 8) outros sintomas.

#### Formulação psicológica

A formulação psicológica deve prover informações sobre: fatores predisponentes (alterações no desenvolvimento psicológico, declarações e comportamentos reveladores, problemas recorrentes de relacionamento); fatores precipitantes (estressores psicossociais); consequências psíquicas (emoções intensas, pensamentos/fantasias, alterações sutis da cognição); e

mecanismos de ajustamento (adaptativos ou problemáticos) do paciente diante do adoecimento (Quadro 2).

**Quadro 2** Fatores envolvidos na formulação psicológica

Fatores predisponentes
Identificação de temas psicológicos
Como o paciente desenvolveu certas vulnerabilidades psicológicas predisponentes?
Fatores precipitantes
Identificação de estressores psicossociais
Por que essas vulnerabilidades tornam os eventos atuais tão estressantes?
Consequências psíquicas
Identificação de pensamentos e emoções intensas
O que o paciente pensa e sente como resultado desses estressores?
Mecanismos de ajustamento
Identificação de como se ajusta ao estresse
Como o paciente tenta lidar com esses estresses?

Teorias psicodinâmicas, cognitivas e comportamentais têm ênfase teórica e terminologia próprias para cada um desses quatro componentes. Para a formulação biopsicossocial sugere-se avaliar alguns temas psicológicos comuns (ver a seguir), servindo-se dos aportes teóricos oferecidos nas diferentes modalidades psicoterápicas e desenvolvendo uma base de dados abrangente.

**Temas psicológicos comuns:**

- Confiança – Eu me sinto protegido física e emocionalmente pelas outras pessoas?
- Controle – Eu consigo manter o controle sobre mim e sobre o ambiente?
- Autoestima – Eu consigo manter uma sensação de autoestima saudável?

**Fatores psicológicos predisponentes**

- Alterações no desenvolvimento psicológico: experiências traumáticas eventuais. Necessário anamnese detalhada, por exemplo, paciente pode relatar ter tido uma infância boa, mesmo com muitas dificuldades financeiras, ou relatar que nada em sua vida deu certo em virtude das

dificuldades financeiras, situação que revela não apenas a condição objetiva, mas principalmente o impacto psicológico sofrido.

- Problemas recorrentes de relacionamentos (passados, atuais ou durante a terapia): investigar motivos de rupturas em relacionamentos anteriores e percepção das relações em geral. Que tipo de vínculo o paciente estabelece com os outros?
- Declarações e comportamentos reveladores: percepção do paciente sobre o mundo e sobre si mesmo, por exemplo, "Aprendi que não posso depender de ninguém", "Sempre me senti controlado nos relacionamentos" etc.

#### Fatores psicológicos precipitantes

Por que o adoecimento surgiu neste momento? Separação, luto, abandono, demissão, reprovação etc. são gatilhos frequentes. Esses eventos costumam revelar situações psicológicas não suficientemente elaboradas. Exemplo: uma pessoa demitida por dificuldade em lidar com autoridades pode repetir padrão de enfrentamento adquirido na relação com pai autoritário na infância.

#### Consequências psíquicas

Quais foram as consequências psíquicas do evento estressor para o paciente? Emoções intensas, como ansiedade ou raiva, podem ser expressas claramente ou reprimidas por mecanismos de defesa. Pode ocorrer reativação de conflitos latentes, resultado de experiências passadas. As vivências podem ser manifestas por distorções cognitivas que levam a interpretações negativas de eventos de outra forma corriqueiros ou aleatórios.

#### Mecanismos de ajustamento (*coping*)

Mecanismos por meio dos quais o paciente lida com problemas e frustrações. Podem ser adaptativos (p. ex., distração ativa, reflexão, atividade física etc.) ou problemáticos (ruminação obsessiva, rancor, fantasiar sem tomar medidas efetivas, passividade, abuso de substâncias, autolesões etc.).

Apreciações mais objetivas podem ser obtidas por meio de avaliação neuropsicológica ou complementadas por meio de escalas como a MMPI ou o Inventário de Cloninger.

#### Formulação social

Informações sobre relacionamentos com outros, comunidade, instituições e influência sociocultural.

Temas de maior relevância:

- Família: constituição familiar, número de pessoas, situação conjugal dos pais.
- Amizades: qualidade e quantidade de relações significativas, círculos sociais frequentados.
- Questões sociais: situação financeira, risco ambiental relacionado à moradia, criminalidade.
- Educação: escolaridade, condições de acesso.
- Trabalho: estabilidade, duração, nível de atividade, relações interpessoais, satisfação pessoal.
- Cultura e espiritualidade: identidade cultural e espiritual, compreensão dos sintomas dentro do contexto cultural/espiritual, importância e dimensão desses fatores na vida da pessoa e possíveis implicações no tratamento.

Cada um desses itens pode ser investigado como fator predisponente, precipitante, mantenedor ou protetivo (Barker, 1995; Tortato et al., 2022).

O DSM-5 oferece escalas de avaliação dimensional de sintomas e espectros diagnósticos (avaliações dimensionais de gravidade – Seção III). A avaliação do nível de funcionamento psicossocial e ocupacional é feita por meio da escala WHODAS 2.0 (*World Health Organization Disability Assessment Schedule*) (APA, 2013).

A Tabela 1 descreve os fatores pertinentes na evolução dos transtornos nas respectivas áreas, de acordo com o modelo BPS, oferecendo heurística de grande valor clínico na orientação de estratégias terapêuticas multidisciplinares.

#### Avaliação de riscos

Riscos do indivíduo para consigo mesmo, em termos de integridade física (p. ex., risco de autolesão ou suicídio), prejuízo social (p. ex., exposição social negativa, prejuízo econômico); e risco para outras pessoas (p. ex., risco de homicídio ou de provocar incêndio). Não pode ser negligenciada, pois determina o nível de intervenção necessário (p. ex., internação involuntária).

**Tabela 1** Fatores envolvidos na compreensão dos transtornos psíquicos em suas dimensões neurobiológica, psicológica e social

**Tabela 10. Fatores Biológicos, Psicológicos e Sociais em suas dimensões neurobiológica, psicológica e social e suas relações com os transtornos psíquicos**

Domínios	Biológico	Psicológico	Social – relacionamentos	Social – ambiental
Fatores	Genéticos, do desenvolvimento, médicos, tóxicos, temperamento	Estilo cognitivo, conflitos intrapsíquicos, mecanismos de defesa, autoimagem, significado dos sintomas	Família/amizades/outros	Cultura/etnia, fatores sociais de risco, questões de sistema
Predisponentes (vulnerabilidades)	História familiar de doença psiquiátrica, exposição tóxica intraútero, complicações de parto, alteração de desenvolvimento, alterações regulatórias	Vínculos inseguros, problemas com modulação do afeto, estilo cognitivo rígido ou negativo, autoimagem negativa	Exposição à depressão materna e violência doméstica, adoção tardia, discrepancia de temperamento, conflitos conjugais	Pobreza, baixo status socioeconômicos, pais adolescentes, dificuldade de acesso a cuidados de saúde física e mental
Precipitantes (estressores)	Lesão ou doença médica grave, aumento no uso de álcool ou drogas	Conflitos sobre identidade ou separação-individuação durante transições do desenvolvimento (p. ex., início da puberdade ou graduação no ensino médio)	Perda/separação de familiares íntimos, mudança da família com perda do círculo de amizades, trauma interpessoal	Imigração recente, perda do lar, perda de serviços de suporte (p. ex., descanso, escola apropriada)
Perpetuadores (mantenedores)	Doença crônica, prejuízo funcional causado por déficit cognitivo ou de aprendizagem	Uso de mecanismos de defesa autodestrutivos, estilo de personalidade que rejeita ajuda, reedição de situações traumáticas	Discórdia conjugal crônica, falta de empatia dos pais, expectativas de desenvolvimento inapropriadas	Vizinhança cronicamente perigosa ou hostil, conflitos de gerações, de imigração, ausência de suporte cultural

**Tabela 1** Fatores envolvidos na compreensão dos transtornos psíquicos em suas dimensões neurobiológica, psicológica e social

Domínios	Biológico	Psicológico	Social – relacionamentos	Social – ambiental
Protetivos (fatores positivos)	Inteligência acima da média, temperamento favorável, habilidades ou talentos específicos, atratividade física	Capacidade de reflexão, modulação do afeto, sentido positivo de self, mecanismos de defesa adaptativos	Relacionamento pais/filhos positivo, comunidade suportiva e família grande	Coesão comunitária, disponibilidade de rede social suportiva, funcionamento coletivo familiar adaptado

Fonte: adaptada de Barker, 1995.

### Risco de suicídio

#### Mnemotécnica *sad personas*:

- *S* (sexo – tentativas mais frequentes no sexo feminino, mas homens têm maior êxito letal).
- *A* (ausência de cônjuge – indivíduos celibatários têm maior risco).
- *D* (depressão – depressões graves apresentam maior risco).
- *P* (passado com história de tentativas de suicídio – tentativas prévias são o preditor mais robusto de novas tentativas).
- *E* (etanol – álcool e substâncias reduzem controle inibitório e aumentam riscos).
- *R* (racionalidade comprometida – nas psicoses ou no déficit cognitivo).
- *S* (suporte sociofamiliar precário).
- *O* (organização ou planificação – quanto mais estruturado, maior o risco).
- *N* (nível etário – distribuição bimodal, picos na juventude e em idosos).
- *A* (acesso a meios letais – armas de fogo e altitude aumentam muito o risco).
- *S* (saúde comprometida – doenças clínicas graves e/ou crônicas) (Campbell e Rohrbaugh, 2006).

### Fatores de risco para violência

#### Associados a diferentes fatores causais:

- Agitação psicomotora (APM): aumento de atividade motora e/ou cognitiva, comportamentos motores ou verbais improdutivos, inquietação,

excitabilidade psíquica, resposta exagerada a estímulos. Pode evoluir para irritabilidade e comportamento agressivo ou violento.

- Agressividade: comportamento verbal ou físico deliberado, com intenção de causar dano psíquico ou físico a outra pessoa ou objeto.
- Violência: atuação da agressividade. Ato que causa dano físico a outros ou ao ambiente. Pode ou não estar associada com agressividade verbal.

A violência afetiva em geral é caracterizada por ativação autonômica intensa associada a indícios comportamentais mais facilmente identificáveis (p. ex., xingamentos, vocalizações ameaçadoras, inquietação e posturas de ataque/defesa). Mas a violência pode ter um caráter mais premeditado, como no caso da violência predatória associada à personalidade antissocial. Quando a violência é planejada, proposital e dirigida, é mais difícil identificar indícios que possam alertar para o risco, sendo necessária investigação ativa.

A violência é mais frequentemente praticada por adolescentes e adultos jovens, do sexo masculino, com baixo nível socioeconômico e menor escolaridade. Doenças psiquiátricas e neurológicas (p. ex., liberação catatônica, crises epilépticas e lesões de lobo frontal), histórico de violência ou prisão, abusos sofridos na infância, instabilidade laboral ou perda de moradia aumentam o risco. O ambiente também contribui para a ocorrência de violência. Ambientes conflituosos e violentos, com recursos sociais precários e fácil acesso a armas e drogas, aumentam o risco de violência.

O processo de avaliação de riscos não se limita à identificação de fatores atuais e pregressos associados, mas deve também identificar áreas de possível intervenção preventiva e mobilizá-las. É importante intervir em fatores que possam ser modificados (p. ex., acesso a tratamento adequado, proteção social etc.) e acionar fatores de proteção (p. ex., convocar familiares, pessoal de saúde, forças de segurança pública etc.). Dependendo das circunstâncias e de quanto próximo o paciente esteja de uma eventual ação, deve-se direcionar o nível de tratamento (p. ex., internação hospitalar, domiciliar, tratamento ambulatorial etc.).

## PLANO TERAPÊUTICO

Na formulação BPS, o plano terapêutico deve ser organizado nas áreas biológica, psicológica e social, cada qual com o registro da avaliação e respectivas intervenções planejadas, sempre lembrando da avaliação de riscos e dos diagnósticos diferenciais.

Plano terapêutico biológico

Inclui exames subsidiários anteriormente citados, visando explorar causas reversíveis, como doenças clínicas e medicamentos ou substâncias que possam causar ou agravar a condição psiquiátrica do paciente. No que se refere ao tratamento farmacológico, é necessário: atentar-se para eventual necessidade de revisões do tratamento atual; evitar polifarmácia sempre que possível (lembre que a otimização de medicamentos já prescritos pode evitar o acréscimo de outros); investigar potenciais interações farmacológicas de risco, mudanças recentes de medicações e descompensações de condições clínicas preexistentes. Na prescrição de psicofármacos deve-se ponderar sobre risco-benefício em termos de efeitos colaterais, interações medicamentosas, probabilidade de melhora e, especialmente em pacientes com recursos econômicos limitados, sobre a relação custo-benefício.

#### Plano terapêutico psicológico

As intervenções propostas devem se basear na formulação e diagnóstico psicológicos obtidos. Indicações sobre a modalidade de intervenção devem levar em consideração o diagnóstico estabelecido, informações sobre evidência de eficácia nos diferentes transtornos, preferências do paciente e disponibilidade de acesso. É importante identificar os estressores envolvidos, implementar técnicas cognitivo-comportamentais que possam amenizar o sofrimento do paciente (p. ex., técnicas de respiração nos transtornos de ansiedade) e empregar intervenções psicoterápicas que ajudem o paciente a identificar comportamentos e cognições disfuncionais, tanto quanto a elaboração de conflitos e a formulação de estratégias defensivas mais adaptativas. O reconhecimento desses aspectos engaja e empodera o paciente, viabilizando mudanças mais adaptativas.

#### Plano terapêutico social

Construído a partir do estudo dos componentes listados na avaliação social, as intervenções correspondentes incluem o estabelecimento de pontes com o serviço social, contatos escolares, acionamento de conselhos de proteção, orientações quanto aos direitos do paciente, recebimento de medicamentos na rede pública e encaminhamento a centros de reintegração social.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico de um transtorno psiquiátrico depende de uma ampla gama de fatores, desde os relacionados à própria história natural do transtorno e características individuais do paciente, até a viabilidade de intervenções nas dimensões biológica, psicológica e social. Com relação ao transtorno, a psicoeducação é de suma importância para pacientes e familiares.

Deve-se informar, de maneira sensível e adequada ao perfil cultural, sobre: o curso natural do transtorno (se fásico ou contínuo, progressivo ou estável, crônico ou com perspectiva de remissão etc.); a evolução (possibilidades de resposta ao tratamento, chance de remissão e risco de recorrências); e o grau de comprometimento social e ocupacional (familiar, profissional e capacidade de autonomia). Em relação ao tratamento, é importante lembrar que o prognóstico depende de adesão, resposta a tratamentos anteriores, disponibilidade de recursos terapêuticos, de aspectos da personalidade do paciente e disponibilidade de suporte sociofamiliar.



#### LEITURA SUGERIDA

- Campbell WH, Rohrbaugh RM. *The biopsychosocial formulation manual. A guide for mental health professionals*. New York: Routledge Taylor & Francis; 2006.
- Jansson L, Nordgaard J. *The psychiatric interview for differential diagnosis*. Switzerland: Springer; 2016.
- Shea SC. *Psychiatric interviewing – the art of understanding*. 3. ed. Edinburgh: Elsevier; 2017.
- Tasman A, Kay J, Ursano RJ, editores. *The psychiatric interview: evaluation and diagnosis*. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2013.

#### REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). *The American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Psychiatric Evaluation of Adults*. 3. ed. Arlington: APA; 2016.
2. Appelbaum PS, Grisso T. Assessing patients' capacities to consent to treatment. *N Engl J Med*. 1988;319(25):1635-8.
3. Associação para Metodologia e Documentação em Psiquiatria (AMDP), organizador. *O sistema AMDP: manual de documentação de achados diagnósticos psiquiátricos*. Tradução: Aratangy EW, Sallet PC. São Paulo: Hogrefe; 2016.
4. Barker P. *The child and adolescent psychiatry evaluation: basic child psychiatry*. Oxford, UK: Blackwell; 1995.
5. Berrios GE. *Rumo a uma nova epistemologia da psiquiatria*. São Paulo: Escuta; 2016.

6. Campbell WH, Rohrbaugh RM. *The biopsychosocial formulation manual*. New York: Routledge Taylor & Francis; 2006.
7. Dalgalarrodo P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2016.
8. Jansson L, Nordgaard J. *The psychiatric interview for differential diagnosis*. Switzerland: Springer; 2016.
9. Jaspers K. *General psychopathology*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1963.
10. MacKinnon RA, Michels R, Buckley PJ. *The psychiatric interview in clinical practice*. 3. ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2016.
11. Nobre de Melo AL. *Psiquiatria*. 3. ed. V. I-II. Rio de Janeiro: Guanabara; 1981.
12. Paim I. *Curso de psicopatologia*. 10. ed. São Paulo: EPU; 1986.
13. Sallet PC. *Princípios da entrevista psiquiátrica*. In: Castellana GB, Guimarães-Fernandes F, Aratangy EW, Sallet PC, editores. *Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2022a.
14. Sallet PC. *Estrutura e técnicas da entrevista psiquiátrica*. In: Castellana GB, Guimarães-Fernandes F, Aratangy EW, Sallet PC, editores. *Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2022b.
15. Shea SC. *Psychiatric interviewing – the art of understanding*. 3. ed. Edinburgh: Elsevier; 2017.
16. Tasman A, Kay J, Ursano RJ, editores. *The psychiatric interview: evaluation and diagnosis*. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2013.
17. Tortato L, Sallet PC. *Formulação de caso clínico: enfoque biopsicossocial*. In: Castellana GB, Guimarães-Fernandes F, Aratangy EW, Sallet PC, editores. *Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2022.
18. Turjanski N, Lloyd G. *Psychiatric side-effects of medications: recent developments*. *Adv Psychiatr Treat*. 2005;(1):58-70.



## Psicoses e transtornos do espectro da esquizofrenia

---

Igor Studart

Paulo Clemente Sallet

### INTRODUÇÃO

Psicose refere-se a um grupo de sintomas (p. ex., alucinações, delírios, alterações formais do pensamento, desorganização comportamental e catatonia), caracterizados por alteração na percepção da realidade, podendo resultar de transtornos psiquiátricos ou de uma variedade de alterações clínicas (p. ex., intoxicação/abstinência de substâncias, medicamentos e disfunções orgânicas cerebrais).

Para fins didáticos, as psicoses são divididas em primárias (ou funcionais, no sentido de alterações da função cerebral) e secundárias (ou orgânicas, com alterações anatomoefisiológicas identificáveis ou clinicamente presumíveis), decorrentes de transtorno orgânico primário.

Por influência do modelo kraepeliniano, nas sucessivas edições das classificações internacionais (CID e DSM), as psicoses primárias costumam ser divididas em psicoses do espectro da esquizofrenia [transtornos delirante, agudo transitório (ou esquizofreniforme – DSM-5), esquizoafetivo e esquizofrenia] e psicoses afetivas (transtorno bipolar e depressão com sintomas psicóticos), embora síndromes psicóticas também possam ocorrer no contexto de outros transtornos psíquicos, como estados dissociativos, transtornos de personalidade e déficit intelectual.

As psicoses secundárias (evita-se o termo orgânicas para desestimular visão dicotômica) envolvem condições clínicas caracterizadas por *delirium*, demências, doenças médicas ou efeito/abstinência de substâncias e medicamentos.

Este capítulo concentra-se principalmente nos transtornos do espectro da esquizofrenia, embora outras psicoses sejam abordadas com vistas ao diagnóstico diferencial. Dentre eles, a esquizofrenia recebe maior atenção na literatura, em grande medida pelo efeito devastador da doença sobre a vida de indivíduos jovens na transição entre adolescência e vida adulta.

## EPIDEMIOLOGIA

A esquizofrenia tem incidência anual de 2 a 4 casos por 10 mil habitantes, prevalência ao longo da vida em torno de 1% e distribuição homogênea em diferentes culturas e países (Mueser e McGurk, 2004). Apresenta incidência semelhante entre sexos, geralmente com início entre 16 e 30 anos, embora mulheres tenham início mais tardio, curso mais benigno, menor número de internações e melhor funcionamento social (possível ação protetiva de estrogênios) (McGregor et al., 2017).

## ETIOPATOGENIA

As diferentes formas de esquizofrenia estão associadas com fatores genéticos e ambientais precoces (p. ex., complicações gestacionais), além de fatores psicossociais.

Fatores genéticos estão variavelmente associados com diversas formas de esquizofrenia. Estudos clássicos com gêmeos adotivos demonstram taxas elevadas da doença em indivíduos com pais biologicamente afetados, mesmo criados por pais saudáveis, com concordâncias de 40 a 50% em gêmeos monozigóticos comparadas a 10 a 15% em gêmeos dizigóticos (Kety et al., 1968). Diversos polimorfismos envolvidos na síntese proteica de sistemas de neurotransmissão, plasticidade e sinaptogênese têm sido implicados, constituindo um modelo compatível com efeitos parciais aditivos (Harrison e Weinberger, 2005). Estudos têm identificado variações no número de cópias (principalmente deleções) e polimorfismo de nucleotídeo único (SNP, do inglês *single-nucleotide polymorphism*) associados à esquizofrenia, contribuindo para a compreensão da

genética molecular da doença e dando suporte a um modelo de herança poligênica, com sobreposição genética entre esquizofrenia, autismo e transtorno bipolar (Lichtenstein et al., 2009; Gejman et al., 2010).

Fatores ambientais biológicos (p. ex., complicações obstétricas, infecções virais) e psicossociais (p. ex., imigração e estresse social) também estão implicados no surgimento e evolução da doença. Contudo, não se sabe como esses fatores interagem entre si e por meio de quais mecanismos neurobiológicos e fisiopatológicos específicos (Tandon et al., 2008).

## FISIOPATOLOGIA

Embora diversas alterações anatômicas e fisiológicas sejam observadas em diferentes regiões cerebrais (especialmente em regiões corticais temporal e frontal), nenhuma alteração neurobiológica se mostra específica ou presente em todos os casos. Um dos achados mais replicados é a associação de hipoatividade frontal com sintomas negativos e de hiperatividade temporal com sintomas positivos. Sob o ponto de vista neuroquímico, diversos estudos documentam alterações nos sistemas de neurotransmissão, especialmente dopaminérgico, glutamatérgico e serotoninérgico. Estudos mais recentes apontam para déficits na conectividade entre as diversas regiões cerebrais envolvidas com sensopercepção, cognição e afeto (Li et al., 2019). Embora o controle cognitivo dependa da atividade coordenada entre diversas regiões cerebrais, alterações na ativação do córtex pré-frontal dorsolateral (DLPFC, do inglês *dorsolateral prefrontal cortex*) são uma constante nas tarefas que exigem controle cognitivo. Alterações na ativação nas redes do DLPFC durante tarefas cognitivas, documentadas por eletroencefalograma (EEG) e ressonância magnética funcional (RMF), estão associadas quantitativamente com o grau de prejuízo cognitivo, tanto em pacientes psicóticos de primeiro episódio não medicados quanto em pacientes esquizofrênicos crônicos (Lewis e Glausier, 2016). Estudos recentes têm investigado correlações entre distúrbio na interação entre os sistemas dopaminérgico e

glutamatérgico, neuroimunoinflamação e alterações pós-sinápticas como causas da disconnectividade funcional observada em esquizofrenia (Bartolomeis et al., 2022).

## DIAGNÓSTICO E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Psicose refere-se a um grupo de sintomas, como alucinações, delírios, alterações formais do pensamento, desorganização comportamental e catatonia, caracterizados por alteração na percepção da realidade. Alucinações são percepções sensoriais que ocorrem na ausência de estímulos externos, podendo estar presentes em qualquer modalidade sensorial (auditiva, visual, olfativa, gustativa ou somestésica). Delírios são definidos como crenças equivocadas envolvendo temas diversos (p. ex., religioso, persecutório, grandioso e somático) que, mesmo a despeito de evidências contrárias, são firmemente sustentadas.

A escola anglo-saxônica entende fenômenos de passividade e interferência no pensamento (p. ex., inserção ou irradiação) como delírios, enquanto a escola europeia de tradição alemã os classifica à parte, como decorrentes de alterações da consciência do *self* (*Ich Störungen*).

Alterações na forma do pensamento se manifestam no discurso (p. ex., tangencialidade, afrouxamento de associações, concretude, bloqueio e empobrecimento do pensamento).

As alterações comportamentais se manifestam como comportamentos desorganizados ou estranhos às circunstâncias socioambientais, podendo incluir agitação, maneirismos e estereotipias. Manifestações catatônicas em geral se caracterizam por redução da responsividade ao ambiente externo, acompanhada de sintomas como negativismo (resistência ao contato interpessoal), mutismo, estupor (imobilidade) e posturas anormais.

Esquizofrenia (CID-11: 6A20/DSM-5-TR: 295.90)

O diagnóstico de esquizofrenia é objeto de debates envolvendo sua definição e validade clínica (Kendler, 2022). Evidências recentes sugerem a hipótese de um *continuum* psicótico envolvendo desde

experiências psicóticas transitórias em populações não clínicas até estados psicóticos persistentes.

- Sintomas positivos: delírios (frequentemente persecutórios), alucinações [frequentemente de caráter auditivo, por vezes como vozes depreciativas comentando entre si sobre o paciente (em 3<sup>a</sup> pessoa)], e alterações formais do pensamento (prejuízo no fluxo e associações lógicas).
- Sintomas negativos: graus variáveis de prejuízos na cognição, volição, motivação e comportamento espontâneo (p. ex., noção de comportamento social adequado), associados com isolamento social, embotamento afetivo, anedonia e empobrecimento de pensamento e produção discursiva. É importante diferenciar sintomas negativos primários (intrínsecos à doença) de sintomas negativos secundários, potencialmente tratáveis, decorrentes de condições como sintomas extrapiramidais, depressão, sintomas positivos (p. ex., delírio paranoide, levando ao isolamento por receio persecutório, ou distração alucinatória) ou falta de estímulo psicossocial.

Há relativo consenso de que a evolução da esquizofrenia seja mais afetada por sintomas negativos e cognitivos (fatores principais de incapacidade, atribuídos a fisiopatologias diferentes dos sintomas positivos) (Loch, 2019). Diversas evidências sugerem que esquizofrenia envolva condições clínicas, fisiopatológicas e (portanto) nosológicas diferentes. Nas últimas décadas, a nosologia baseada em categorias diagnósticas (DSM e CID) vem sendo criticada em prol de uma visão dimensional da doença. Pesquisas de orientação neurobiológica envolvendo os modelos RDoC (*Research Domain Criteria*) e HiTOP (*Hierarchical Taxonomy of Psychopathology*) consistentemente demonstram variações quantitativas em dimensões agrupadas sob dois espectros (psicoticismo e distanciamento) sob os quais encontram-se os sintomas e traços desadaptativos que têm impactos nas síndromes esquizofrênicas, cada qual com fatores genéticos e moleculares relativamente distintos e passíveis de investigação mais frutífera (Kotov et al., 2022). Pesquisas atuais tentam identificar fatores

causais e, dessa forma, implementar detecção precoce e formas de intervenção em indivíduos de risco.

A CID-11 define esquizofrenia como a presença de dois ou mais dos seguintes sintomas, presentes por no mínimo um mês:

- Delírios persistentes.
- Alucinações persistentes (tipicamente auditivas, mas que podem ocorrer em qualquer modalidade sensorial).
- Alterações formais do pensamento (p. ex., afrouxamento das associações, neologismos e salada de palavras).
- Experiências de influência, passividade ou controle.
- Sintomas negativos, como embotamento afetivo, avolução, anedonia e isolamento social.
- Comportamento grosseiramente desorganizado que impede atividade dirigida a objetivos (p. ex., comportamento bizarro ou sem propósito, imprevisível ou com respostas emocionais inapropriadas).
- Distúrbios psicomotores como agitação ou inquietação catatônica, negativismo, mutismo, estupor e flexibilidade cérea.

São especificadores de curso: primeiro episódio, múltiplos episódios (pelo menos 2 episódios) ou contínua e especificadores de estado: atualmente sintomático, em remissão parcial, em remissão total ou não especificado.

O início da esquizofrenia pode ser agudo ou insidioso, mas geralmente há uma fase prodromica que precede os sintomas psicóticos por semanas ou meses. As características dessa fase são a diminuição do interesse em atividades sociais (p. ex., trabalho ou escola), alterações do ciclo sono-vigília, sintomas psicóticos atenuados, sintomas negativos e uma gama de sintomas depressivos-ansiosos inespecíficos. Tipicamente, a doença cursa com episódios de reagudização psicótica, entremeados por fases de remissão parcial, com sintomas residuais atenuados (padrão surto-remissão). Sofrimento subjetivo e prejuízo funcional são frequentes, embora não necessários para o diagnóstico de esquizofrenia.

## **Quadro 1 Critérios diagnósticos de esquizofrenia de acordo com o DSM-5**

- A. Dois (ou mais) dos itens a seguir, cada um presente por uma quantidade significativa de tempo, durante um período de um mês (ou menos, se tratados com sucesso). Pelo menos um deles deve ser (1), (2) ou (3): (1) delírios; (2) alucinações; (3) discurso desorganizado (p. ex., descarrilamento frequente ou incoerência); (4) comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico; (5) sintomas negativos (p. ex., expressão emocional diminuída ou avolução).
- B. Por período significativo, desde o aparecimento da perturbação, o nível de funcionamento em uma ou mais áreas importantes do funcionamento, como trabalho, relações interpessoais ou autocuidado, está acentuadamente abaixo do nível alcançado antes do início (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 6 meses. O período de 6 meses deve incluir no mínimo 1 mês de sintomas que preencham o critério A (i. e., sintomas da fase ativa), podendo incluir períodos de sintomas prodromicos ou residuais, durante os quais os sinais da perturbação podem se manifestar apenas por sintomas negativos ou por dois ou mais sintomas listados no critério A, presentes de forma atenuada (p. ex., crenças fora do padrão, experiências perceptivas incomuns).
- D. Transtorno esquizoafetivo e transtorno depressivo ou bipolar com características psicóticas ficam descartados porque: 1) não ocorreram episódios depressivos maiores ou maníacos concomitantes aos 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 não pode ser atribuída aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica.
- F. Se há história de transtorno do espectro autista ou de um transtorno da comunicação iniciado na infância, o diagnóstico adicional de esquizofrenia é realizado somente se delírios ou alucinações proeminentes, além dos demais sintomas exigidos para esquizofrenia, também estão presentes por pelo menos 1 mês (ou menos, se tratados com sucesso).

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos de esquizofrenia de acordo com o DSM-5

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

- – Primeiro episódio, atualmente em fase aguda: primeira manifestação do transtorno, com sintomas diagnósticos e critério de tempo definidos.
- – Primeiro episódio, atualmente em remissão parcial: período de melhora após episódio agudo, no qual os critérios definidores do transtorno são manifestos com menor intensidade.
- – Primeiro episódio, atualmente em remissão completa: período após um episódio agudo anterior, durante o qual os sintomas específicos do transtorno estão ausentes.
- – Episódios múltiplos, atualmente em fase aguda: após um mínimo de dois episódios (i. e., após um primeiro episódio, uma remissão e pelo menos uma recaída).
- – Episódios múltiplos, atualmente em remissão parcial.
- – Episódios múltiplos, atualmente em remissão completa.
- – Contínuo: os sintomas que preenchem critérios de sintomas diagnósticos do transtorno permanecem durante a maior parte do curso da doença, com períodos de sintomas em nível subclínico muito breves em relação ao curso geral.
- – Não especificado ou com catatonia.

Fonte: adaptado de APA, 2013.

### Diagnóstico diferencial entre sintomas negativos primários e secundários

- Sintomas negativos primários: agrupados na síndrome deficitária, são considerados intrínsecos à doença e os principais responsáveis pelo comprometimento funcional e psicossocial em esquizofrenia. Não respondem ao tratamento com antipsicóticos, mas podem melhorar com terapias psicossociais. São eles:
  - Redução da expressão emocional: redução na expressividade emocional facial, contato visual, prosódia e gestos que conferem expressividade emocional.
  - Avoliação: caracterizada por redução na motivação e iniciativa proposital de atividades dirigidas a um fim. Diminuição do interesse em participar de atividades sociais e profissionais.
  - Alogia: empobrecimento na produção discursiva.
  - Anedonia: redução na capacidade de experimentar prazer com estímulos positivos e de recordar experiências de prazer anteriormente vividas.
  - Isolamento social: falta de interesse em interações sociais, em geral associada com avoliação.

- Sintomas negativos secundários: decorrem de causas potencialmente tratáveis, como:
  - Efeito colateral de antipsicóticos: sedação e sintomas extrapiramidais podem decorrer de antagonismo dopaminérgico levando a sintomas parkinsonianos. Redução na expressividade facial, lentificação, rigidez e tremores podem ser identificados com exame físico (vide Escala de Avaliação de Efeitos Extrapiramidais – Simpson-Angus) e tratados com redução da dose ou substituição do antipsicótico por outro de baixo antagonismo dopaminérgico ou associação de medicações antiparkinsonianas (p. ex., biperideno).
- Depressão: quadros depressivos são frequentes, especialmente após episódio psicótico em pacientes jovens, e estão associados com risco de suicídio. Devem ser reconhecidos tão precocemente quanto possível (p. ex., utilizando-se escalas como a Escala Calgary de Depressão para Esquizofrenia) e tratados com associação de antidepressivos.
- Sintomas positivos: isolamento social e redução do contato interpessoal podem resultar de delírios autorreferentes persecutórios (p. ex., paciente não sai do quarto porque teme ser assassinado) ou por distração alucinatória (preocupações voltadas para o mundo interno).
- Falta de oportunidade para interações sociais: pacientes em isolamento psicossocial e sem estímulo ocupacional tendem a diminuir o leque de interesses e de participação em interações de qualquer natureza.

Transtorno esquizoafetivo (CID-11: 6A21/DSM-5: 295.70)

O transtorno esquizoafetivo (TEAf) encontra-se na fronteira entre psicoses afetivas e não afetivas. As classificações oficiais distinguem alguns subtipos, com a ocorrência concomitante de sintomatologia afetiva e esquizofrênica.

A CID-11 considera como essencial que o episódio atual atinja os critérios de esquizofrenia e de um transtorno de humor, como episódio depressivo moderado a grave, episódio maníaco ou um

episódio misto. Na caracterização do episódio depressivo, o humor deprimido deve fazer parte do quadro e não apenas diminuição do interesse ou prazer. O início dos sintomas psicóticos e afetivos deve ser simultâneo ou com poucos dias de diferença. A duração mínima é de um mês para ambos e os sintomas não podem ser decorrentes de uma condição médica somática (p. ex., tumor cerebral), efeito ou abstinência de substância (p. ex., corticosteroide e álcool, respectivamente). Os especificadores de curso são os mesmos da esquizofrenia.

Transtornos delirantes (CID-11: 7A54 /DSM-5: 297.1)

Os transtornos deste grupo são caracterizados pelo predomínio de um delírio sistematizado, com outros domínios sintomáticos, como alucinações ou sintomas negativos, ausentes ou pouco manifestos. Comparado à esquizofrenia, o início é mais tardio e amiúde associado à personalidade pré-mórbida hipersensível. Alterações sensoperceptivas (ilusões, alucinações ou falso reconhecimento de pessoas), quando presentes, estão em geral relacionadas ao tema delirante (p. ex., alucinações tátteis em um delírio de Ekbom), que tende a se manter estável, embora possa modificar-se ao longo da evolução. Afora o sistema delirante, comportamento, pensamento e afeto estão preservados (Scardoelli et al., 2021).

#### **Quadro 2** Critérios de transtorno esquizoafetivo de acordo com o DSM-5

- |  |
|--|
| A. Um período ininterrupto de doença durante o qual há um episódio depressivo maior ou maníaco concomitante com o critério A da esquizofrenia. Nota: o episódio depressivo maior deve incluir o critério A1 (humor deprimido). |
| B. Delírios ou alucinações por duas semanas ou mais na ausência de episódio depressivo maior ou maníaco durante a duração da doença ao longo da vida.  |
| C. Os sintomas que satisfazem os critérios para um episódio de humor estão presentes na maior parte da duração total das fases ativa e residual da doença.   |
| D. A perturbação não pode ser atribuída aos efeitos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica.  |

## **Quadro 2** Critérios de transtorno esquizoafetivo de acordo com o DSM-5

### Subtipos:

- 295.70 Tipo bipolar: aplica-se se um episódio maníaco fizer parte da apresentação. Podem também ocorrer episódios depressivos maiores.
- 295.70 Tipo depressivo: se somente episódios depressivos maiores fizeram parte da apresentação.

Fonte: adaptado de APA, 2013.

A CID-11 considera como essencial a presença de um delírio ou de um conjunto de delírios relacionados por período de no mínimo três meses, na ausência de um episódio de humor. Os conteúdos de delírio mais comuns são persecutório, somático, grandiosidade, celotípico e erotomaníaco. Diferente da esquizofrenia, os transtornos delirantes (TD) caracterizam-se por ausência de alterações formais de pensamento, embotamento afetivo, alucinações claras e persistentes, sintomas negativos e de fenômenos como transitivismo, controle e influência.

### Transtornos psicóticos agudos e transitórios

A CID-11 descreve os diversos quadros psicóticos agudos sob a categoria de transtornos psicóticos agudos e transitórios (TPAT), com algumas características básicas: 1) início agudo, em menos de duas semanas, com a transição de um estado sem sintomas psicóticos para um estado francamente psicótico; 2) presença de síndromes características, incluindo-se estados polimórficos (sintomas variáveis que se modificam rapidamente) característicos de psicoses agudas descritas em diversos países; 3) presença ou ausência de estresse agudo durante as duas semanas que antecedem o início dos sintomas psicóticos; 4) recuperação completa após 1 a 3 meses de evolução.

## **Quadro 3** Critérios de transtorno delirante de acordo com o DSM-5

- A. Presença de um (ou mais) delírio, com duração de um mês ou mais.

### **Quadro 3** Critérios de transtorno delirante de acordo com o DSM-5

- |  |
|--|
| B. O critério A para esquizofrenia nunca foi preenchido. Nota: alucinações, quando presentes, não são proeminentes e têm relação com o tema do delírio (p. ex., a sensação de estar infestado por insetos associada a delírios de infestação). |
| C. Exceto pelo impacto do(s) delírio(s) ou de seus desdobramentos, o funcionamento não está acentuadamente prejudicado e o comportamento não é claramente bizarro ou esquisito.  |
| D. Se episódios maníacos ou depressivos ocorreram, eles foram breves em comparação com a duração dos períodos delirantes.  |
| E. A perturbação não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica, não sendo mais bem explicada por outro transtorno mental, como transtorno dismórfico corporal ou transtorno obsessivo-compulsivo.     |

Fonte: adaptado de APA, 2013.

O início do transtorno está geralmente associado a uma rápida deterioração do funcionamento social e ocupacional. Após a remissão, o paciente geralmente é capaz de recuperar o nível pré-mórbido de funcionamento. Frequentemente ocorrem outros sintomas, como alterações do afeto, estados transitórios de perplexidade/confusão e comprometimento de atenção e concentração. Embora a existência de estresse agudo anterior ao início do TPAT seja frequente, sua presença não é requisito diagnóstico. Se os sintomas durarem mais de três meses, outros diagnósticos devem ser considerados, dependendo dos sintomas específicos (p. ex., esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, transtorno delirante etc.).

### **Quadro 4** Transtorno psicótico agudo e transitório da CID-11 (TPAT – 6A23 – antigo F23 da CID-10)

Características essenciais:
-----------------------------

#### **Quadro 4 Transtorno psicótico agudo e transitório da CID-11 (TPAT – 6A23 – antigo F23 da CID-10)**

Início agudo de sintomas psicóticos, que podem incluir delírios, alucinações, pensamento desorganizado ou experiências de influência, passividade ou controle, que emergem sem pródromo, progredindo de um estado não psicótico para um estado claramente psicótico dentro de no máximo 2 semanas. Distúrbios psicomotores também podem estar presentes, incluindo a catatonia. Os sintomas mudam rapidamente de natureza e intensidade em dias ou mesmo dentro de um único dia.

Ausência de sintomas negativos (p. ex., embotamento afetivo, alogia ou escassez da fala, volição, isolamento social, anedonia) durante o episódio psicótico.

A duração dos sintomas não ultrapassa 3 meses, sendo mais comum durar de alguns dias a 1 mês.

Os sintomas ou comportamentos não são uma manifestação de outra condição médica (p. ex., tumor cerebral) e não se devem ao efeito de uma substância ou medicação no sistema nervoso central (p. ex., corticosteroides), incluindo efeitos de abstinência (p. ex., álcool).

##### Especificadores de curso:

- (6A23.0) Transtorno psicótico agudo e transitório, primeiro episódio – episódio atual ou mais recente é a primeira manifestação de TPAT.
- (6A23.1) Transtorno psicótico agudo e transitório, múltiplos episódios – indivíduos apresentaram episódios semelhantes no passado (pelo menos 2 episódios, com um período de remissão parcial ou total entre episódios com duração mínima de 3 meses).

Especificadores de estado: atualmente sintomático, em remissão parcial, em remissão total ou sem outra especificação.

Fonte: adaptado de World Health Organization, 2020.

#### Transtorno psicótico breve do DSM-5 (TPB – 298.8)

O transtorno psicótico breve é definido pelo DSM-5 como um estado psicótico caracterizado por sintomas de início súbito, com duração compreendida entre um dia e um mês, com remissão completa dos sintomas e pleno retorno ao nível de funcionamento pré-mórbido. Assim, indivíduos diagnosticados com transtorno psicótico breve (DSM-5) também são, em sua maioria, classificados como pacientes com transtorno psicótico agudo transitório na CID-11. Os critérios para transtorno psicótico breve estão dispostos a seguir.

## **Quadro 5** Critérios de transtorno psicótico breve de acordo com o DSM-5

- |   |
|---|
| A. Presença de 1 (ou mais) dos sintomas a seguir. Pelo menos um deles deve ser (1), (2) ou (3): (1) delírios; (2) alucinações; (3) discurso desorganizado (p. ex., descarrilamento ou incoerência frequentes); (4) comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico. Nota: não incluir sintoma que seja um padrão de resposta culturalmente aceito. |
| B. A duração de um episódio do transtorno é de pelo menos 1 dia, mas inferior a 1 mês, com retorno completo ao nível de funcionamento pré-mórbido.  |
| C. O transtorno não é mais bem explicado por transtorno depressivo maior ou transtorno bipolar com características psicóticas, por outro transtorno psicótico como esquizofrenia ou catatonia, nem se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., abuso de substância ou medicamento) ou a outra condição médica.                              |

### Especificar se:

- Com estressor evidente – psicose reativa breve: se sintomas ocorrem em resposta a eventos que, isoladamente ou em conjunto, seriam notadamente estressantes a quase todos os indivíduos daquela cultura em circunstâncias similares.
- Sem estressor(es) evidente(s): sintomas não ocorrem em resposta a eventos estressores.
- Com início no pós-parto: se o início ocorre em até 4 semanas após o parto.
- Com catatonia – usar o código adicional 293.89 de catatonia associado ao transtorno psicótico breve para indicar a presença da comorbidade com catatonia.

### Especificando a gravidade atual:

- A gravidade é classificada por uma avaliação quantitativa dos sintomas primários de psicose, o que inclui delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento psicomotor anormal e sintomas negativos. Cada um deles pode ser classificado pela gravidade do momento (mais grave nos últimos 7 dias) em uma escala com 5 pontos, de 0 (não presente) a 4 (presente e grave).

Fonte: adaptado de APA, 2013.

## Transtorno esquizofreniforme (DSM-5)

O transtorno esquizofreniforme foi mantido no DSM-5, com critérios semelhantes aos da esquizofrenia, porém com duração entre 1 e 6 meses.

## **Quadro 6** Critérios de transtorno esquizofreniforme de acordo com o DSM-5

## **Quadro 6** Critérios de transtorno esquizofreniforme de acordo com o DSM-5

- |   |
|---|
| A. Dois (ou mais) dos seguintes, presentes por parte significativa do tempo, durante período de 1 mês (ou menos se tratados). Pelo menos 1 dos sintomas deve ser (1), (2) ou (3): (1) delírios; (2) alucinações; (3) discurso desorganizado (p. ex., descarrilamento frequente ou incoerência); (4) comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico; (5) sintomas negativos (p. ex., diminuição da expressão emocional ou avolução). |
| B. Episódio dura pelo menos 1 mês, mas menos de 6 meses. Quando o diagnóstico feito antes de 6 meses, deve-se agregar o termo “provisório”.   |
| C. Exclui transtorno esquizoafetivo, depressivo e bipolar com características psicóticas (polaridade não presente durante a fase ativa ou com duração menor).   |
| D. Não atribuível ao efeito fisiológico de substância ou outra condição médica.   |

Em resumo, o transtorno esquizofreniforme apresenta sintomas característicos de esquizofrenia (critério A), mas se diferencia em dois aspectos: 1) a duração total do distúrbio (incluindo-se as fases prodrômica, ativa e residual) é maior do que 1 mês e menor do que 6 meses (critério C); e 2) embora possa ocorrer, deterioração sócio-ocupacional não é necessária (critério B).

### Especificadores:

Com características de bom prognóstico – presença de pelo menos 2 dos seguintes: 1) início de sintomas psicóticos proeminentes dentro de 4 semanas após primeiros sintomas; 2) presença de confusão ou perplexidade; 3) bom funcionamento social e ocupacional pré-mórbido; e 4) ausência de embotamento afetivo.

Sem características de bom prognóstico – 2 ou mais características acima não preenchidas.

- Com catatonia – estupor, mutismo, negativismo, flexibilidade cérea, maneirismos etc.
- Gravidade – escala de 5 pontos: de 0 (ausente) até 4 (presente e grave).

Fonte: adaptado de APA, 2013.

## Transtorno esquizotípico (CID-11: 6<sup>a</sup>22/DSM-5: 301.22)

O transtorno esquizotípico situa-se na fronteira entre o espectro das esquizofrenias e os transtornos de personalidade. Em geral, os pacientes apresentam alterações sutis de pensamento, experiência de *self* e afeto, além de experiências psicóticas transitórias (duração inferior a um dia, chamadas micropsicoses). A diferença entre esses quadros e a esquizofrenia está na magnitude da sintomatologia

psicótica. Estados depressivos-ansiosos são comuns e comumente são o que leva os pacientes ao contato com o sistema de saúde (Handest e Parnas, 2005).

Os critérios da CID-11 envolvem um padrão persistente (período > 2 anos) de discurso, percepções, crenças e comportamentos idiossincráticos, de intensidade e duração insuficientes para ser definidos como sintomas psicóticos característicos do espectro da esquizofrenia. Alguns dos sintomas frequentemente encontrados são:

- Afeto constrito (o paciente parece frio e distante).
- Comportamento ou aparência estranhos, excêntricos, peculiares e inconsistentes com padrões sociais e culturais ou subculturais.
- Contato pobre com outras pessoas e uma tendência ao isolamento social (por vezes definidos como traços esquizoides).
- Crenças incomuns ou pensamento mágico que influencia o comportamento do paciente de maneira inconsistente com normas culturais e subculturais, mas sem caracterizar delírio propriamente.
- Distorção de percepções como ilusões intensas, despersonalização, desrealização, alucinações auditivas ou de outras modalidades.
- Desconfiança ou ideias persecutórias.
- Pensamento vago, circunstancial, metafórico, elaborado ou estereotipado que se manifesta em discurso esquisito, mas sem incoerência grosseira.

**Quadro 7** Critérios de transtorno esquizotípico de acordo com o DSM-5

---

## **Quadro 7** Critérios de transtorno esquizotípico de acordo com o DSM-5

- A. Um padrão difuso de déficits sociais e interpessoais marcado por desconforto agudo e capacidade reduzida para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por 5 (ou mais) dos seguintes sintomas:
1. Ideias de referência (excluindo delírios de referência).
  2. Crenças estranhas ou pensamento mágico que influenciam o comportamento e são inconsistentes com as normas subculturais (p. ex., superstições, crença em clarividência, telepatia ou sexto sentido; em crianças e adolescentes, fantasias ou preocupações bizarras).
  3. Experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões corporais.
  4. Pensamento e discurso estranhos (p. ex., vago, circunstancial, metafórico, excessivamente elaborado ou estereotipado).
  5. Desconfiança ou ideação paranoide.
  6. Afeto inadequado ou constrito.
  7. Comportamento ou aparência estranha, excêntrica ou peculiar.
  8. Ausência de amigos próximos ou confidentes que não sejam parentes em primeiro grau.
  9. Ansiedade social excessiva que não diminui com o convívio e que tende a estar associada mais a temores paranoides do que a julgamentos negativos sobre si mesmo.

- B. Não ocorre exclusivamente durante o curso de esquizofrenia, transtorno bipolar ou depressivo com sintomas psicóticos, outro transtorno psicótico ou transtorno do espectro autista.

Nota: se os critérios são atendidos antes do surgimento de esquizofrenia, acrescentar “pré-mórbido”, isto é, “transtorno da personalidade esquizotípica (pré-mórbido)”.

Fonte: adaptado de APA, 2013.

- Ruminações obsessivas sem a percepção de que sejam estranhas ou indesejadas (i. e., pseudo-obsessões), frequentemente de conteúdo sexual, dismórfico corporal ou de violência.

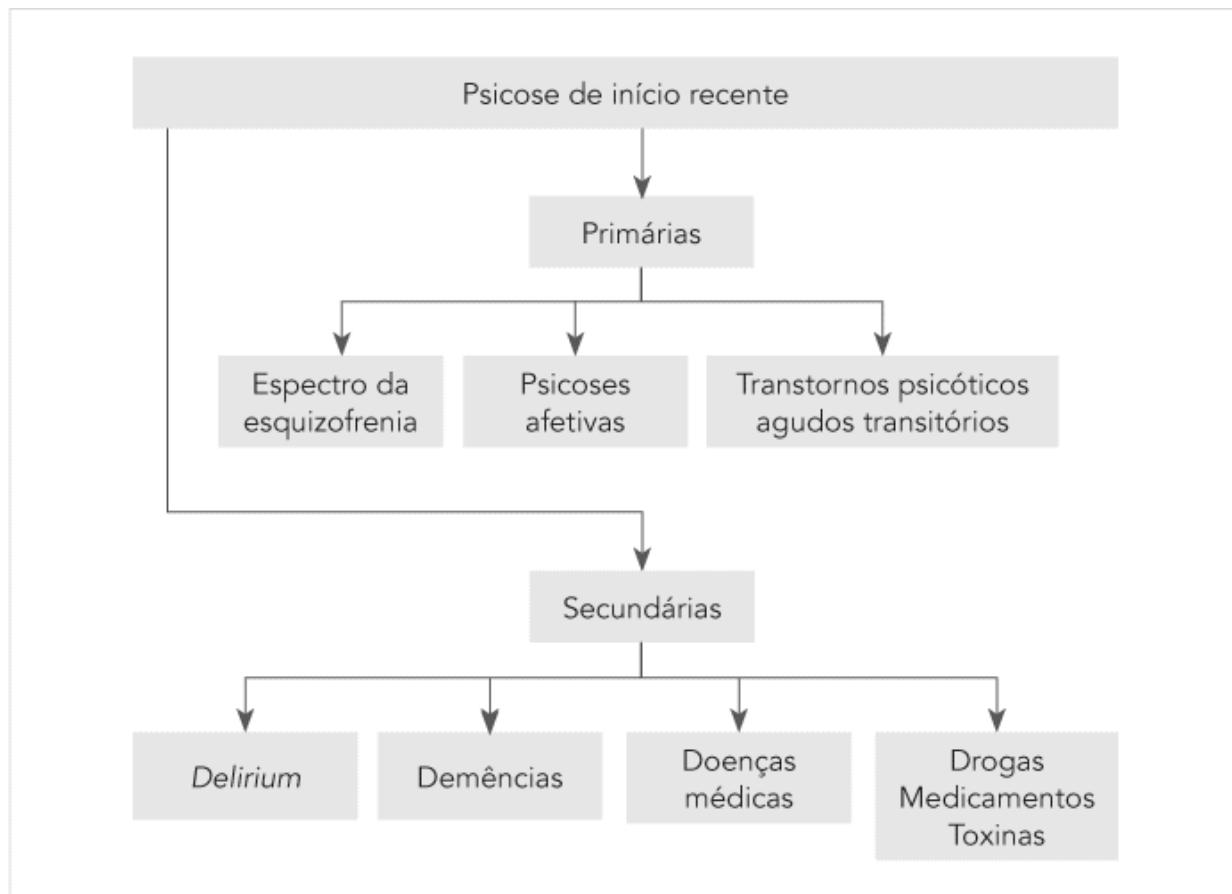
## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Para fins práticos, o diagnóstico diferencial de um primeiro episódio psicótico (FEP, do inglês *first-episode psychosis*) pode ser simplificado no fluxograma apresentado na Figura 1.

Psicoses secundárias (orgânicas)

Por definição, a esquizofrenia caracteriza-se por psicose persistente não atribuível ao efeito fisiológico de substâncias ou condições médicas. Com base em história clínica, entrevista, exames físico, do estado mental e auxiliares, a presunção ou identificação de causas orgânicas remete ao diagnóstico de psicoses secundárias. A seguir encontram-se descritas psicoses secundárias frequentes, com ênfase no seu diagnóstico diferencial:

- *Delirium*: pode se apresentar com sintomas psicóticos, mas em geral ocorre em indivíduos com idade inferior a 12 anos ou superior a 40 anos, com história de doenças clínicas associadas, uso de medicamentos ou abuso de substâncias (relação temporal com início da psicose), alteração de sinais vitais, comprometimento do estado de consciência e achados sugestivos de alteração neurológica. O quadro caracteriza-se por início agudo, de caráter flutuante (com característica piora à tarde/noite – *sundowning*), com alucinações visuais mais frequentes do que auditivas, alterações cognitivas mais pronunciadas (particularmente orientação e atenção prejudicadas), discurso lentificado ou incoerente e labilidade afetiva. Com base na manifestação clínica envolvendo psicomotricidade e níveis de excitação, dois tipos de *delirium* são descritos: hiperativo (ou agitado), geralmente caracterizado por alucinações, delírios, agitação e desorientação; e hipoativo (ou letárgico), caracterizado por confusão e sedação e, menos frequentemente, acompanhado por alucinações, delírios ou ilusões (Lipowski, 1990).



**Figura 1** Diagnóstico diferencial de um primeiro episódio psicótico.

Fonte: adaptado de Janson e Nordgaard, 2016.

- Doenças neurodegenerativas: a demência frontotemporal (DFT) de início precoce (< 65 anos), especialmente em sua variante comportamental, o indivíduo pode apresentar alterações comportamentais (desinibição, apatia, comportamento estereotipado, perseverante, com rituais obsessivo-compulsivos). Contudo, há deterioração progressiva da cognição (disfunção executiva), embora com menor prejuízo de memória e funções visuoespaciais. A associação com parkinsonismo e sintomas motores é frequente.
- Intoxicação/abstinência de substâncias: virtualmente qualquer substância pode causar quadros psicóticos. Psicoses induzidas por substâncias tendem a cursar com início abrupto, relacionado temporalmente ao uso da substância, com alucinações visuais e tátteis, ausência de alterações formais do pensamento e remissão

em dias ou meses após suspensão do uso. Em pacientes com uso de substância de forma contínua, uma anamnese cuidadosa pode revelar sintomas prodrômicos de esquizofrenia antes do início do uso de substâncias e do quadro delirante-alucinatório. Assim como ocorre nas psicoses afetivas, o diagnóstico diferencial pode sobrevir apenas durante a evolução (Janson e Nordgaard, 2016).

- Epilepsias: pacientes com epilepsia desenvolvem estados psicóticos mais frequentemente do que a população em geral. As duas principais condições que precisam ser diferenciadas são: 1) psicoses pós-ictais: de apresentação polimorfa, ocorrem após um intervalo lúcido de 24 a 48 horas após a crise epiléptica e são transitórias, remitindo após alguns poucos dias; 2) psicoses interictais: frequentemente apresentam-se com sintomas paranoides, de instalação insidiosa, após anos de evolução da epilepsia; comparadas à esquizofrenia, tendem a apresentar afeto preservado, oscilações bruscas de humor e menor sistematização delirante (geralmente envolvendo terceiros). É possível a coexistência de ambas ou a transformação de quadro pós-ictal em interictal (Marchetti e Proença, 2019).
- Encefalites: causadas por tropismo viral direto (p. ex., arbovírus, herpes, raiva), complicações imunológicas pós-virais (p. ex., HIV, sarampo, caxumba, influenza) ou autoimunes (p. ex., autoanticorpos de receptores NMDA). Caracterizadas por febre, cefaleia e alterações do estado mental (podem se assemelhar às manifestações de psicoses primárias, especialmente com sintomas catatoniformes (imobilidade, mutismo, recusa alimentar), frequentemente associadas com crises convulsivas e déficits neurológicos focais, com poucos sinais meníngeos (Endres et al., 2020).

#### Psicoses associadas a outras condições psiquiátricas

Diversas condições psiquiátricas não classificadas no espectro da esquizofrenia podem cursar com sintomas psicóticos.

- Psicoses afetivas:

- Mania com sintomas psicóticos: caracterizada por grandiosidade, elevação do humor e irritabilidade, acompanhadas de redução da necessidade de sono, pressão de fala, excessivo engajamento em atividades aprazíveis e de alto risco, fuga de ideias e distratibilidade. É importante explorar ideação suicida ou homicida.
- Depressão com sintomas psicóticos: caracterizada por tristeza e anedonia, acompanhadas de alterações de sono e apetite, cansaço, culpa, dificuldade de concentração, identificação e preocupação com morte e suicídio. Cerca de 15% dos pacientes deprimidos apresentam sintomas psicóticos (Akiskal, 2009).

Em ambas as psicoses afetivas podem ocorrer delírios, alucinações, alterações comportamentais e sintomas catatônicos (atualmente mais comuns em psicoses afetivas). O diagnóstico diferencial com o espectro da esquizofrenia depende da duração e da gravidade dos episódios de humor. Por definição, nas psicoses afetivas os sintomas psicóticos têm duração menor do que o período de polarização do humor, guardam correlação com sua gravidade e, em geral, são congruentes com o estado afetivo (p. ex., delírio grandioso na mania, alucinações autodepreciativas e delírio de culpa na depressão). Se delírios ou alucinações ocorrem exclusivamente durante um episódio maníaco ou depressivo maior, o diagnóstico será de transtorno depressivo ou bipolar com características psicóticas. Se durarem duas ou mais semanas na ausência de um episódio de humor depressivo ou maníaco, o diagnóstico será de transtorno do espectro da esquizofrenia (no caso, transtorno esquizoafetivo).

- Transtorno de estresse pós-traumático com sintomas psicóticos (TEPT-SP): a condição preenche critérios para TEPT: exposição a trauma com persistência de pelo menos um sintoma (duração > 1 mês), envolvendo quatro dimensões: 1) intrusão (memórias, *flashbacks* e pesadelos recorrentes); 2) evitação; 3) alterações cognitivas (amnésia, distorções) e de humor (culpa, anedonia, irritabilidade); e 4) reatividade/arousal (hipervigilância, insônia).

Sintomas de TEPT precedem o início de sintomas psicóticos. Sintomas psicóticos positivos podem ser confundidos com intrusões e *flashbacks*. No TEPT-SP os sintomas psicóticos não se limitam aos *flashbacks*, mas o paciente mantém teste de realidade preservado em outras esferas, não apresenta alterações formais do pensamento e delírios/alucinações apresentam características paranoides e persecutórias não tão bizarras ou complexas como nas psicoses primárias (Compean e Hammer, 2019).

- Transtorno obsessivo-compulsivo (TOC): sintomas obsessivo-compulsivos podem fazer parte da síndrome psicótica, tanto na fase de pródromo quanto após o primeiro episódio psicótico, ocasionalmente associados com o uso de medicações antipsicóticas atípicas, em especial. Independentemente de representar comorbidade (TOC) ou sintomas associados à psicose (SOC), obsessões e compulsões devem ser tratadas concomitantemente. O transtorno delirante celotípico pode ser confundido com ciúme obsessivo-compulsivo, em que ocorrem ruminações celotípicas egodistônicas de que o parceiro seja infiel, acompanhadas de verificação compulsiva de indícios confirmatórios. Contudo, as manifestações clínicas se assemelham à síndrome obsessivo-compulsiva (pensamentos intrusivos egodistônicos, teste de realidade preservado) e a crença de infidelidade em geral não assume caráter francamente delirante. Em ambas as condições ocorre sofrimento psíquico e há risco de violência passional. O diagnóstico diferencial é importante, principalmente porque o delírio responde aos antagonistas dopaminérgicos e a obsessão celotípica, aos inibidores seletivos da recuperação da serotonina (ISRS) e à terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Batinic et al., 2013).
- Transtorno dismórfico corporal (TDC): embora tanto no TOC quanto no TDC o teste de realidade esteja preservado, em ambas as condições o *insight* pode estar prejudicado ou ausente e as preocupações podem assumir proporções delirantes. Contudo, no TDC há predomínio de preocupações com aparência ou odor

corporais e comportamentos repetitivos focados no corpo (p. ex., uso de vestimentas que “dissimulem” alterações imaginárias).

- Transtornos de personalidade (TP): pacientes com transtornos de personalidade podem apresentar episódios psicóticos, especialmente em situações de estresse. Transtornos agrupados no grupo B (em especial *borderline* e histriônico) podem apresentar estados psicóticos agudos transitórios associados com hipersensibilidade interpessoal. O TP paranoide apresenta características de personalidade com acentuada sensibilidade interpessoal, tendência à desconfiança e sentimentos recorrentes de injustiça (podem evoluir para transtorno delirante, conceito jasperiano de desenvolvimento).
- Déficit cognitivo: a maioria dos autores contemporâneos admite o diagnóstico de esquizofrenia comórbida a um déficit intelectual (esquizofrenia enxertada, descrita por Kraepelin em 1919). Algumas distinções clínicas são importantes: esses pacientes têm delírios e alucinações menos elaborados, alterações formais são menos frequentes e pode haver sinais neurológicos leves (*neurological soft signs*), mas a gravidade do déficit intelectual tende a dificultar o diagnóstico diferencial.

## EXAMES AUXILIARES

O exame físico, com especial atenção ao exame neurológico e à verificação de sinais vitais, é de fundamental importância no diagnóstico diferencial entre psicoses primárias e secundárias. A Tabela 1 descreve diversas condições orgânicas associadas com psicoses secundárias.

**Tabela 1** Fatores etiológicos em psicoses secundárias

Lesões expansivas no SNC	Abcesso cerebral – bactéria, fungo, TB, neurocisticercose Carcinoma metastático Tumores cerebrais primários TCE e hematoma subdural
--------------------------	--

**Tabela 1** Fatores etiológicos em psicoses secundárias

Hipóxia cerebral	Anemia Baixo débito cardíaco Insuficiência respiratória Intoxicação, p. ex., monóxido de carbono
Transtornos neurológicos	Demências – Alzheimer, DFT Epilepsias – lobo temporal Encefalites autoimunes – p. ex., anticorpos anti-NMDA, encefalopatia de Hashimoto Hidrocefalia de pressão normal Síndrome paraneoplásica Coreia de Huntington, doença de Parkinson Doença de Wilson
Doenças vasculares	Aneurismas Doenças vasculares do colágeno Encefalopatia hipertensiva Hemorragia intracraniana Acidente vascular encefálico isquêmico
Infecções	Abcesso cerebral Encefalites e estados pós-encefalíticos Malária Meningites – bacteriana, fúngica, TB Endocardite bacteriana subaguda Neurossífilis, doença de Lyme Toxoplasmose Febre tifoide
Transtornos endócrinos e metabólicos	Desequilíbrio hidroeletrolítico Hipo ou hiperglicemias Alterações do cálcio Diabetes mellitus Insuficiência hepática Insuficiência renal – uremia
Transtornos endócrinos e metabólicos	Doença adrenal – Addison e Cushing Insuficiência pituitária Doenças da tireoide – tireotoxicose/mixedema Homocistinúria Porfiria aguda

**Tabela 1** Fatores etiológicos em psicoses secundárias

Deficiências nutricionais	Vit. B12 Niacina – pelagra Tiamina – Wernicke-Korsakoff
Substâncias psicoativas, medicações e substâncias tóxicas	Álcool – intoxicação e abstinência. Embriaguez patológica e alucinose alcoólica Psicoestimulantes – cocaína, anfetaminas Alucinógenos Cannabis Analgésicos opioides – p. ex., meperidina Agentes anticolinérgicos – antiparkinsonianos, intoxicação por alcaloides antimuscarínicos Fenciclidina (angel dust) e quetamina Benzodiazepínicos – intoxicação e abstinência Medicamentos: corticosteroides, cicloserina, digitais, dissulfiram (Antabuse®), isoniazida, L-dopa, propranolol, topiramato Intoxicação por metais pesados

DFT: demência frontotemporal; SNC: sistema nervoso central; TB: tuberculose; TCE: traumatismo craniencefálico. Fonte: adaptado de Barsky, 1984.

Como regra, o recurso a exames complementares deve se pautar em: 1) indícios clínicos; 2) prevalência das doenças envolvidas; e 3) probabilidade de sua associação com psicose. Exemplos: abuso de substância (prevalente e frequente associação com psicose), acidente vascular encefálico (prevalente, mas associação com psicose pouco frequente), síndrome paraneoplásica (pouco prevalente e associação com psicose pouco frequente) etc. (Freudenreich, 2009).

## EXAMES LABORATORIAIS

Independentemente de suspeita etiológica, hemograma completo, eletrólitos, funções renal, hepática e tireoidiana são mandatórios. Testes adicionais devem ser guiados pela clínica: perfil lipídico, glicemia, qualitativo de urina, rastreio toxicológico urinário; marcadores inflamatórios como VHS e FAN (fator reumático); níveis de ceruloplasmina (doença de Wilson); vitaminas do complexo B

(Wernicke, anemia perniciosa); FTA-ABS (sensibilidade de 97% em pacientes com neurosífilis); anti-HIV (prevalente, pode se manifestar como psicose, facilmente diagnosticável e tratável); beta-HCG.

- Eletrocardiograma (ECG): em jovens hígidos provavelmente é desnecessário, mas indicado quando houver indícios ou história de cardiopatia concomitante ou uso de medicamentos arritmogênicos.
- EEG: indicado quando houver: história de convulsões ou sugestiva de eventos ictais (p. ex., perda de consciência, ausências); traumatismo craniencefálico (TCE) prévio; paciente confuso e/ou não colaborativo (encefalites virais ou autoimunes); suspeita de narcolepsia (alucinações nas transições do ciclo sono-vigília – indicação de vídeo-EEG).
  - EEG simples costuma identificar metade dos casos de epilepsia (ou mais se houver privação de sono). Em esquizofrenia, 17% dos pacientes apresentam alterações ao EEG. Cerca de 53% dos pacientes em uso de clozapina apresentam alterações inespecíficas e 13% apresentam ondas epileptiformes – discutir com Neurologia a necessidade de associar drogas anticonvulsivantes (DAC).
- Neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética): achados incidentais não estabelecem relação causal, mas tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) negativas conferem maior segurança no diagnóstico de psicoses primárias. A TC é mais facilmente exequível e disponível, mas pouco sensível em condições inflamatórias. A RM tem melhor discriminação do parênquima, mas exige colaboração ou anestesia. Pode complementar outros exames (p. ex., esclerose temporal mesial nas epilepsias; síndromes metabólicas afetando substância branca), oferece maior resolução em tumores cerebrais, neurocisticercose (endêmica no Brasil) e como *baseline* de doenças crônicas (p. ex., demências). RM com contraste é sensível para detecção precoce de encefalite herpética (edema orbitofrontal e temporal) e pode evidenciar alterações em aproximadamente metade dos casos de encefalite autoimune.

- Líquido cefalorraquidiano (LCR): indicado quando há suspeita de infecção ou processo inflamatório do sistema nervoso central (SNC). Contagem celular e de elementos (p. ex., pleocitose linfocítica nas encefalites), identificação viral por PCR (p. ex., vírus do herpes simples), dosagem de imunoglobulinas IgG e IgM-específicas e testes sorológicos (p. ex., autoanticorpos R-NMDA).
- Testes genéticos: características físicas e história familiar podem sugerir alterações genéticas associadas à psicose, como a síndrome velocardiofacial (del. 22q11 – déficit de aprendizagem, baixo QI, palato/lábio fendido, alterações cardíacas e características dismórficas) e translocações cromossômicas associando epilepsia e psicose. Esquizofrenia de início na infância e déficits cognitivos ou do neurodesenvolvimento são sugestivos de alterações genéticas.
- Avaliação neuropsicológica: o projeto MATRICS (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) coordenou avaliações multicêntricas do domínio cognitivo em esquizofrenia (MATRICS Consensus Cognitive Battery – MCCB), identificando comprometimento cognitivo em áreas como velocidade de processamento, atenção e vigilância, *working memory*, aprendizados verbal e visual, raciocínio/solução de problemas e cognição social. O déficit cognitivo já está presente antes do FEP e tende a estabilizar após 1,5 a 2 anos, embora cerca de 10% dos pacientes apresentem deterioração progressiva (Mesholam et al., 2009; McCleery, 2021).

## TRATAMENTO

Os antipsicóticos constituem a base do tratamento das psicoses, mas intervenções psicossociais e psicoterapias devem ser integradas ao plano terapêutico, na medida em que o uso combinado de antipsicóticos e tratamento psicossocial se mostra mais benéfico do que qualquer uma das modalidades utilizadas isoladamente.

Tratamento psicofarmacológico

Os antipsicóticos convencionais (AC) (haloperidol, clorpromazina, trifluoperazina etc.) e atípicos (AA) (risperidona, olanzapina, clozapina, amissulprida etc.) são essenciais no tratamento das psicoses. Associação com outras medicações visa tratar sintomas-alvo associados (p. ex., benzodiazepínicos em sintomas ansiosos ou catatoniformes, estabilizadores de humor em quadros com flutuações de humor, antidepressivos em sintomas depressivos ou obsessivo-compulsivos etc.).

#### Psicoses de primeiro episódio

Cerca de 75 a 87% dos pacientes com psicoses de primeiro episódio (FEP, do inglês *first-episode psychosis*) respondem ao tratamento com AC ou AA. No caso de uma primeira tentativa frustrada, observa-se redução significativa nas taxas de resposta (Kane et al., 2019).

Considera-se que AC e AA tenham semelhante eficácia em sintomas positivos (Owen et al., 2014). Contudo, estudos comparativos e prática clínica sugerem que clozapina, amissulprida, olanzapina e risperidona tenham eficácia algo superior aos demais, enquanto quetiapina e ziprasidona parecem pouco eficazes. Portanto, perfil de efeitos colaterais, acessibilidade e características do paciente são os parâmetros mais importantes na escolha do fármaco. Em geral, os AC estão mais implicados em sintomas extrapiramidais (SEP), enquanto os AA mais comumente resultam em ganho de peso e síndrome metabólica (principalmente clozapina e olanzapina) (Ijaz et al., 2018).

Experiência prática e estudos comparativos de eficácia e tolerabilidade entre os antipsicóticos fornecem algumas premissas úteis na escolha do tratamento (Huhn et al., 2019):

- Clozapina é considerada mais eficaz em pacientes refratários aos demais antipsicóticos, mas exige maior diligência em titulação e manejo de efeitos adversos, requer boa adesão ao tratamento, apresenta maior risco de efeitos adversos graves (p. ex., agranulocitose) e efeitos colaterais metabólicos, além de não ser superior à clorpromazina em FEP não refratários.

- Risperidona, olanzapina e amissulprida constituem um grupo provavelmente mais eficaz do que os demais antipsicóticos. É prudente que a preferência por uma delas se dê em razão de risco menor ou ausente para complicações metabólicas (preferência por olanzapina), sintomas extrapiramidais, acatisia e hiperprolactinemia (preferência por risperidona e amissulprida).
- Em geral, quetiapina e ziprasidona não têm boa eficácia em sintomas psicóticos.

*Guidelines* e estudos de *follow-up* preconizam a manutenção do tratamento farmacológico por período de 1 a 3 anos após completa remissão dos sintomas (Bowtell et al., 2018; Hui et al., 2018).

Contudo, além dos efeitos colaterais mais conhecidos, como sintomas extrapiramidais e aumento do risco metabólico, alguns estudos sugerem que o tratamento esteja associado com consequências nocivas do tratamento, como redução da espessura cortical (Andreasen et al., 2013), comprometimento do bem-estar e da conação produzidos por antagonismo D2 excessivo (Artaloytia et al., 2006), piora na performance cognitiva (Faber et al., 2012) e desenvolvimento de hipersensibilidade dopaminérgica (Yin et al., 2017). Por outro lado, diversos estudos verificam maiores taxas de recaída em pacientes com FEP que descontinuam a medicação (53%), comparados aos que continuaram o tratamento (19%) (Thompson et al., 2018). Fatores em geral associados ao aumento nas taxas de recaída são descontinuação abrupta da medicação (retirada gradual escalonada associada com menor risco de recaída), uso concomitante de substâncias (álcool e *cannabis*) (Bowtell et al., 2018), menor tempo de uso da medicação após o primeiro episódio, diagnóstico de esquizofrenia e vigência de estressores ambientais (Alvarez-Jimenez et al., 2016). Estudos de revisão não mostram associação consistente entre taxas de recaída e fatores como duração da psicose não tratada, gravidade dos sintomas e resposta ao tratamento inicial. O período de recaída mais frequente em FEP com remissão total de sintomas é entre 7 e 14 meses após a descontinuação da medicação. Em geral, jovens com FEP que não preencheram critérios para o diagnóstico de esquizofrenia obtiveram

remissão clínica por pelo menos três meses e tiveram recuperação funcional precoce, com bom suporte sociofamiliar, podem ser candidatos à descontinuação gradual de antipsicóticos, desde que regularmente assistidos e sob acompanhamento psicossocial.

#### Esquizofrenia resistente ao tratamento convencional

A esquizofrenia resistente ao tratamento convencional (TRS, do inglês *treatment-resistant schizophrenia*) ocorre em aproximadamente 30% dos casos (Kane et al., 2019), sendo definida como ausência de resposta a pelo menos duas tentativas com antipsicóticos de diferentes classes farmacológicas, assegurando-se que dose ( $\geq 600$  mg/dia equivalente de clorpromazina), duração (4-6 semanas) e aderência ( $\geq 80\%$ ) sejam adequadas. A TRS pode ocorrer na fase inicial ou tardia da doença (o paciente inicialmente responde ao antipsicótico, mas torna-se resistente durante a evolução).

Clozapina é o tratamento de escolha na TRS e alguns estudos sugerem que a taxa de resposta seja maior quando utilizada precocemente no curso do tratamento. A clozapina é subutilizada, principalmente por seus efeitos colaterais e risco de granulocitopenia. Estima-se que sua maior eficácia ocorra com níveis séricos  $\geq 350$  mg/dL. Níveis de clozapina costumam ser mais altos em indivíduos não fumantes, com consumo elevado de cafeína, do sexo feminino, sob processo inflamatório, obesos e idosos (Correll et al., 2021).

*Guidelines* sugerem: leucogramas semanais durante 18 a 26 semanas, posteriormente mensais; suspender o uso se contagem de leucócitos  $< 3.500$  ou neutrófilos  $< 2.000 \text{ mm}^3$ . No caso de neutropenia étnica benigna, considerar leucócitos  $< 3.000$  e neutrófilos  $< 1.500 \text{ mm}^3$ .

#### **Quadro 8** Critérios para definição de esquizofrenia resistente ao tratamento convencional

1. Entrevista com escala de avaliação (p. ex., PANS, BPRS) demonstra sintoma de gravidade pelo menos moderada. Se tratamento anterior foi avaliado prospectivamente, redução no escore de sintomas foi  $< 20\%$ .

#### **Quadro 8** Critérios para definição de esquizofrenia resistente ao tratamento convencional

2. Tratamento anterior envolve tentativas com pelo menos 2 antipsicóticos de diferentes classes farmacológicas, em dose equivalente  $\geq 600$  mg/dia de clorpromazina, por pelo menos 12 semanas.

3. Prejuízo funcional  $\geq$  moderado, obtido com escala validada (p. ex., SOFAS).

Fonte: Howes et al., 2017.

#### Tratamento psicossocial

Antipsicóticos não melhoram sintomas negativos ou cognitivos e têm efeito limitado no que se refere ao funcionamento psicossocial e qualidade de vida. Por outro lado, terapias psicossociais contribuem na melhora de sintomas residuais, funcionamento global, adesão ao tratamento, prevenção de recaídas (Patterson e Leeuwenkamp, 2008). Dentre as modalidades utilizadas encontram-se:

- Terapias cognitivo-comportamentais (TCC): concentram-se na redução de sintomas e de recaídas e na melhora funcional. O terapeuta ajuda o paciente a identificar questões problemáticas, entender e lidar com experiências. Tem como princípios aliança terapêutica, psicoeducação (natureza do transtorno, importância da medicação, reconhecimento dos sintomas e de seu impacto). As técnicas utilizadas buscam redução do estresse, estratégias de enfrentamento e reestruturação cognitiva.
- Terapias de intervenção na família (TIF): têm como foco reduzir nível de criticismo, psicoeducação (natureza do transtorno, suporte familiar, intervenções na crise, resolução de problemas e estratégias para lidar com o estresse). Eficácia demonstrada na redução de recaídas/reinternações e na adesão ao tratamento.
- Treinamento de habilidades sociais (THS): busca melhora de habilidades utilizadas em tarefas diárias, funcionamento social, autocuidados, recreação, manejo da medicação e de sintomas.

Utiliza técnicas destinadas a facilitar o aprendizado (receber, processar e emitir informações) e *role play* (assertividade). Eficaz no funcionamento ocupacional, abuso de substâncias e melhora de sintomas.

- Terapias de remediação cognitiva (TRC): foco em déficits cognitivos (memória, atenção, função executiva). Utilizam exercícios repetidos supervisionados e reforço positivo. Tarefas são analisadas (ordenadas em partes) e treinadas em ordem crescente de complexidade.
- Terapias psicossociais integradas (TPI): a integração de TCC, TIF, THS e TRC está associada principalmente com melhora no funcionamento psicossocial e de sintomas residuais (cognição, sintomas positivos e negativos), com menor impacto em adesão ao tratamento e taxas de recaída.

## PROGNÓSTICO

Aproximadamente três quartos das pessoas que foram diagnosticadas com esquizofrenia experimentarão uma recaída, com cerca de um quinto com sintomas e incapacidade a longo prazo e apenas 8% serão capazes de executar trabalhos formais. Comparadas a pessoas saudáveis, a expectativa de vida das pessoas com esquizofrenia é reduzida em 15 a 20 anos (Keating et al., 2017).

Sob os pontos de vista clínico e evolutivo, os efeitos impactantes da esquizofrenia se devem mais aos chamados sintomas negativos (especialmente às alterações cognitivas) do que aos sintomas positivos.

Os TEAf com história prévia de esquizofrenia tendem a piores evoluções, comparados a TEAf com história de transtornos afetivos (melhor prognóstico) (Marneros, 2003). Em geral, o TEAf apresenta prejuízos funcionais intermediários entre esquizofrenia e psicoses afetivas.

Quando aderem ao tratamento, pacientes com TD são capazes de funcionamento adequado, embora a característica esquiva ao

tratamento tenha impedido evidências mais claras sobre sua evolução.

Por definição, TPAT (CID-11) e TPB (DSM-5) apresentam remissão completa após os episódios, embora possa haver novos episódios de reagudização e, eventualmente, evolução para psicoses do espectro esquizofrenia ou psicoses afetivas.

Pacientes com transtorno esquizofreniforme e TPAT com características do espectro da esquizofrenia (início insidioso, curso estável e predomínio de sintomas delirantes e negativos) tendem a evoluir para psicoses esquizofrênicas ( $\pm$  40%); enquanto início abrupto, bom funcionamento pré-mórbido e sintomas psicóticos polimórficos com oscilações de humor e confusão conferem melhor prognóstico, com tendência para evoluir como psicoses afetivas ( $\pm$  40%). Somente cerca de 20% dos TPAT permanecem com o mesmo diagnóstico (Castagnini e Berrios, 2009).

Estudos com pacientes com FEP apresentam taxas de remissão de 58%, com reabilitação completa em 38% dos casos, que tende a estabilizar após dois anos de evolução, infirmando a hipótese de deterioração progressiva. Quadros refratários parecem já começar refratários. Duração de psicose não tratada (DUP) não parece constituir fator de mau prognóstico (Fusar-Poli et al., 2016).

A literatura sugere que cerca de um terço dos pacientes com transtorno esquizotípico evolui para psicoses do espectro da esquizofrenia ao longo do curso.



## LEITURA SUGERIDA

- Castagnini A, Berrios GE. Acute and transient psychotic disorders (ICD-10 F23): a review from a European perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;259(8):433-43.
- Jansson L, Nordgaard J. The psychiatric interview for differential diagnosis. Switzerland: Springer; 2016.
- Keating D, McWilliams S, Schneider I, Hynes C, Cousins G, Strawbridge J, Clarke M. Pharmacological guidelines for schizophrenia: a systematic review and comparison of recommendations for the first episode. *BMJ Open*. 2017;7:e013881.
- Kendler KS, Heckers S. The schizophrenia concept. *Schizophr Res*. 2022; 242:67-9.
- Kotov R, Jonas KG, Lian W, Docherty AR, Carpenter WT. Reconceptualizing schizophrenia in the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP). *Schizophr Res*. 2022;242:73-7.

- Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editores. Schizophrenia spectrum and other psychotic disorders. In: Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer; 2015. p.300-46.

## REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition: DSM-5. Arlington: APA; 2013.
- Akiskal HS. Mood disorders: clinical features. In: Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Alvarez-Jimenez M, O' Donoghue B, Thompson A, Gleeson JF, Bendall S, Gonzalez-Blanch C, et al. Beyond clinical remission in first episode psychosis: thoughts on antipsychotic maintenance vs. guided discontinuation in the functional recovery era. *CNS Drugs*. 2016;30(5):357-68.
- Artaloytia JF, Arango C, Lahti A, Sanz J, Pascual A, Cubero P, et al. Negative signs and symptoms secondary to antipsychotics: a double-blind, randomized trial of a single dose of placebo, haloperidol, and risperidone in healthy volunteers. *Am J Psychiatry*. 2006.
- Barsky A. Acute psychoses. In: Bassuk EL, Birk AW, editores. Emergency psychiatry: concepts, methods, and practices. New York: Plenum Press; 1984.
- Bartolomeis A, Barone A, Vellucci L, Mazza B, Austin MC, Iasevoli F, Ciccarelli M. Linking inflammation, aberrant glutamate-dopamine interaction, and post-synaptic changes: translational relevance for schizophrenia and antipsychotic treatment: a systematic review. *Mol Neurobiol*. 2022;59(10):6460-501.
- Batinic B, Duisin D, Barisic J. Obsessive versus delusional jealousy. *Psychiatr Danub*. 2013;25(3):334-9.
- Bowtell M, Ratheesh A, McGorry P, Killackey E, O'Donoghue B. Clinical and demographic predictors of continuing remission or relapse following discontinuation of antipsychotic medication after a first episode of psychosis. A systematic review. *Schizophr Res*. 2018;197:9-18.
- Castagnini A, Berrios GE. Acute and transient psychotic disorders (ICD-10 F23): a review from a European perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;259(8):433-43.
- Compean E, Hammer M. Posttraumatic stress disorder with secondary psychotic features (PTSD-SP): diagnostic and treatment challenges. *Prog*

*Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2019;88:265-75.

11. Correll CU, Howes OD. Treatment-resistant schizophrenia: definition, predictors, and therapy options. *J Clin Psychiatry.* 2021;82(5):MY20096AH1C.
12. Endres D, Leypoldt F, Bechter K, Hasan A, Steiner J, Domschke K, et al. Autoimmune encephalitis as a differential diagnosis of schizophreniform psychosis: clinical symptomatology, pathophysiology, diagnostic approach, and therapeutic considerations. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2020;270(7):803-18.
13. Faber G, Smid HGOM, Gool ARV, Wiersma D, Van Den Bosch RJ. The effects of guided discontinuation of antipsychotics on neurocognition in first onset psychosis. *Eur Psychiatry.* 2012;27(4):275-80.
14. Freudenreich O, Schulz SC, Goff DC. Initial medical work-up of first-episode psychosis: a conceptual review. *Early Interv Psychiatry* 2009;3:10-8.
15. Fusar-Poli P, Cappucciati M, Bonoldi I, Hui LM, Rutigliano G, Stahl DR, et al. Prognosis of brief psychotic episodes. A meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2016;73(3):211-20.
16. Gejman PV, Sanders AR, Duan J. The role of genetics in the etiology of schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am.* 2010;33(1):35-66.
17. Handest P, Parnas J. Clinical characteristics of first-admitted patients with ICD-10 schizotypal disorder. *Br J Psychiatry.* 2005;187(S48):s49-s5.
18. Harrison PJ, Weinberger DR. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol Psychiatry.* 2005;10(1):40-68.
19. Howes OD, McCutcheon R, Agid O, de Bartolomeis A, van Beveren NJ, Birnbaum ML, Bloomfield MA, et al. Treatment-resistant schizophrenia: Treatment Response and Resistance in Psychosis (TRRIP) Working Group Consensus Guidelines on Diagnosis and Terminology. *Am J Psychiatry.* 2017;174(3):216-29.
20. Hui CLM, Honer WG, Lee EHM, Chang WC, Chan SKW, Chen ESM, et al. Long-term effects of discontinuation from antipsychotic maintenance following first-episode schizophrenia and related disorders: a 10 year follow-up of a randomized, double-blind trial. *Lancet Psychiatry.* 2018;5(5):432-42.
21. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, Krause M, Samara M, Peter N, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Focus (Am Psychiatr Publ).* 2020;18(4):443-55.

22. Ijaz S, Bolea B, Davies S, Savović J, Richards A, Sullivan S, Moran P. Antipsychotic polypharmacy and metabolic syndrome in schizophrenia: a review of systematic reviews. *BMC Psychiatry*. 2018 Sep;18(1):275.
23. Jansson L, Nordgaard J. The psychiatric interview for differential diagnosis. Switzerland: Springer; 2016.
24. Kane JM, Agid O, Baldwin ML, Howes O, Lindenmayer JP, Marder S, et al. Clinical guidance on the identification and management of treatment-resistant schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 2019;80(2):18com12123.
25. Keating D, McWilliams S, Schneider I, Hynes C, Cousins G, Strawbridge J, Clarke M. Pharmacological guidelines for schizophrenia: a systematic review and comparison of recommendations for the first episode. *BMJ Open*. 2017;7: e013881.
26. Kendler KS, Heckers S. The schizophrenia concept. *Schizophr Res*. 2022;242:67-9.
27. Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, Schulsinger F. The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In: Rosenthal D, Kety SS, editores. *The transmission of schizophrenia*. Oxford, England: Pergamon Press; 1968. p.345.
28. Kotov R, Jonas KG, Lian W, Docherty AR, Carpenter WT. Reconceptualizing schizophrenia in the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP). *Schizophr Res*. 2022;242:73-7.
29. Lewis DA, Glausier JR. Alterations in prefrontal cortical circuitry and cognitive dysfunction in schizophrenia. In: Li M, Spaulding WD, editores. *The neuropsychopathology of schizophrenia. Molecules, brain systems, motivation, and cognition*. New York: Springer; 2016.
30. Li S, Hu N, Zhang W, Tao B, Dai J, Gong Y, et al. Dysconnectivity of multiple brain networks in schizophrenia: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *Front Psychiatry*. 2019;10:482.
31. Lichtenstein P, Yip BH, Björk C, Pawitan Y, Cannon TD, Sullivan PF, Hultman CM. Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet*. 2009;17;373(9659):234-9.
32. Lipowski ZJ. Delirium: acute confusional states. New York: Oxford University Press; 1990.
33. Loch AA. Schizophrenia, not a psychotic disorder: Bleuler revisited. *Front Psychiatry*. 2019;10:328.
34. Marchetti R, Proença I. Manual práctico de neuropsiquiatria de epilepsia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

35. Marneros A. The schizoaffective phenomenon: the state of the art. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2003;108:29-33.
36. McGregor C, Riordan A, Thornton J. Estrogens and the cognitive symptoms of schizophrenia: possible neuroprotective mechanisms. *Front Neuroendocrinol*. 2017;47:19-33.
37. McCleery A. Cognitive impairment in psychosis: what it is and how it's treated. *Brain & Behavior*. 2021. Disponível em: <https://www.bbrfoundation.org/event/cognitive-impairment-psychosis-what-it-and-how-its-treated>. Acesso em 07 nov. 2022.
38. Mesholam-Gately RI, Giuliano AJ, Goff KP, Faraone S V, Seidman LJ. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology*. 2009;23(3):315-36.
39. Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *Lancet*. 2004;363(9426):2063-72.
40. Owen G, Wessely S, Murray R, editores. *The Maudsley handbook of practical psychiatry*. 6. ed. Oxford: Oxford University Press; 2014.
41. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet*. 2016;388(10039):86-97.
42. Patterson TL, Leeuwenkamp OR. Adjunctive psychosocial therapies for the treatment of schizophrenia. *Schiz Res*. 2008;100:108-19.
43. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editores. *Schizophrenia spectrum and other psychotic disorders*. In: Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry. 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer; 2015. p.300-46.
44. Scardoelli MA, Sallet PC, Elkis H. Transtorno delirante. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, Teng CT, Bassitt DP, et al. *Clínica psiquiátrica: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
45. Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. *Schizophr Res*. 2008;102(1-3):1-18.
46. Thompson, A, Winsper C, Marwaha S, Haynes J, Alvarez-Jimenez M, Hetrick S, Realpe A, et al. Maintenance antipsychotic treatment versus discontinuation strategies following remission from first episode psychosis: systematic review. *BJPsych Open*. 2018;4(4):215-25.
47. World Health Organization (WHO). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version: 02/2022). Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/>. Acesso em 07 nov. 2022.
48. Yin J, Barr AM, Ramos-Miguel A, Procyshyn RM. Antipsychotic induced dopamine supersensitivity psychosis: a comprehensive review. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(1):174-83.



## Transtornos depressivos

---

Fernando Fernandes

Marina Barsotti Stangorlini

Matheus Wanderley de Medeiros

### TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR

#### Definição

O transtorno depressivo maior (TDM) é um transtorno do humor caracterizado por um complexo conjunto de sintomas afetivos, cognitivos, neurovegetativos, físicos, comportamentais e de ritmos biológicos. Trata-se de um quadro clínico muito abrangente, cujos sintomas nucleares são o humor deprimido e a diminuição do prazer.

#### Epidemiologia

Em escala global, a prevalência do TDM ao longo de 12 meses é de 6% e o risco de um indivíduo desenvolver esse quadro ao longo da vida varia entre 11,2 e 14,4%, ou seja, uma em cada cinco pessoas padecerá de um episódio depressivo em sua vida (Bromet et al., 2011). O estudo epidemiológico *São Paulo Megacity Mental Health Survey* encontrou uma prevalência ao longo da vida de 16,9% na cidade de São Paulo. Além disso, o transtorno é duas vezes mais comum em mulheres em relação a homens (Kessler, 2013; Kuehner, 2017).

Na maioria dos casos, os sintomas se iniciam por volta dos 20 anos, mas um número expressivo de casos manifesta-se na segunda década de vida, antes mesmo dos 20 anos (WHO, 2017; Kessler, 2013; Moffitt et al., 2010; Hirschfeld, 2012; Kuehner, 2017).

#### Etiopatogenia e fatores de risco

A etiopatogenia do TDM é complexa e multifatorial: há alterações estruturais e funcionais cerebrais que envolvem fatores genéticos, epigenéticos (influenciados por estresse e pelo ambiente), mecanismos de *coping* e ritmo circadiano (Stahl et al., 2019; Anisman, 2009; Mistry, 2018; Murray, 2018).

### Fisiopatologia

Embora tenha sido usada por décadas como dominante e ainda seja a mais difundida, a hipótese monoaminérgica não responde por que os antidepressivos demoram algum tempo para fazer efeito e por que há casos de refratariedade a essas medicações.

Numerosos estudos de aspectos biológicos do TDM evidenciam alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) associadas ao TDM e desenvolveram duas hipóteses: a hipótese da neuroplasticidade e a hipótese da neurogênese. A hipótese da neuroplasticidade propõe que, no TDM, ocorre ativação de citocinas inflamatórias [interleucina (IL)-1beta, IL-2, IL-6, interferon-gama (IFN-gama)] e do cortisol, guardando íntima relação com o HHA; já a hipótese da neurogênese indica que o cortisol tem efeitos negativos sobre a proliferação de células precursoras neurais e os antidepressivos seriam capazes de recuperar tais efeitos por meio de fatores de transcrição nuclear. Tais hipóteses sugerem a possibilidade de que os antidepressivos possam ter proteínas-alvo desconhecidas (além dos transportadores de monoaminas) em seus mecanismos de ação, fundamentais para a melhor compreensão da fisiopatologia do TDM e para o desenvolvimento de novas medicações (Boku, 2018).

Há estudos sendo conduzidos a respeito do glutamato, principal metabólito excitatório neuronal, uma vez que antagonistas de receptores glutamato NMDA (como a cetamina) têm rápido efeito antidepressivo (Zheng, 2020; Iadarola, 2015).

### Diagnóstico

Segundo a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), o diagnóstico de TDM é feito quando,

no período de pelo menos duas semanas – durante a maior parte do tempo – há pelo menos cinco dos seguintes critérios (e pelo menos um dos sintomas é humor deprimido ou perda de prazer/interesse):

- Humor deprimido na maior parte do tempo, autorrelatado ou observado
- Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia
- Perda ou ganho significativo de peso não intencionais (mais de 5% do peso)
- Insônia ou hipersonia
- Agitação ou retardo psicomotor, autorrelatados ou observados por terceiros
- Fadiga ou perda de energia
- Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva/inapropriada (podem ser até mesmo delirantes)
- Dificuldade de pensar/se concentrar ou de tomar decisões
- Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida recorrente (estruturada ou não) ou tentativa de suicídio

Tais sintomas causam sofrimento significativo ou prejuízos ao funcionamento social, profissional ou em outra área importante da vida. Os sintomas não são mais bem explicados por outros transtornos mentais ou uso de substâncias (APA, 2013).

O Quadro 1 resume a classificação do TDM de acordo com a 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças da organização Mundial da Saúde (CID-11).

#### **Quadro 1** Classificação do transtorno depressivo maior segundo a CID-11

1. Episódio único:
Leve (pouca dificuldade em conduzir as atividades cotidianas e pouco prejuízo nos âmbitos social, laboral, conjugal etc.).

## **Quadro 1** Classificação do transtorno depressivo maior segundo a CID-11

### Moderado:

- Sem sintomas psicóticos (dificuldade considerável nos diversos âmbitos vitais, mas ainda há capacidade de funcionamento em algumas esferas e ausência de alucinações e de delírios).
- Com sintomas psicóticos (critérios semelhantes aos do episódio moderado, mas na presença de alucinações e de delírios).

### Grave:

- Sem sintomas psicóticos (incapacidade de funcionar nos mais diversos âmbitos vitais, sem a presença de alucinações e de delírios).
- Com sintomas psicóticos (critérios semelhantes aos do episódio depressivo grave, mas na presença de alucinações e de delírios).

2. Transtorno depressivo recorrente: pelo menos dois episódios depressivos separados por vários meses sem alterações significativas de humor.

## Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais compreendem:

- Transtorno depressivo persistente (distimia).
- Fase depressiva do transtorno afetivo bipolar (TAB).
- Transtorno disfórico pré-menstrual.
- Episódios maníacos com humor irritável ou episódios mistos.
- Transtorno do humor secundário a condições médicas (p. ex., acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, quadros demenciais, hipotireoidismo etc.).
- Transtorno depressivo induzido por substâncias (medicamentos ou drogas de abuso) durante seu uso ou no período de abstinência.
- Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), especialmente pela reatividade à frustração e à dificuldade de concentração deste transtorno.
- Transtorno de adaptação com humor deprimido (neste transtorno não são satisfeitos todos os critérios para TDM).
- Tristeza, sentimento inerente à condição humana, não pervasivo em relação às mais diversas esferas vitais como o TDM e,

geralmente, com menor duração e gravidade em relação a este (APA, 2013).

## Tratamento

### Farmacológico

O tratamento farmacológico é um dos pilares terapêuticos do cuidado de um paciente com depressão. Desde os anos 1960, os antidepressivos se mostram eficazes em comparação ao placebo, como demonstrado em metanálise recente (Hieronymus et al., 2016). Um dos manuais de maior referência no tratamento da depressão é o *Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments* (CANMAT).

Segundo o CANMAT, o tratamento farmacológico está indicado em pacientes que apresentem depressão grave ou moderada. Para a depressão leve, o tratamento não farmacológico é a primeira linha, reservando-se algumas exceções, como preferência do paciente, resposta prévia a antidepressivo ou ausência de resposta com tratamento não farmacológico (CANMAT, 2016).

Devem-se levar em conta alguns princípios gerais no momento da escolha do antidepressivo. São eles:

- Avaliação clínica detalhada, incluindo avaliação de risco de suicídio, bipolaridade, comorbidades, medicações em uso e sintomas específicos.
- Discutir com o paciente opções de tratamento farmacológico e não farmacológico, baseados em evidência.
- Considerar a preferência do paciente no tratamento farmacológico.
- Avaliar tratamentos prévios, incluindo dose, duração e resposta, além dos efeitos colaterais.
- Reavaliar tolerabilidade, segurança e melhora inicial não mais de duas semanas após o início da medicação. A avaliação sequencial pode ser feita a cada 2 ou 4 semanas.

Além da eficácia do antidepressivo, a escolha mais adequada para o paciente deve considerar aspectos clínicos e efeitos colaterais. Características clínicas como idade avançada, presença

de sintomas ansiosos e episódios de longa duração podem estar relacionados a uma resposta insatisfatória às medicações (CANMAT, 2016; Cleare et al., 2015).

A Tabela 1 demonstra características do paciente e do psicofármaco que devem ser levadas em consideração no momento da escolha do tratamento.

**Tabela 1** Fatores a considerar na seleção do antidepressivo

Fatores do paciente	Fatores da medicação
Características clínicas	Eficácia comparada
Condições comórbidas	Tolerabilidade (potencial de efeitos colaterais)
Resposta e efeitos colaterais de tratamentos prévios	Potencial de interações medicamentosas
Preferência do paciente	Posologia
	Custo e disponibilidade

Em relação aos subtipos clínicos de depressão sugeridos no DSM-5, há pouca evidência de diferença de resposta ao tratamento entre os tipos de antidepressivos (CANMAT, 2016).

Considerando-se a depressão psicótica, uma metanálise demonstrou que a combinação de antidepressivo e antipsicótico se mostrou mais eficaz do que apenas antidepressivo ou apenas antipsicótico (Wijkstra et al., 2015).

Pacientes com maior prejuízo cognitivo podem ter maior benefício com uso de bupropiona, duloxetina ou vortioxetina, apesar de a evidência não ser robusta (Rosenblat et al., 2015; Baune et al., 2014).

Alguns antidepressivos, como agomelatina, mirtazapina e trazodona, e um antipsicótico, a quetiapina, podem ser boas escolhas em pacientes com insônia. Contudo, é necessário ficar atento a possível sonolência diurna e sedação provocadas (Alberti et al., 2015).

Levando-se em conta pacientes que apresentam sintomas somáticos, sobretudo condições dolorosas, há recomendação da duloxetina, principalmente em casos de fibromialgia e dor neuropática (Lunn et al., 2014; Häuser et al., 2013).

Em relação à eficácia comparativa dos antidepressivos, há uma modesta superioridade de eficácia dos antidepressivos relacionados na Tabela 2, como apontado em algumas metanálises e diretrizes de tratamento (Cipriani et al., 2009; Gartlehner et al., 2011).

**Tabela 2** Antidepressivos com evidência de eficácia superior (baseada em metanálises)

Antidepressivo	Nível de evidência	Medicações comparadas
Escitalopram	Nível 1	Citalopram, duloxetina, fluoxetina
Mirtazapina	Nível 1	Duloxetina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, venlafaxina
Sertralina	Nível 1	Duloxetina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina
Venlafaxina	Nível 1	Duloxetina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina
Agomelatina	Nível 2	Fluoxetina, sertralina
Citalopram	Nível 2	Paroxetina

Fonte: Kennedy et al., 2016.

A resposta parcial (< 20-30% em escala para depressão) pode ser observada entre 2 e 4 semanas. Existe correlação dessa melhora inicial com resposta e remissão em 6 a 12 semanas (Kudlow et al., 2014). Portanto, a ausência de resposta inicial é um fator preditor de não resposta ou não remissão.

O tratamento farmacológico da depressão divide-se em duas etapas: a fase aguda (até atingir a remissão dos sintomas) e a fase de manutenção (prevenção de recaída e recorrência). Essas duas fases fazem parte do tratamento de todos os episódios depressivos.

Recomenda-se que os pacientes mantenham o tratamento com antidepressivo por 6 a 9 meses após atingir a remissão dos sintomas. Para pacientes com fatores de risco para recorrência, recomenda-se o tratamento por dois anos ou mais (Lam et al., 2009). O Quadro 2 apresenta os fatores de risco a serem considerados.

**Quadro 2** Fatores de risco a considerar no tratamento de manutenção de longo prazo (2 anos ou mais)

Frequência, episódios recorrentes (especialmente 3 episódios ou mais).

Episódios crônicos.

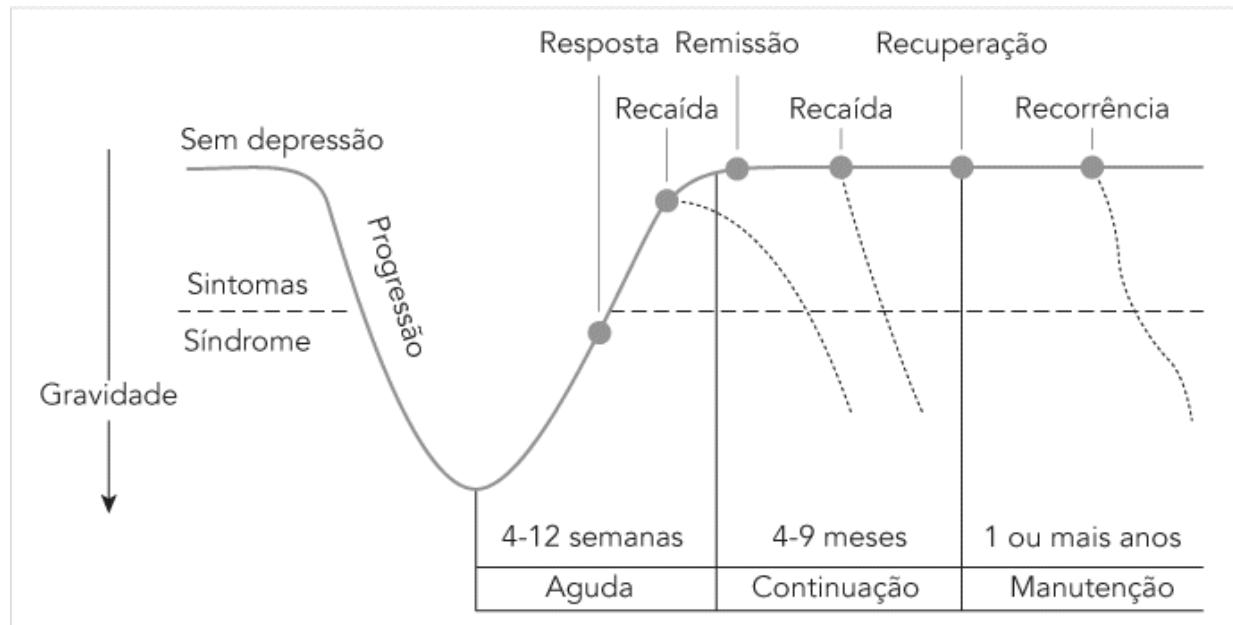
Episódios graves (psicose, prejuízo grave, risco de suicídio).

Presença de comorbidades psiquiátricas ou outras condições médicas.

Presença de sintomas residuais.

Dificuldade de tratamento.

A curva de Kupfer demonstra como se dividem as fases da depressão e sua progressão ao longo do tempo (Figura 1).



**Figura 1** Curva de Kupfer demonstrando como se dividem as fases da depressão e sua progressão ao longo do tempo.

Caso o paciente apresente resposta parcial (redução de 25-49% das escalas) ou sem resposta (< 25%) ao tratamento inicial, recomendam-se ajustes no tratamento, descritos mais detalhadamente a seguir (Berlim, Turecki, 2007; McIntyre et al., 2014). Deve-se também levar em conta a adesão ao tratamento e fazer reavaliação do diagnóstico.

Uma estratégia possível é a troca de antidepressivos, o que está associado a boas respostas e remissão de sintomas (Freeman et al., 2013; Trivedi et al., 2009). Recomenda-se que essa troca seja feita para um antidepressivo com eficácia superior (CANMAT, 2016).

Outra possível estratégia é a potencialização do tratamento, acrescentando-se uma nova medicação. Uma metanálise comparou a eficácia dessa estratégia com diferentes medicações, com aripiprazol e quetiapina demonstrando maior eficácia (Zhou et al., 2015). A potencialização com antipsicóticos atípicos apresenta evidência mais robusta quando comparada ao placebo.

A Tabela 3 descreve medicações indicadas na potencialização do tratamento antidepressivo, de acordo com o nível de evidência, em casos de não resposta ou de resposta parcial.

**Tabela 3** Medicações indicadas na potencialização do tratamento antidepressivo

Grau de recomendação	Agente adjuvante	Nível de evidência	Dosagem
Primeira linha	Aripiprazol	Nível 1	2-15 mg
	Quetiapina	Nível 1	150-300 mg
	Risperidona	Nível 1	1-3 mg
Segunda linha	Brexipiprazol	Nível 1	1-3 mg
	Bupropiona	Nível 2	150-300 mg
	Lítio	Nível 2	600-1.200 mg (nível terapêutico)
	Mirtazapina	Nível 2	30-60 mg

**Tabela 3** Medicações indicadas na potencialização do tratamento antidepressivo

	Modafinil	Nível 2	100-400 mg
	Olanzapina	Nível 1	2,5-10 mg
	Tri-iodotironina	Nível 2	25-50 mcg
Terceira linha	Outros antidepressivos	Nível 3	Variadas
	Outros estimulantes (metilfenidato, lisdexanfetamina etc.)	Nível 3	Variadas
	ADT (p. ex., clomipramina)	Nível 2	Variadas
	Ziprasidona	Nível 3	20-80 mg 2x/dia
Experimental	Cetamina	Nível 1	0,5 mg/kg, dose única IV
Não recomendado	Pindolol	Nível – 1	—

Alguns fatores devem ser considerados para escolher a melhor estratégia entre trocar o antidepressivo e potencializar o tratamento:

- Considerar troca de antidepressivo quando:
  - É a primeira tentativa de tratamento farmacológico.
  - Há pouca tolerância aos efeitos colaterais da medicação.
  - Não houve resposta (< 25% de melhora) ao tratamento inicial.
  - Há mais tempo para aguardar resposta (menos grave, menos impacto funcional).
  - Preferência do paciente.
- Considerar potencialização do antidepressivo quando:
  - Já houve duas tentativas com antidepressivo.
  - O antidepressivo é bem tolerado.
  - Existe resposta parcial (> 25% de melhora) ao tratamento inicial.
  - Existe um sintoma residual que pode ser melhorado.

- Existe menos tempo para aguardar resposta (mais grave, maior impacto funcional).
- Preferência do paciente.

### Psicossocial

O manejo psicossocial tem como base principal a psicoterapia. Várias linhas psicoterápicas estão disponíveis para o tratamento da depressão (Malhi et al., 2015; Gelenberg et al., 2010). Cada linha tem uma base teórica diferente e são usadas para construir uma base do tratamento, com diferentes alvos mentais (Linde et al., 2015; Cuijpers et al., 2013).

A terapia cognitivo-comportamental é a linha mais bem testada de psicoterapia, a qual ensina pacientes com depressão a identificar padrões negativos de pensamentos que são importantes sintomas depressivos. Este tipo de psicoterapia fornece técnicas de como direcionar esses pensamentos negativos e, quando possível, substituí-los por ideias mais saudáveis e positivas (Cuijpers et al., 2014).

A Tabela 4 destaca as principais estratégias psicossociais para o tratamento da depressão, incluindo as possíveis linhas psicoterápicas.

**Tabela 4** Estratégias psicossociais para o tratamento da depressão

Intervenções	
Gerais	Linhos de psicoterapia
Psicoeducação (família, amigos e cuidadores)	Terapia cognitivo-comportamental
Intervenções de baixa intensidade (p. ex., educação <i>online</i> )	Terapia interpessoal
Grupos de suporte	Terapia de aceitação e compromisso
Emprego	<i>Mindfulness</i>
Moradia	

## Manejo em enfermaria

Pacientes que apresentam quadro depressivo mais grave podem necessitar de internação para conter riscos inerentes à doença. As principais indicações de internação hospitalar são: risco de suicídio, exposição social, falha terapêutica ambulatorial, sintomas psicóticos graves e comorbidades que possam agravar o quadro (Miguel et al., 2021).

É recomendado realizar uma investigação orgânica após internação, dado que casos graves e atípicos podem ter origem biológica. Sugere-se a solicitação de exames gerais, como hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina, função hepática, glicemia, TSH, T4 livre, ECG, entre outros (Miguel et al., 2021).

A terapia medicamentosa instituída segue a mesma linha apresentada nos tópicos anteriores.

Em casos resistentes, podem-se utilizar estratégias intervencionistas. A mais utilizada é a eletroconvulsoterapia (ECT). Algumas das indicações são: catatonia, ideação suicida grave, inanição e em gestantes (Miguel et al., 2021). Normalmente são feitas 12 sessões de ECT, de 2 a 3 vezes por semana. Em alguns casos, é possível utilizar a terapia de manutenção.

Outra opção intervencionista é o uso da cetamina, um anestésico muito estudado nos anos 2000. Foi descrito um rápido alívio dos sintomas depressivos após dose única de infusão intravenosa de dose subanestésica em pacientes com depressão resistente ao tratamento. Apesar de ainda usada em campo experimental, pode ser uma opção para casos resistentes (Cohen et al., 2018).

## TRANSTORNO DISFÓRICO PRÉ-MENSTRUAL

### Definição

O transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM) é uma condição que pode afetar mulheres em qualquer fase de sua vida reprodutiva (enquanto persistir a atividade hormonal cíclica), com importante repercussão social e laboral. Compreende sintomas físicos e psíquicos cerca de duas semanas antes da menstruação e que se tornam mínimos ou cessam após o período menstrual (Reid, 2018).

### Epidemiologia

Estudos mais antigos sugeriram que 3 a 5% das mulheres em seus anos reprodutivos experimentaram sintomas de TDPM (Wood, 1982); no entanto, a aplicação estrita dos critérios do DSM-5 em uma população de mulheres selecionadas aleatoriamente revelou incidência entre 1 e 3,1% (Qiao, 2012; Tschudin, 2010).

### Etiopatogenia e fatores de risco

Hormônios reprodutivos, predisposição genética e estresse psicológico podem contribuir para a expressão de sintomas pré-menstruais. A resposta anormal às flutuações normais dos hormônios sexuais parece ser um achado consistente entre as mulheres que apresentam transtornos de humor relacionados a hormônios (Soares, 2008).

### Fisiopatologia

A fisiopatologia do TDPM ainda não é totalmente compreendida e pode ser bastante complexa. Acredita-se que a alopregnanolona (metabólito neuroativo da progesterona, agonista gabaérgico) esteja envolvida, uma vez que mulheres com TDPM apresentam níveis mais elevados desse metabólito ao final da fase lútea têm mais sintomas de humor (em relação a mulheres sem TDPM). Também foi proposto que um aumento menor que o esperado de alopregnanolona em resposta ao estresse ou a sensibilidade reduzida do receptor Gaba modulado por alopregnanolona prejudica a capacidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal de atingir a homeostase após o estresse (Crowley, 2014).

Embora ainda não se conheça ao certo a fisiopatologia do TDPM, a serotonina parece estar implicada. Antidepressivos serotoninérgicos atuam de maneira eficaz e rápida nos sintomas do quadro (Marjoribanks et al., 2013).

### Diagnóstico

O TDPM tem como critérios diagnósticos, segundo o DSM-5:

- A. Na maioria dos ciclos menstruais, pelo menos cinco sintomas:
  - Devem estar presentes na semana final antes do início da menstruação.
  - Devem começar a melhorar poucos dias depois da menstruação.
  - Devem tornar-se mínimos ou ausentes na semana pós-menstrual.
- B. Um (ou mais) dos seguintes sintomas deve estar presente:
  1. Labilidade afetiva acentuada (mudanças de humor, sentir-se repentinamente triste e chorosa ou ter sensibilidade aumentada à rejeição).
  2. Irritabilidade ou raiva acentuadas ou aumento nos conflitos interpessoais.
  3. Humor deprimido acentuado, pensamentos de desesperança ou autodepreciativos.
  4. Ansiedade acentuada, tensão e/ou sentimentos de estar nervosa ou no limite.
- C. Um (ou mais) dos seguintes sintomas deve adicionalmente estar presente para atingir um total de cinco sintomas quando combinados com os sintomas do critério B:
  1. Interesse diminuído pelas atividades habituais (trabalho, escola, amigos, passatempos).
  2. Sentimento subjetivo de dificuldade de se concentrar.
  3. Letargia, fadiga fácil ou falta de energia acentuada.
  4. Alteração acentuada do apetite: comer em demasia ou avidez por alimentos específicos.
  5. Hipersonia ou insônia.
  6. Sentir-se sobrecarregada ou fora de controle.
  7. Sintomas físicos como inchaço das mamas, dor articular ou muscular, sensação de “inchaço” ou ganho de peso.
- D. Os sintomas estão associados a sofrimento clinicamente significativo ou interferência no trabalho, na escola, em atividades sociais habituais ou nas relações interpessoais.

- E. A perturbação não é meramente uma exacerbação dos sintomas de outros transtornos (como TDM, transtorno do pânico, distimia ou transtorno de personalidade), embora possa ocorrer como comorbidade de qualquer um desses transtornos).
- F. Os sintomas do critério A devem ser confirmados por avaliações prospectivas durante pelo menos dois ciclos sintomáticos.
- G. Os sintomas não são consequência dos efeitos fisiológicos de uma substância (droga de abuso ou medicamento), nem de outra condição médica (como hipertireoidismo).

#### Diagnóstico diferencial

Os diagnósticos diferenciais do TDPM compreendem:

- Transtorno depressivo maior.
- Fase depressiva do transtorno afetivo bipolar (TAB) ou estados mistos do TAB.
- Transtornos de ansiedade (transtorno de ansiedade generalizada e transtorno de pânico).
- Tensão pré-menstrual (em que pode haver sintomas físicos mais leves e, ocasionalmente, mudanças leves no humor).

#### Tratamento

##### Farmacológico

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina são a primeira linha de tratamento do TDPM. Sertralina, paroxetina, fluoxetina, citalopram e escitalopram podem ser utilizados para tratar sintomas do TDPM e têm demonstrado alguma melhora de sintomas físicos (Marjoribanks et al., 2013).

A venlafaxina tem sido utilizada *off-label* para tratar TDPM em mulheres com sintomas psíquicos predominantes. O efeito é atingido em um período relativamente curto de 3 ou 4 semanas e sustentado nos ciclos menstruais subsequentes (Hsiao e Liu, 2003).

A quetiapina tem sido estudada como tratamento adjuvante, juntamente com o antidepressivo (Jackson et al., 2015).

Os contraceptivos orais proporcionam benefícios com melhora dos sintomas psíquicos e físicos (Freeman et al., 2012).

## Psicossocial

De maneira geral, o tratamento psicossocial segue o que foi apresentado no tópico de depressão.

Alguns estudos apontam que terapia cognitivo-comportamental, terapia de aceitação e compromisso e *mindfulness* têm sido eficazes e reduzido os sintomas do TDPM (Lustyk et al., 2009).

### Manejo em enfermaria

O transtorno disfórico pré-menstrual geralmente não necessita de internação; quando isso ocorre, é por causa de comorbidades mais graves.

## DISTIMIA

### Definição

A distimia – ou transtorno depressivo persistente, segundo o DSM-5 – compreende episódio depressivo que, independentemente da gravidade (leve, moderada ou grave), se estende por pelo menos dois anos em adultos e um ano em crianças e adolescentes. Essa definição engloba as antigas classificações transtorno depressivo maior crônico e transtorno distímico trazidas pelo DSM-IV (APA, 2013). A CID-11, no entanto, mantém a conceituação de distimia como episódio depressivo crônico, com sintomatologia mais leve que no TDM (WHO, 2022).

### Epidemiologia

Cerca de 20 a 30% dos transtornos depressivos têm curso crônico e estão associados a piores desfechos em relação ao TDM (Murphy, 2012); a prevalência populacional de distimia foi estimada por estudo norte-americano em 3,4% (Young et al., 2008) e é duas vezes mais comum em mulheres do que em homens (Blanco, 2010; Rhebergen, 2009).

## Etiopatogenia e fatores de risco

Evidências sugerem que a distimia está associada a maiores eventos adversos e a maus-tratos sofridos na infância (Barnhofer, 2014; van Randenborgh, 2012; Wiersma, 2009; Brown, 2008), bem como a taxas mais altas de transtornos de humor em parentes de primeiro grau em comparação a pacientes com TDM (Klein, 2004; Sang, 2011; Klein, 2016).

## Fisiopatologia

Estudos implicam alguns fatores na fisiopatologia da distimia: anormalidades monoaminérgicas; desregulação do sistema imunológico com aumento de citocinas inflamatórias e desregulação do sistema neuroendócrino (com aumento de CRH e de cortisol) (Catalán, 1998).

## Diagnóstico

Os critérios diagnósticos da distimia, segundo o DSM-5, envolvem (APA, 2013):

1. Humor deprimido na maior parte do dia, durante a maioria dos dias, autorrelatado ou observado por terceiros, concomitante a pelo menos duas das características abaixo:
  - A. Apetite diminuído ou alimentação em excesso.
  - B. Insônia ou hipersonia.
  - C. Baixa energia ou fadiga.
  - D. Baixa autoestima.
  - E. Dificuldade de concentração ou de tomada de decisões.
  - F. Sentimentos de desesperança.
2. Durante o período de dois anos, o indivíduo jamais esteve sem os sintomas acima mencionados por mais de dois meses.
3. Os critérios para transtorno depressivo maior podem estar presentes continuamente por dois anos ou mais.
4. Nunca houve episódio maníaco/hipomaníaco/misto, nem foram preenchidos critérios para transtorno ciclotímico.

5. Os sintomas não são mais bem explicados por outras condições crônicas (como esquizofrenia e transtornos de seu espectro, transtorno esquizoafetivo, transtorno delirante e transtorno de seu espectro).
6. Os sintomas não são devidos a uso ou abstinência de substâncias ou fármacos, nem a outras condições médicas (p. ex., hipotireoidismo).
7. Em crianças e adolescentes, o humor deprimido pode se manifestar como irritabilidade generalizada.

#### Diagnóstico diferencial

Os diagnósticos diferenciais da distimia envolvem:

- Transtorno depressivo maior.
- Transtornos psicóticos (alguns sintomas da distimia são comuns a quadros psicóticos crônicos como esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, transtorno delirante).
- Transtorno afetivo bipolar.
- Transtorno do humor secundário a condições médicas (p. ex., acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, quadros demenciais, hipotireoidismo etc.).
- Transtorno depressivo induzido por substâncias (medicamentos ou drogas de abuso) durante seu uso ou no período de abstinência.
- Transtornos de personalidade (DSM-5).

#### Tratamento

##### Farmacológico

O tratamento farmacológico segue direção semelhante à do transtorno depressivo maior, incluindo estratégias como ECT e cetamina e elevação das doses das medicações antidepressivas, considerando eficácia e tolerabilidade, buscando a remissão do quadro. A maioria dos estudos mostra eficácia das medicações em comparação com placebo, incluindo fluoxetina, paroxetina, sertralina e imipramina. A única diferença entre as medicações foi eficácia

superior da sertralina em relação à imipramina. Inibidores seletivos da recaptação da serotonina são similares aos antidepressivos tricíclicos em eficácia, mas superiores na tolerabilidade (Kriston et al., 2014).

Embora existam resultados positivos no tratamento da distimia com antidepressivos, alguns especialistas têm argumentado que pacientes com falhas repetidas no tratamento e um curso crônico de depressão necessitam de uma abordagem de manejo para doença crônica, com menos ênfase na remissão dos sintomas e cura e maior foco na melhora da funcionalidade e qualidade de vida, além do uso de psicoterapia e tratamentos não farmacológicos (Keitner, Mansfield, 2012).

#### Psicossocial

Segue a mesma linha referida no tópico de depressão.

Manejo em enfermaria

Segue a mesma linha referida no tópico de depressão.

## REFERÊNCIAS

1. Alberti S, Chiesa A, Andrisano C, Serretti A. Insomnia and somnolence associated with second-generation antidepressants during the treatment of major depression: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol.* 2015;35:296-303.
2. Anisman H. Cascading effects of stressors and inflammatory immune system activation: implications for major depressive disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2009;34(1):4-20.
3. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition: DSM-5. Arlington: APA; 2013.
4. Barnhofer T, Brennan K, Crane C, Duggan D, Williams JMG. A comparison of vulnerability factors in patients with persistent and remitting lifetime symptom course of depression. *J Affect Disord.* 2014;152:155-61.
5. Baune BT, Renger L. Pharmacological and nonpharmacological interventions to improve cognitive dysfunction and functional ability in

- clinical depression—a systematic review. *Psychiatry Res.* 2014;219:25-50.
- 6. Berlim MT, Turecki G. Definition, assessment, and staging of treatment-resistant refractory major depression: a review of current concepts and methods. *Can J Psychiatry.* 2007;52:46-54.
  - 7. Blanco C, Okuda M, Markowitz JC, Liu S-M, Grant BF, Hasin DS. The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry.* 2010;71:1645-56.
  - 8. Boku S, Nakagawa S, Toda H, Hishimoto A. Neural basis of major depressive disorder: beyond monoamine hypothesis. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2018;72(1):3-12.
  - 9. Bromet E, Andrade H, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, de Girolamo G, et al. Cross-national epidemiology of DSM IV major depressive episode. *BMC Med.* 2011;9(1):90.
  - 10. Brown GW, Craig TKJ, Harris TO. Parental maltreatment and proximal risk factors using the childhood experience of care & abuse (CECA) instrument: a life-course study of adult chronic depression — 5. *J Affect Disord.* 2008;110:222-33.
  - 11. Catalán R, Gallart JM, Castellanos JM, Galard R. Plasma corticotropin-releasing factor in depressive disorders. *Biol Psychiatry.* 1998;44:15-20.
  - 12. Cipriani A, Santilli C, Furukawa TA, Signoretti A, Nakagawa A, McGuire H, Churchill, et al. Escitalopram versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD006532.
  - 13. Cleare A, Pariante CM, Young AH, Anderson IM, Christmas D, Cowen PJ, et al.; Members of the Consensus Meeting. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: A revision of the 2008 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol.* 2015;29(5):459-525.
  - 14. Cohen SP, Bhatia A, Buvanendran A, Schwenk ES, Wasan AD, Hurley RW, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for chronic pain from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(5):521-46.
  - 15. Crowley SK, Girdler SS. Neurosteroid, GABAergic and hypothalamic pituitary adrenal (HPA) axis regulation: what is the current state of knowledge in humans? *Psychopharmacology (Berl).* 2014;231:3619-34.
  - 16. Cuijpers P, Berking M, Andersson G, Quigley L, Kleiboer A, Dobson KS. A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone

and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry*. 2013;58:376-85.

17. Cuijpers P, Karyotaki E, Weitz E, Andersson G, Hollon SD, van Straten A. The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *J Affect Disord*. 2014;159:118-26.
18. Freeman EW, Halbreich U, Grubb GS, Rapkin AJ, Skouby SO, Smith L, et al. An overview of four studies of a continuous oral contraceptive (levonorgestrel 90 mcg/ethinyl estradiol 20 mcg) on premenstrual dysphoric disorder and premenstrual syndrome. *Contraception*. 2012;85(5):437-45.
19. Freeman MP, McKinney A, Bradshaw M, Tran P, Hsu T, Fava M. The triple reuptake inhibitor antidepressant effects (triade) trial: amitifadine for the treatment of major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2013;38:S370-S371.
20. Gartlehner G, Hansen RA, Morgan LC, Thaler K, Lux L, Van Noord M, Mager U, et al. Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants for treating major depressive disorder: an updated meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2011;155:772-85.
21. Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC, Rosembaum JF, Thase ME, et al. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. 3. ed. Washington: American Psychiatry Association; 2010.
22. Häuser W, Urrútia G, Tort S, Uçeyler N, Walitt B. Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(1):CD010292.
23. Hieronymus F, Emilsson JF, Nilsson S, Eriksson E. Consistent superiority of selective serotonin reuptake inhibitors over placebo in reducing depressed mood in patients with depression. *Mol Psychiatry*. 2016;21:523-30.
24. Hirschfeld RMA. The epidemiology of depression and the evolution of treatment. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(supp.1):5-9.
25. Hsiao MC, Liu CY. Effective open-label treatment of premenstrual dysphoric disorder with venlafaxine. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003;57(3):317-21.
26. Iadarola ND, Niciu MJ, Richards EM, Vande Voort JL, Ballard ED, Lundin NB, et al. Ketamine and other N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in the treatment of depression: a perspective review. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(3):97-114. Erratum in: *Ther Adv Chronic Dis*. 2016;7(3):184.
27. Jackson C, Pearson B, Girdler S, Johnson J, Hamer RM, Killenberg S, Meltzer-Brody S. Double-blind, placebo-controlled pilot study of adjunctive

quetiapine SR in the treatment of PMS/PMDD. *Hum Psychopharmacol.* 2015;30(6):425-34.

28. Keitner GI, Mansfield AK. Management of treatment resistant depression. *Psychiatr Clin North Am.* 2012;35:249-65.
29. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, et al.; CANMAT Depression Work Group. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder. Pharmacological Treatments. *Can J Psychiatry.* 2016;61(9):540-60.
30. Kessler RC, Bromet EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health.* 2013;34(1):119-38.
31. Klein DN, Kotov R. Course of depression in a 10-year prospective study: evidence for qualitatively distinct subgroups. *J Abnorm Psychol.* 2016;125:337-48.
32. Klein DN, Shankman SA, Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR. Family study of chronic depression in a community sample of young adults. *Am J Psychiatry.* 2004;161:646-53.
33. Klein DN. Persistent depressive disorder: commentary on Parker and Malhi. *Can J Psychiatry.* 2020;65:16-18.
34. Kriston L, von Wolff A, Westphal A, Hözel LP, Härtter M. Efficacy and acceptability of acute treatments for persistent depressive disorder: a network meta-analysis. *Depress Anxiety.* 2014;31:621-30.
35. Kudlow PA, McIntyre RS, Lam RW. Early switching strategies in antidepressant non-responders: current evidence and future research directions. *CNS Drugs.* 2014;28:601-9.
36. Kuehner C. Why is depression more common among women than among men? *Lancet Psychiatry.* 2017;4(2):146-58.
37. Lam RW, Kennedy SH, Grigoriadis S, McIntyre RS, Milev R, Ramasubbu R, et al.; Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults: III. Pharmacotherapy. *J Affect Disord.* 2009;117(Suppl 1):S26-43.
38. Linde K, Rücker G, Sigterman K, Jamil S, Meissner K, Schneider A, Kriston L. Comparative effectiveness of psychological treatments for depressive disorders in primary care: network meta-analysis. *BMC Fam Pract.* 2015;16:103.
39. Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(1):CD007115.

40. Lustyk MK, Gerrish WG, Shaver S, Keys SL. Cognitive-behavioral therapy for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a systematic review. *Arch Womens Ment Health*. 2009;12(2):85-96.
41. Malhi GS, Bassett D, Boyce P, Bryant R, Fitzgerald PB, Fritz K, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust NZ J Psychiatry*. 2015;49:1087-206.
42. Marjoribanks J, Brown J, O'Brien PM. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(6):CD001396.
43. McIntyre RS, Filteau MJ, Martin L, Patry S, Carvalho A, Cha DS, et al. Treatment-resistant depression: definitions, review of the evidence, and algorithmic approach. *J Affect Disord*. 2014;156:1-7.
44. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza O, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica*. Seção 8. Capítulo 17. Barueri: Manole; 2021.
45. Mistry S, Harrison JR, Smith DJ, et al. The use of polygenic risk scores to identify phenotypes associated with genetic risk of bipolar disorder and depression: a systematic review. *J Affect Dis*. 2018;234:148-55.
46. Moffitt TE, Caspi A, Taylor A, Kokaua J, Milne BJ, Polanczyk G, Poulton R. How common are common mental health disorders? Evidence that lifetime prevalence rates are doubled by prospective versus retrospective ascertainment. *Psychol Med*. 2010;40(6):899-909.
47. Murray G. Adjunctive psychosocial interventions for bipolar disorder: Some psychotherapeutic context for the Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) & International Society for Bipolar Disorders (ISBD) guidelines. *Bipolar Disorders*. 2018;20: 494-95.
48. Murphy JA, Byrne GJ. Prevalence and correlates of the proposed DSM-5 diagnosis of chronic depressive disorder. *J Affect Disord*. 2012;139:172-80.
49. Qiao M, Zhang H, Liu H, Luo S, Wang T, Zhang J, Ji L. Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in a population-based sample in China. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012;162(1):83-6.
50. Reid RL, Soares CN. Premenstrual dysphoric disorder: contemporary diagnosis and management. *J Obstet Gynaecol Can*. 40(2):215-23.
51. Rhebergen D, Beekman AT, Graaf R de, Nolen WA, Spijker J, Hoogendoijk WJ, Penninx BW. The three-year naturalistic course of major depressive disorder, dysthymic disorder and double depression. *J Affect Disord*. 2009;115:450-9.
52. Rosenblat JD, Kakar R, McIntyre RS. The cognitive effects of antidepressants in major depressive disorder: a systematic review and

meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2015;19(2).

53. Sang W, Li Y, Su L, Yang F, Wu W, Shang X, et al. A comparison of the clinical characteristics of Chinese patients with recurrent major depressive disorder with and without dysthymia. *J Affect Disord.* 2011;135:106-10.
54. Schramm E, Klein DN, Elsaesser M, Furukawa TA, Domschke K. Review of dysthymia and persistent depressive disorder: history, correlates, and clinical implications. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(9):801-12.
55. Soares CN, Zitek B. Reproductive hormone sensitivity and risk for depression across the female life cycle: a continuum of vulnerability? *J Psychiatry Neurosci.* 2008;33:331e43.
56. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ, et al. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. *Nature Genetics.* 2019;51:793-803.
57. Trivedi MH, Thase ME, Osuntokun O, Henley DB, Case M, Watson SB, et al. An integrated analysis of olanzapine/fluoxetine combination in clinical trials of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry.* 2009;70:387-96.
58. Tschudin S, Berteau PC, Zemp E. Prevalence and predictors of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in a population-based sample. *Arch Womens Ment Health.* 2010;13(6):485-94.
59. van Randenborgh A, Hüffmeier J, Victor D, Klocke K, Borlinghaus J, Pawelzik M. Contrasting chronic with episodic depression: an analysis of distorted socio-emotional information processing in chronic depression. *J Affect Disord.* 2012;141:177-84.
60. Wiersma JE, Hovens JGFM, van Oppen P, Giltay EJ, van Schaik DJ, Beekman AT, Penninx BW. The importance of childhood trauma and childhood life events for chronicity of depression in adults. *J Clin Psychiatry.* 2009;70:983-89.
61. Wijkstra J, Lijmer J, Burger H, Cipriani A, Geddes J, Nolen WA. Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;7:CD004044.
62. Wood NF, Most A, Dery GK. Prevalence of perimenstrual symptoms. *Am J Public Health.* 1982;72:1257e64.
63. World Health Organization (WHO). Depression and other common mental health disorders: global health estimates. Geneva: World Health Organization; 2017.
64. World Health Organization (WHO). International Classification of Diseases 11th revision. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Version 02/2022. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity>. Acesso 14 nov. 2022.

65. Young AS, Klap R, Shoai R, Wells KB. Persistent depression and anxiety in the United States: prevalence and quality of care.  *Psychiatr Serv.* 2008;59(12):1391-8.
66. Zheng W, Cai DB, Xiang YQ, Zheng W, Jiang WL, Sim K, et al. Adjunctive intranasal esketamine for major depressive disorder: a systematic review of randomized double-blind controlled-placebo studies. *J Affect Disord.* 2020;265:63-70.
67. Zhou X, Ravindran AV, Qin B, Del Giovane C, Li Q, Bauer M, et al. Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2015;76(4):e487-98.



## Transtorno afetivo bipolar

---

Karla Mathias de Almeida

José Matheus Guerra de Alencar Bastos

Letícia Balarini Miranda

### DEFINIÇÃO

O transtorno bipolar (TB), também denominado transtorno afetivo bipolar, é uma condição psiquiátrica crônica, caracterizada por graves flutuações de humor. Sua história natural é marcada por episódios recorrentes de mania/hipomania e depressão interpostos entre períodos de normalidade afetiva. A presença de um episódio maníaco ou hipomaníaco é condição imprescindível para o diagnóstico (Lafer et al., 2021).

A essência da fase maníaca consiste em euforia, elevação e expansão do humor ou intensa irritabilidade associada a alterações comportamentais. Em casos mais graves, podem estar presentes sintomas psicóticos. Fenomenologicamente, “o dito otimismo do humor, a festividade e a jocosidade características da vivência maníaca brotam de um mundo de horizontes acessíveis e amplos, que oferta mínima resistência e que se encontra desarticulado da significação conferida pela implantação no tempo” (Tamelini e Ceron-Litvoc, 2010). Trata-se de uma condição que merece especial atenção do clínico, tendo em vista que em geral, quando não tratada, resulta em graves prejuízos sociais, familiares e ocupacionais que comprometem o funcionamento e a qualidade de vida do indivíduo.

### EPIDEMIOLOGIA

O TB tipo I apresenta prevalência ao longo da vida que varia entre 0,6 e 2%, enquanto o TB tipo II varia entre 0,2 e 2,4%.

Pesquisadores encontraram prevalências de 2,4 a 8,3% para as formas ampliadas do espectro bipolar, utilizando critérios mais abrangentes que necessitam de maior validação (Lafer et al., 2021). A incidência independe de fatores como etnia e condição socioeconômica (Vieta et al., 2018). O transtorno pode iniciar-se em qualquer fase da vida, mas geralmente manifesta-se ao final da adolescência e início da idade adulta, começando em média aos 25 anos. Episódios maníacos podem ocorrer pela primeira vez após 50 anos como parte do TB, mas, nesses casos, a possibilidade de mania orgânica deve ser investigada (Yatham et al., 2018). Em relação ao gênero, o TB tipo I afeta igualmente homens e mulheres, ao passo que o TB tipo II é mais comum em mulheres (Lafer et al., 2021).

Pacientes com TB apresentam taxa de mortalidade duas vezes maior que a da população em geral (Lafer et al., 2021). As principais causas de morte são suicídio e doenças cardiovasculares. Entre um terço e metade dos pacientes com TB tentam suicídio ao menos uma vez na vida e em torno de 15 a 20% das tentativas são completadas (Schaffer et al., 2015). Variáveis associadas ao suicídio consumado incluem sexo masculino e história de suicídio em familiar de primeiro grau. Avaliação imediata e manejo da ideação suicida em pacientes com TB é necessária e deve incluir intencionalidade da tentativa, disponibilidade e potencial letalidade dos métodos, além da presença de fatores de proteção (Saunders e Hawton, 2013).

## ETIOPATOGENIA

A etiologia do TB é complexa e multifatorial. Apresenta herdabilidade média entre 60,4% e 85%, uma das maiores estimativas para transtornos psiquiátricos (Lafer et al., 2021; Goodwin e Jamison, 2007). Entretanto, postula-se que o surgimento da doença seja mais bem explicado por um modelo de múltiplas interações entre fatores genéticos e ambientais.

Em estudos recentes, 18 regiões do genoma foram reconhecidas, contemplando genes envolvidos em vias de

sinalização celular, regulação de canais de cálcio e sódio, produção de fatores inflamatórios, neurodesenvolvimento e regulação de expressão gênica (Lafer et al., 2021). O surgimento e a evolução do transtorno são possivelmente influenciados por trauma na infância, eventos de vida aversivos e pelo uso indevido de álcool e drogas. O aparecimento da doença pode ser influenciado por estresse sofrido no final da adolescência, mas os primeiros episódios de mania podem se manifestar ao longo de toda a vida (Goodwin et al., 2016).

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do TB ainda é incerta, porém a literatura mostra evidências de alterações na estrutura e nas funções cerebrais, com um caráter neuroprogressivo, envolvendo corpo estriado, tálamo, córtex pré-frontal e estruturas do sistema límbico como amígdala e hipocampo (Lafer et al., 2021; Schneider et al., 2012; Strakowski et al., 2012). É importante acrescentar o papel da desregulação da resposta do sistema imune no TB. Moléculas envolvidas na inflamação estão alteradas nesses pacientes, como citocinas [interleucina-4 (IL-4) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)] e proteínas de fase aguda (proteína C-reativa) quando comparados com indivíduos saudáveis (Munkholm et al., 2013; Dargél et al., 2015).

## DIAGNÓSTICO

A presença de episódios maníacos ou hipomaníacos é imprescindível para o diagnóstico de TB. Como nem sempre os pacientes consideram como patológicas as elevações de humor, a maioria deles busca tratamento principalmente quando apresenta sintomas depressivos, que, além de incômodos, ocupam a maior parte do tempo da doença (Lafer et al., 2021). Isso gera um atraso médio de 5 a 10 anos entre o início do quadro e seu diagnóstico (Medeiros et al., 2016). Sendo assim, ao avaliar pacientes com sintomatologia depressiva, é mandatória a investigação de sintomas maníacos/hipomaníacos na história pregressa.

## Mania

O episódio de mania é caracterizado por elevação importante do humor, euforia, elação do eu, expansividade e, em alguns casos, irritabilidade. Também ocorrem alterações cognitivas, psicomotoras e do comportamento, dentre elas desinibição, aumento da energia, agitação psicomotora, aumento de atividades dirigidas a objetivos, o que significa participação e envolvimento em vários projetos ao mesmo tempo, sejam eles profissionais, sejam religiosos ou políticos, maior sociabilidade, algumas vezes de forma intrusiva e exigente, e aumento da libido e de investidas sexuais. Há redução da necessidade de sono, menor capacidade de concentração, estando a atenção facilmente desviada para estímulos externos insignificantes ou irrelevantes, elevação da autoestima, fala abundante e aceleração do pensamento, que pode ultrapassar a capacidade de expressão verbal e assim comprometer a lógica do discurso, condição descrita semiologicamente como “fuga de ideias”. O indivíduo em mania pode se envolver em atividades consideradas por ele prazerosas, porém com alto potencial de dano, como direção imprudente, gastos excessivos, uso abusivo de substâncias e sexo sem proteção. O estado de mania resulta em graves prejuízos ao funcionamento social ou profissional do indivíduo, tem duração mínima de 7 dias e muitas vezes requer hospitalização. Sintomas psicóticos ocorrem em até 75% dos pacientes em episódio agudo (Lafer et al., 2021; Goodwin e Jamison, 2007).

## Hipomania

No que diz respeito à hipomania, a elevação do humor e as alterações psicomotoras e de comportamento são semelhantes às apresentadas no quadro maníaco, duram ao menos 4 dias, estão associadas a uma inequívoca alteração no padrão de funcionamento anterior do indivíduo e devem ser percebidas por terceiros, porém não causam prejuízo acentuado ao funcionamento social ou ocupacional do indivíduo, nem exigem internação – sendo

isto, além da ausência de sintoma psicótico, o que diferencia um episódio hipomaníaco de um episódio maníaco. Em alguns casos, o funcionamento ocupacional pode até melhorar em razão do aumento da produtividade, da melhora do raciocínio e do bom humor do indivíduo, o que dificulta o reconhecimento, por parte do portador de TB, do caráter patológico do episódio hipomaníaco (Grande et al., 2016).

#### Depressão

Não há distinção na apresentação clínica do episódio depressivo bipolar em relação ao unipolar, portanto, para a descrição detalhada do quadro clínico do episódio depressivo, ver capítulo “Transtornos depressivos” neste manual.

#### Estado misto

É um estado distinto e complexo, no qual sintomas maníacos e depressivos estão presentes simultaneamente. Sua prevalência no curso do TB é de aproximadamente 40%. Está relacionado a aumento de impulsividade, maior risco de suicídio, maior abuso de substâncias, maior gravidade e pior resposta ao tratamento (Sani e Swann, 2020). Sua definição tem sofrido alterações ao longo dos anos. O *Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais*, em sua 5<sup>a</sup> edição (DSM-5), substituiu a categoria de “episódio misto” da edição anterior, pelo especificador “com características mistas”, que deve ser utilizado quando, durante um episódio maníaco, hipomaníaco ou depressivo, pelo menos três sintomas relacionados ao polo oposto de humor estão presentes (ver Tabela 1).

#### Ciclagem rápida

É definida pela presença de quatro ou mais episódios maníacos, hipomaníacos ou depressivos no período de um ano. Está associada a um pior prognóstico e maior gravidade do TB (Lafer et al., 2021).

## Ciclotimia

Condição crônica na qual há presença de sintomas hipomaníacos e depressivos ao longo de pelo menos dois anos, sem que a sintomatologia seja suficiente para preencher critérios de um episódio agudo.

### Critérios diagnósticos e classificação

Os sistemas de classificação dos transtornos mentais facilitam e padronizam a comunicação entre clínicos e pesquisadores. Os mais utilizados na prática atual são o DSM-5 e a Classificação Internacional de Doenças, décima primeira revisão (CID-11). O DSM-5 agrupa no capítulo sobre transtornos bipolares e transtornos relacionados os seguintes diagnósticos: TB tipo I, TB tipo II, transtorno ciclotímico, TB e transtorno relacionado induzido por substância/medicamento, TB e transtorno relacionado decorrente de outra condição médica, outro TB e transtorno relacionado especificado e TB e outro transtorno relacionado não especificado.

**Tabela 1** Critérios para diagnóstico de episódio maníaco/hipomaníaco ou depressivo com características mistas de acordo com o DSM-5

Especificador	Tipo de episódio	Pelo menos três dos seguintes sintomas
Episódio maníaco/hipomaníaco com características mistas	Episódio maníaco ou hipomaníaco	Disforia proeminente ou humor deprimido
		Diminuição do interesse ou prazer nas atividades
		Retardo psicomotor percebido por outros
		Fadiga ou falta de energia
		Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva
		Ideação suicida ou tentativa de suicídio

**Tabela 1** Critérios para diagnóstico de episódio maníaco/hipomaníaco ou depressivo com características mistas de acordo com o DSM-5

Episódio depressivo com características mistas	Episódio depressivo	Humor elevado, expansivo
		Autoestima aumentada, grandiosidade
		Mais falante, pressão de discurso
		Fuga de ideias ou pensamento acelerado
		Aumento de energia ou atividades direcionadas a objetivos
		Envolvimento excessivo em atividades de risco
		Diminuição da necessidade de sono (diferente de insônia)

Sintomas mistos são observáveis por outras pessoas e representam uma mudança em relação ao comportamento habitual do indivíduo.

O TB tipo I é caracterizado pela presença de um episódio maníaco (ver Tabela 2 para critérios), o qual pode ou não ser antecedido/sucedido por episódios hipomaníacos ou depressivos maiores. O TB tipo II requer a presença de ao menos um episódio hipomaníaco (ver Tabela 2 para critérios) e um episódio depressivo maior, na ausência de episódios maníacos. Já o transtorno ciclotímico ocorre em adultos que têm pelo menos dois anos (um ano em crianças) de sintomas hipomaníacos e depressivos, sem jamais atender aos critérios para um episódio de mania, hipomania ou depressão maior.

As demais classificações são utilizadas em quadros atípicos, marcados pela ocorrência de sintomas que não preenchem os critérios de duração e frequência mínimos para caracterizar nem sequer um episódio de hipomania ou aqueles em que os episódios de humor estão relacionados ao uso de substâncias ou a outras condições clínicas.

**Tabela 2** Critérios diagnósticos para episódio maníaco e hipomaníaco de acordo com o DSM-5

Episódio maníaco	Episódio hipomaníaco
A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente elevado, expansivo ou irritável e energia e atividade dirigida a objetivos persistentemente aumentadas durando pelo menos uma semana (ou com qualquer duração, se a hospitalização é necessária).	A. Um período distinto de humor persistentemente elevado, expansivo ou irritável e energia e atividade persistentemente aumentadas durando todo o tempo ao longo de pelo menos quatro dias consecutivos.
B. Durante o período de perturbação do humor, três (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram (quatro, se o humor é apenas irritável) e estiveram presentes em um grau significativo:	
1) Autoestima inflada ou grandiosidade.	
2) Necessidade de sono diminuída (p. ex., sente-se repousado depois de apenas três horas de sono).	
3) Mais loquaz que o habitual ou pressão por falar.	
4) Fuga de ideias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo.	
5) Distratibilidade (isto é, a atenção é desviada com excessiva facilidade para estímulos externos insignificantes ou irrelevantes).	
6) Aumento da atividade dirigida a objetivos (socialmente, no trabalho, na escola ou sexualmente) ou agitação psicomotora.	
7) Envolvimento excessivo em atividades prazeras com um alto potencial para consequências dolorosas (p. ex., envolvimento em surtos incontidos de compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros tolos).	
C. Prejuízo acentuado no funcionamento social ou profissional, hospitalização ou aspectos psicóticos.	C. O episódio está associado a uma inequívoca alteração no funcionamento, que não é característica da pessoa quando assintomática.
D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento ou outro tratamento).	D. A perturbação do humor e a mudança no funcionamento são observáveis por outros.

**Tabela 2** Critérios diagnósticos para episódio maníaco e hipomaníaco de acordo com o DSM-5

E. O episódio não é suficientemente severo para causar prejuízo acentuado ao funcionamento social ou ocupacional, ou para exigir a hospitalização.
F. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância.

Nota: um episódio maníaco ou hipomaníaco completo que surge durante tratamento antidepressivo, mas que persiste em um nível de sinais e sintomas além do efeito fisiológico desse tratamento é evidência suficiente para um episódio maníaco ou hipomaníaco.

Nota: recomenda-se cautela para que um ou dois sintomas (principalmente aumento da irritabilidade, nervosismo ou agitação) após uso de antidepressivo não sejam considerados suficientes para o diagnóstico de episódio hipomaníaco, nem necessariamente indicativos de uma diátese bipolar.

No que se refere à Classificação Internacional de Doenças, cuja 11<sup>a</sup> atualização (CID-11) entrou vigor em 2022, a classificação se aproxima do DSM-5 ao exigir a presença de um único episódio maníaco para o diagnóstico de TB tipo I, ao reconhecer o TB tipo II e ao incluir transtorno ciclotímico como um subtipo de TB, porém se distancia ao classificar o episódio misto como um episódio distinto e não como especificador e por não definir o número de dias necessários para diagnóstico de hipomania (Lafer et al., 2021).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depressão maior unipolar: episódios depressivos podem acontecer tanto no TB quanto na depressão maior unipolar. Entretanto, pacientes com diagnóstico de TB devem apresentar, necessariamente, episódios de mania ou hipomania em sua história. Portanto, a investigação ativa de episódio maníaco/hipomaníaco no passado é imprescindível para o diagnóstico diferencial. Apesar de não haver qualquer apresentação patognomônica de um episódio depressivo bipolar, algumas características clínicas parecem ocorrer com maior

frequência nos episódios depressivos bipolares e podem servir como sinais de alerta: primeiro episódio depressivo em idade precoce (< 25 anos); história familiar de TB , duração curta dos episódios (< 6 meses), múltiplas recorrências de episódios depressivos (> 5), episódios com início e fim abruptos, hipersonia e sonolência diurna, hiperfagia e aumento de peso, paralisia de chumbo, presença de sintomas psicóticos, retardo psicomotor (Mitchell et al., 2008; Dudek et al., 2013).

- Transtorno esquizoafetivo: o que diferencia o transtorno esquizoafetivo do TB com episódios de depressão ou mania com sintomas psicóticos é a presença de delírios e alucinações por pelo menos duas semanas na ausência desses episódios de humor. Assim, no TB os sintomas psicóticos são restritos aos episódios de humor, remitindo após a melhora deles.
- Esquizofrenia: os sintomas psicóticos presentes na esquizofrenia acontecem na ausência de sintomas de humor salientes. Apesar disso, pacientes com esquizofrenia podem cursar com episódios depressivos e com sintomatologia negativa de difícil distinção.
- Transtorno de personalidade *borderline*: a instabilidade de humor presente neste transtorno resulta de reatividade do humor, principalmente a estressores interpessoais. No TB, a instabilidade de humor costuma ocorrer durante os episódios de humor que apresentam, além de outros sintomas agrupados em uma síndrome maníaca/depressiva, duração maior e bem delimitada em fases, sendo mais frequente história familiar de TB. Autolesões não suicidas, relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, sentimentos crônicos de vazio e distúrbios na identidade são mais sugestivos de transtorno de personalidade *borderline*.
- Doenças clínicas: encefalites, epilepsia, tumores cerebrais, esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico, neurosífilis, doença de Wilson, HIV, hipertireoidismo, síndrome de Cushing, entre outras condições, podem apresentar sintomas maniformes em sua apresentação clínica.

## TRATAMENTO

### Farmacológico

O tratamento do TB é complexo por sua natureza crônica e recorrente, marcada por episódios de mania, hipomania e depressão, os quais podem se apresentar com ou sem características mistas. O uso de medicação está indicado nos episódios agudos e na manutenção com a finalidade de promover remissão completa dos episódios, tratar sintomas residuais e prevenir e/ou reduzir frequência, intensidade e tempo de duração dos episódios (Almeida et al., 2021).

A seguir, será apresentado o tratamento farmacológico do TB seguindo as diretrizes da Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Vale ressaltar que essas diretrizes não substituem o julgamento clínico nem oferecem padrões rígidos de cuidado; apenas fornecem informações baseadas em evidências científicas sobre eficácia, segurança e tolerabilidade das medicações. A escolha do tratamento vai ser definida pelo clínico, preferencialmente em conjunto com o paciente, levando-se em consideração evidência científica e características clínicas dos quadros, bem como condições de acesso às medicações, histórico de resposta e efeitos colaterais e preferências do paciente (Yatham et al., 2018).

#### Episódio agudo de mania

O tratamento de um episódio agudo de mania envolve o uso em monoterapia ou combinação de medicações como lítio, valproato (VP), carbamazepina (CBZ) e antipsicóticos de segunda e de primeira geração. A escolha do clínico pelo uso de monoterapia ou combinação de fármacos deve ser resultado da avaliação de fatores como rapidez de resposta, tolerância aos efeitos colaterais de cada medicação e histórico de resposta prévia à monoterapia, bem como preferência do paciente. O tratamento em combinação geralmente é preferido em caso de mania grave ou quando se busca remissão

sintomática mais rápida, apesar do maior potencial para efeitos colaterais (Yatham et al., 2018).

Aderindo a uma das estratégias, a avaliação da eficácia e da tolerabilidade deve ser feita ao final de 1 a 2 semanas, considerando titulação da dose, níveis séricos e verificação da adesão à medicação antes de se optar por troca ou associação de novos fármacos. Se o paciente está em uso de antidepressivo, este deve ser suspenso de forma gradual, porém rápida, sobretudo em casos de mania grave. A avaliação e recomendação de abstinência de drogas de abuso, sobretudo psicoestimulantes, é imperativa (Yatham et al., 2018).

Os tratamentos de primeira linha envolvem o uso em monoterapia ou associado de antipsicótico de segunda geração (quetiapina, aripiprazol, risperidona e paliperidona), lítio ou valproato. Combinações de lítio e valproato ou que utilizam olanzapina são tidas como de segunda linha pelo perfil de efeitos colaterais e de tolerabilidade, assim como o uso de haloperidol, ziprasidona, carbamazepina ou eletroconvulsoterapia (ECT). Em caso de falha dos tratamentos de primeira e segunda linhas, deve-se recorrer aos tratamentos de terceira linha (Yatham et al., 2018).

A respeito do tratamento de episódios de hipomania, esta é uma condição em que os pacientes raramente buscam ajuda e para a qual o corpo de evidência científica é escasso. Dessa forma, quando há necessidade de tratamento, a recomendação é para o uso de medicações com eficácia comprovada no tratamento de episódios maníacos, como lítio, valproato e antipsicóticos de segunda geração (Yatham et al., 2018).

#### Episódio agudo de depressão

O tratamento do episódio de depressão no TB tipo I tem como fármacos de primeira linha quetiapina, lítio, lamotrigina e lurasidona, que podem ser utilizados em monoterapia ou na função de adjuvantes; e como segunda linha, valproato, inibidores seletivos da recaptação da serotonina ou bupropiona (de forma adjuntiva), ECT e a combinação olanzapina e fluoxetina (Yatham et al., 2018). A decisão sobre a seleção da medicação recai nas características e

necessidades clínicas do episódio, no uso e resposta a medicações atuais e prévias, na segurança e tolerabilidade da medicação e na preferência do paciente. A opção pela combinação de medicações deve ser considerada ponderando-se aspectos como falha atual ou prévia de monoterapia, potencial para prevenir fases maníacas, presença de comorbidades e tolerabilidade da associação (Yatham et al., 2018).

A melhora inicial da depressão em duas semanas prediz uma boa resposta global à medicação utilizada, com exceção da lamotrigina, por limitação na velocidade de titulação dessa substância (Yatham et al., 2018). A necessidade de resposta mais rápida leva à escolha de medicações como quetiapina, lurasidona, associação olanzapina-fluoxetina ou ECT. Em caso de resposta insatisfatória, a dose da medicação deve ser otimizada em conjunto com a verificação da adesão medicamentosa. Se estiver indicada a troca de fármacos, esta deve ser feita de maneira cruzada e gradual, sendo recomendado testar todas as opções de primeira linha disponíveis em dose e tempo adequados antes de optar por medicações de segunda linha (Yatham et al., 2018). Em caso de falha dos tratamentos de primeira e segunda linhas, deve-se recorrer aos tratamentos de terceira linha (Yatham et al., 2018).

Em caso de recaída depressiva na vigência do uso de lítio, deve-se verificar adesão ao tratamento, nível sérico adequado, função tireoidiana e uso concomitante de substâncias de abuso. Caso a resposta terapêutica à monoterapia com nível sérico adequado seja insuficiente, pode-se considerar a combinação com lamotrigina, antipsicóticos atípicos ou antidepressivos (Yatham et al., 2018).

Em relação à depressão em TB tipo II, a quetiapina é a única droga de primeira linha, sendo lítio, lamotrigina, sertralina, venlafaxina e ECT considerados tratamentos de segunda linha (Yatham et al., 2018).

#### Estado misto

O primeiro passo no tratamento de um episódio com características mistas, seja depressivo, seja maníaco ou hipomaníaco, é identificar e retirar substâncias com potencial para

desestabilizar o humor, como antidepressivos, psicoestimulantes, esteroides, broncodilatadores, descongestionantes e drogas de abuso. O segundo passo é instituir o tratamento com medicação adequada. A presença de características mistas é preditora de má resposta ao lítio e de melhor resposta aos anticonvulsivantes, especificamente valproato e carbamazepina, e antipsicóticos de segunda geração. Nos quadros de mania mista há evidências científicas para a recomendação preferencial de uso de valproato e aripiprazol, olanzapina ou ziprasidona em monoterapia ou combinação. Para tratamento de depressão mista, a evidência sugere optar preferencialmente por lurasidona ou olanzapina ou pela combinação de olanzapina com fluoxetina. Como são quadros graves e de difícil manejo, o uso de polifarmácia e combinação de anticonvulsivantes com antipsicóticos de segunda geração é frequente. Nos quadros de hipomania mista em TB tipo II, podem ser usados valproato ou quetiapina (Yatham et al., 2018).

#### Fase de manutenção

O tratamento de manutenção para o TB deve ser iniciado idealmente após a remissão do primeiro episódio. O início em estágio precoce do curso do transtorno contribui para melhor prognóstico e minimização da neuropromoção. A promoção de adesão ao tratamento de manutenção é um desafio para o clínico, uma vez que cerca de metade dos pacientes com TB altera sua prescrição, por conta própria, durante a manutenção (Levin et al., 2016). Perguntar de forma livre de julgamentos sobre adesão às medicações e explorar os motivos para o não uso ou uso inadequado é uma maneira de otimizar o tratamento e evitar titulações, trocas ou combinações desnecessárias (Levin et al., 2016; Yatham et al., 2018).

Grande parte dos fármacos utilizados no tratamento das fases de mania ou depressão demonstrou eficácia na profilaxia de novos episódios. Por isso, medicações que foram úteis na estabilização de quadros agudos podem ser continuadas durante a fase de manutenção. O uso a longo prazo de antidepressivos como terapia adjuvante no TB tipo I é questionável; geralmente eles devem ser

descontinuados em 2 a 4 meses após a remissão do episódio depressivo. Antipsicóticos utilizados em combinação com estabilizadores de humor para tratamento de quadros agudos psicóticos podem ser mantidos em geral por seis meses após a melhora clínica do episódio maníaco e devem ser descontinuados em seguida. Vale ressaltar que a necessidade de continuação do tratamento de manutenção com antidepressivos ou antipsicóticos em associação com estabilizadores de humor deve ser avaliada individualmente em razão do histórico de resposta anterior (Yatham et al., 2018).

Como tratamento de manutenção de primeira linha do TB tipo I estão recomendados lítio, valproato, quetiapina, aripiprazol e lamotrigina em monoterapia, ou combinações de lítio ou valproato com quetiapina ou aripiprazol. Diante de respostas insuficientes ou não toleradas com as diferentes estratégias de primeira linha, deve-se recorrer às recomendações de segunda linha, que incluem olanzapina, risperidona injetável de longa duração, paliperidona ou carbamazepina em monoterapia ou ainda combinação de lítio ou valproato com lurasidona ou ziprasidona (Yatham et al., 2018). Em caso de falha dos tratamentos de primeira e segunda linhas, deve-se recorrer aos tratamentos de terceira linha (Yatham et al., 2018).

No TB tipo II os estudos são mais escassos. As medicações de primeira linha são quetiapina, lítio e lamotrigina (Yatham et al., 2018).

#### Principais medicações no tratamento do transtorno bipolar

As principais medicações e suas particularidades no tratamento dos episódios e de manutenção serão abordadas a seguir. As doses estão resumidas na Tabela 3.

#### *Lítio*

É considerado padrão-ouro no tratamento do TB, tendo eficácia comprovada, sendo recomendado como medicamento de primeira linha no tratamento de manutenção, bem como de episódio maníaco ou depressivo do tipo I (por problemas metodológicos nos estudos, é considerado de segunda linha no tratamento de depressão tipo II),

podendo ser utilizado tanto em monoterapia quanto em combinação com antipsicóticos, anticonvulsivantes ou antidepressivos (neste caso, exceto nos episódios maníacos). O efeito antimanicaco do lítio isolado costuma ser mais lento, de 1 a 3 semanas, e a melhora clínica significativa pode demorar até quatro semanas, portanto a combinação com antipsicóticos pode ser uma alternativa quando se quer mais rapidez na resposta (Yatham et al., 2018). Já o efeito antidepressivo do lítio pode ser ainda mais demorado que o efeito antimanicaco, podendo levar até oito semanas para sua expressão máxima. Melhor resposta do lítio está associada a quadros típicos de mania grandiosa eufórica, menor número de episódios anteriores, curso caracterizado por mania-depressão-eutimia e histórico familiar de TB.

O lítio tem faixa terapêutica estreita, aferida pela litemia, que deve ser solicitada de 5 a 7 dias após atingida a dose-alvo, devendo a coleta do sangue ser feita de 10 a 12 horas após a última tomada para se obter uma medida mais fidedigna do nível sérico. Doses efetivas correspondem a níveis séricos entre 0,6 e 1,2 mmol/L. Para tratamento de episódios agudos tanto maníacos quanto depressivos, a litemia deve se situar entre 0,8 e 1,2 mmol/L. Já na manutenção, litemia entre 0,6 e 0,8 mmol/L é considerada adequada. Níveis acima de 1,2 mmol/L representam risco de toxicidade, que pode se manifestar clinicamente por tremores, anorexia, náusea, vômitos, diarreia, desidratação e/ou letargia. Níveis acima de 2,0 mmol/L representam risco de desfecho fatal e geralmente são caracterizados por sintomas mais graves, como mioclonias, fasciculações, inquietação, ataxia, disartria, sonolência, *delirium*, hipotensão, arritmias, convulsões, estupor e coma. Nesses casos, trata-se de uma emergência médica e o paciente deve ser encaminhado imediatamente ao pronto-socorro para manejo adequado e avaliação da necessidade de hemodiálise (Yatham et al., 2018, Almeida et al., 2021).

### *Valproato*

O valproato é um anticonvulsivante com propriedades de estabilização do humor. Possui eficácia antimanicaca e na profilaxia

de episódios (tratamento de manutenção) comparável ao lítio, sendo uma medicação de primeira linha nesses contextos. Sua eficácia antidepressiva é menos robusta, portanto é considerado medicação de segunda linha no tratamento da depressão bipolar tipo I e, em razão da escassez de estudos, de terceira linha na depressão bipolar tipo II. Seu uso é preferível em quadros de mania disfórica ou com características mistas, assim como em pacientes com uso de substâncias e transtorno de ansiedade comórbidos, histórico de trauma craniano, múltiplos episódios e ciclagem rápida (Yatham et al., 2018). O valproato apresenta menor correlação entre níveis séricos e efeito clínico do que o lítio, e níveis entre 50 e 100 µg/mL são relacionados a efeito antimanicó com menor perfil de efeitos colaterais ou toxicidade. A valproatemia deve ser solicitada de 3 a 5 dias após atingida a dose-alvo, devendo a coleta do sangue ser feita de 10 a 12 horas após a última tomada. Em virtude da teratogenicidade, seu uso deve ser cauteloso em mulheres em idade fértil (Almeida et al., 2021).

#### *Carbamazepina*

A carbamazepina é um anticonvulsivante que tem ação comparável ao lítio e ao valproato no tratamento de manutenção e da mania, porém é considerada uma medicação de segunda linha nesses dois contextos por seu potencial de indução enzimática, que resulta em diminuição do nível sérico de outras medicações e dificulta o manejo de polifarmácia, muitas vezes necessário no controle do TB e de comorbidades. Para tratamento da depressão bipolar, é considerada medicação de terceira linha. Seu uso está indicado preferencialmente em pacientes que apresentam comorbidade com uso de substâncias ou transtorno de ansiedade, história de trauma craniano e ausência de TB na família. Não foi estabelecida correlação entre seu nível sérico e a resposta terapêutica no TB, entretanto esse exame pode ser útil como medida de adesão ao tratamento e orienta aumento seguro de dose, uma vez que níveis acima de 12 µg/mL podem ser tóxicos. Uma vez atingida a dose-alvo, a medida do nível sérico deve ser solicitada e repetida quatro semanas depois, já que a carbamazepina induz o

seu próprio metabolismo. Um intervalo de 12 horas da última dose para coleta de sangue é necessário. Em virtude da teratogenicidade, seu uso deve ser cauteloso em mulheres em idade fértil e, por seu perfil de indução de metabolismo de anticoncepcionais orais, a troca por método contraceptivo de barreira deve ser realizada ao se iniciar o tratamento (Yatham et al., 2018).

#### *Oxcarbazepina*

O efeito da oxcarbazepina no episódio maníaco tem sido pouco estudado, portanto é considerada medicação de terceira linha neste caso. Não há estudos sobre a eficácia da oxcarbazepina no tratamento de manutenção. Diferentemente da carbamazepina, seu perfil de indução enzimática restringe-se apenas aos anticoncepcionais orais, o que facilita seu uso em combinação com outras medicações; por outro lado, exige a opção por método contraceptivo de barreira para mulheres em idade fértil.

#### *Lamotrigina*

Trata-se de um anticonvulsivante eficaz no tratamento do episódio agudo de depressão bipolar, bem como no tratamento de manutenção, neste caso eficaz na prevenção de depressão, porém com limitação na prevenção de mania, estando mais indicada para pacientes com predomínio de episódios depressivos ao longo da vida. A lamotrigina apresentou evidências negativas de efeito antimaniaco, portanto não está indicada para tratamento de episódio maníaco. É uma medicação de boa tolerabilidade, que não induz virada maníaca, sendo considerada de primeira linha no tratamento do episódio agudo de depressão tipo I e de segunda linha na depressão tipo II, neste caso em razão de problemas metodológicos e escassez de estudos. No tratamento de manutenção, é considerada medicação de primeira linha tanto no TB tipo I quanto no tipo II. Em virtude da necessidade de lentidão na velocidade de titulação, seu uso em monoterapia para casos graves é limitado. Cuidado especial deve ser tomado na observação de *rash* cutâneo, sobretudo nas primeiras 2 a 8 semanas e se associado com valproato, pelo risco de síndrome de Stevens-Johnson e necrólise

epidémica tóxica (Yatham et al., 2018; Almeida et al., 2021). A fim de minimizar esse risco, a titulação recomendada é de 25 mg/dia por duas semanas, seguidos de 50 mg/dia por mais duas semanas e aumentos posteriores de 50 mg por semana de acordo com o quadro clínico (ver doses recomendadas na Tabela 3). Em caso de associação com valproato, está indicado reduzir pela metade a dose da lamotrigina na titulação.

### *Antipsicóticos*

Os antipsicóticos, sobretudo os de segunda geração, apresentam importância crescente no tratamento do TB. Em episódios agudos de mania, medicações como quetiapina, aripiprazol, risperidona e paliperidona são consideradas primeira linha em monoterapia e têm eficácia comparável entre si. Olanzapina, haloperidol e ziprasidona, opções de segunda linha por apresentarem perfil de pior tolerabilidade e/ou segurança, apresentam eficácia semelhante aos de primeira linha. Os antipsicóticos aqui citados podem ser usados em combinação com lítio ou valproato quando se deseja uma resposta mais rápida, sobretudo em manias graves (Yatham et al., 2018).

Quetiapina e lurasidona destacam-se com eficácia comprovada no tratamento da depressão bipolar tipo I, medicações consideradas de primeira linha tanto em monoterapia como em combinação com lítio ou valproato. Olanzapina em combinação com fluoxetina mostrou eficácia no tratamento da depressão bipolar, porém a combinação é considerada tratamento de segunda linha pelo risco de síndrome metabólica associado à olanzapina.

No tratamento de manutenção do TB tipo I, quetiapina e aripiprazol são consideradas medicações de primeira linha tanto em monoterapia quanto em combinação com lítio ou valproato, e a quetiapina se destaca por ser o único antipsicótico a apresentar evidência de eficácia tanto na prevenção de episódios dos dois polos (maníaco e depressivo) quanto no tratamento agudo desses episódios. O aripiprazol não demonstrou eficácia na prevenção do polo depressivo. Olanzapina apresenta eficácia na prevenção dos dois polos, entretanto entra como segunda linha de tratamento pelos

motivos explicitados anteriormente. Por fim, opções como risperidona e paliperidona em monoterapia ou ziprasidona e lurasidona associadas ao lítio ou valproato são tratamentos de manutenção de segunda linha.

No tratamento do TB tipo II, a quetiapina se destaca como único antipsicótico com indicação de primeira linha tanto no tratamento de depressão aguda quanto na manutenção (Yatham et al., 2018, Almeida et al., 2021).

### *Antidepressivos*

O uso de inibidores da recaptação de serotonina ou de bupropiona é uma das estratégias de segunda linha na depressão aguda, nunca em monoterapia no TB tipo I, pelo alto risco de indução de mania e de estados mistos. Alguns autores afirmam ser possível o tratamento da depressão tipo II com antidepressivos em monoterapia em razão do baixo potencial de indução de mania, sendo mais frequente indução de hipomania de mais fácil controle e menor potencial de dano. Assim, a prescrição de antidepressivos no TB pode ser considerada quando existe história pregressa de resposta positiva e deve ser evitada quando há características mistas ou histórico de ciclagem rápida, lembrando que nunca em monoterapia no TB tipo I (Pacchiarotti et al., 2013).

### *Manejo seguro das medicações no TB*

A Sociedade Internacional de Transtorno Bipolar propõe uma lista mínima de exames necessários para o manejo seguro das principais medicações utilizadas no tratamento do TB, buscando assim detectar precocemente possíveis complicações decorrentes do uso dessas medicações (Ng et al., 2009).

Antes de iniciar o tratamento com lítio, anticonvulsivantes e antipsicóticos de segunda geração, deve-se solicitar ao menos hemograma completo, sódio, potássio, ureia, creatinina, função hepática, glicemia em jejum, colesterol total e frações e triglicérides. Deve-se acrescentar hormônio tireoestimulante (TSH) e cálcio (Ca) para futuros usuários de lítio, bem como urina I, antes de iniciar carbamazepina e lítio. Para mulheres em idade fértil e com suspeita

de gravidez, não iniciar o tratamento antes de solicitar beta-HCG, sobretudo no caso do valproato e da carbamazepina, pelo alto risco de teratogenicidade.

No acompanhamento, tem-se a seguinte orientação:

- Lítio: ureia, creatinina, sódio, potássio e litemia a cada 3 a 6 meses. Ca e TSH após 6 meses e depois anualmente.
- CBZ: hemograma completo, função hepática, sódio, potássio, ureia e creatinina mensalmente nos primeiros três meses e depois anualmente. Pacientes em uso de oxcarbazepina também devem ter seus níveis de sódio testados previamente e no acompanhamento pelo risco de hiponatremia.
- VP: hemograma completo e função hepática (também história menstrual) a cada três meses no primeiro ano e depois anualmente.
- Antipsicóticos atípicos: glicemia de jejum e lipídios mensalmente nos primeiros três meses, a cada três meses até completar um ano e em seguida anualmente.

**Tabela 3** Medicamentos e doses recomendadas do transtorno bipolar

	Doses iniciais	Mania	Depressão	Manutenção
Lítio	300-600 mg	900-2.400 mg	900-1.800 mg	900-1.800 mg
VP	250-500 mg	1000-3.000 mg	1000-2.000 mg	750-3.000 mg
CBZ	200-400 mg	600-1.600 mg	---	400-1.200 mg
LTG	25 mg	---	100-400 mg	100-400 mg
QTP	50-100 mg	300-800 mg	200-600 mg	200-800 mg
Risp	2 mg	4-6 mg	---	---
OLZP	5 mg	10-30 mg	5-15 mg	10-15 mg
Zipra	40 mg	120-160 mg	---	80-160 mg
Arip	2,5-5 mg	10-30 mg	5-15 mg	10-30 mg
Halop	2-5 mg	5-20 mg	---	---

**Tabela 3** Medicamentos e doses recomendadas do transtorno bipolar

Lura	20-40 mg	---	20-120 mg	---
------	----------	-----	-----------	-----

Arip: aripiprazol; CBZ: carbamazepina; Halop: haloperidol; LTG: lamotrigina; OLZP: olanzapina; Lura: lurasidona; QTP: quetiapina; RISP: risperidona; VP: valproato; Zipra: ziprasidona.

Fonte: adaptada de Miklowitz et al., 2014; Lafer et al., 2021.

### Tratamento psicossocial

Intervenções psicossociais, junto à farmacoterapia, estão indicadas no tratamento do TB, sobretudo para promoção de adesão medicamentosa, prevenção de recorrências ou hospitalizações, bem como reabilitação funcional e social de pacientes. Nesse sentido, a psicoeducação se destaca, possibilitando maior entendimento prático do paciente sobre o transtorno e fornecendo informações gerais sobre medicações, sinais e sintomas prodrômicos de episódios, além de outros conhecimentos. Psicoterapias como terapia cognitivo-comportamental, terapia interpessoal de ritmos sociais e terapia focada na família são importantes recursos adjuntivos para identificar necessidades dos pacientes, facilitar a aceitação do transtorno, desenvolver habilidades para o enfrentamento e promover recursos de suporte familiar e social (Almeida et al., 2021).

### Manejo em enfermaria

As indicações de internação de pacientes com TB em episódio agudo, seja depressivo, seja maníaco, envolvem risco de suicídio ou homicídio, risco de exposição social com prejuízo à imagem do paciente, ausência de crítica e adesão ao tratamento, ausência de apoio familiar/social, desorganização psicótica grave, catatonia, desnutrição ou desidratação importantes.

Uma vez que o paciente esteja internado, além de uma anamnese completa, está indicada a realização de exame físico para avaliar estado de hidratação e nutricional, descartar comorbidades clínicas e neurológicas, além de quadros de intoxicação medicamentosa. Dosagem de níveis séricos de lítio, valproato ou carbamazepina está indicada a fim de verificar adesão medicamentosa, afastar intoxicação quando suspeita e orientar ajuste de dose. Quando indicado, exames complementares mínimos, como hemograma, sódio, cálcio e potássio séricos, ureia e creatinina séricas, provas de função hepática, glicemia, perfil lipídico e TSH, eletrocardiograma, teste de gravidez e toxicológico, entre outros, devem ser solicitados. Quando existe risco de suicídio, medidas de prevenção devem ser tomadas. Em caso de agitação extrema, isolamento do paciente e sua contenção química e mecânica podem ser necessários. Para manejo dos quadros maníacos, deve-se evitar estímulos ambientais favoráveis à elevação do humor, como música alta. Quando o paciente apresenta irritabilidade extrema, hostilidade ou faz ameaças à equipe, o confronto direto deve ser evitado, ao mesmo tempo que uma postura firme e afetuosa é necessária. Vale ressaltar que o acolhimento empático é de fundamental importância no manejo dos quadros tanto depressivos quanto maníacos.

Os aspectos do manejo farmacológico estão descritos nos itens referentes ao tratamento farmacológico dos episódios agudos de mania e depressão, bem como nos itens que especificam o manejo de cada medicação isoladamente. Vale ressaltar que a ECT deve ser lembrada como recurso terapêutico eficaz e de resposta rápida em quadros de catatonia, inanição, risco elevado de suicídio e episódio agudo depressivo ou maníaco em gestantes.

A duração da internação varia de acordo com a gravidade do quadro, levando em média 3 a 4 semanas, para episódio tanto maníaco quanto depressivo, tempo necessário para a resolução dos sintomas que motivaram a internação, o que não

significa obrigatoriamente eutimia (Ragazan et al., 2019, Crossley e Sweeney, 2020). É necessário avaliar a capacidade de apoio da família em ambiente domiciliar para a definição do momento da alta. Pouco ou nenhum apoio familiar pressupõe necessidade de eutimia para alta hospitalar. Especial atenção deve ser dada ao monitoramento de risco de suicídio nos quatro meses que se seguem à alta hospitalar de pacientes com depressão bipolar, período e condição mais frequentemente associados a suicídio pós-alta (Iliachenko et al., 2020). Alta precoce está associada a maior frequência de abandono do tratamento, piora dos sintomas e maior frequência de tentativa de suicídio e suicídio consumado. Durante a internação e como preparação para a alta e acompanhamento ambulatorial, é fundamental promover psicoeducação sobre o TB, o que também inclui orientação sobre necessidade de tratamento de manutenção, boa adesão terapêutica e identificação de pródromos do episódio (Almeida et al., 2021).



## LEITURA SUGERIDA

- Almeida KM, Maia EB, Toniolo RA, Gomes BC, Lafer B, editores. Tratamento do transtorno bipolar e transtornos relacionados. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021.
- Lafer B, Nascimento C, Nunes PV, Almeida KM. Transtorno bipolar. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
- Ng F, Mammen OK, Wilting I, Sachs GS, Ferrier IN, Cassidy F, et al.; International Society for Bipolar Disorders. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments. *Bipolar Disord.* 2009;11:559-95.
- Pacchiarotti I, Bond DJ, Baldessarini RJ, Nolen WA, Grunze H, Licht RW, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) task force report on antidepressant use in bipolar disorders. *Am J Psychiatry.* 2013;170(11):1249-62.
- Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2018;20(2):97-170.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition: DSM-5. Arlington: APA; 2013.
2. Almeida KM, Maia EB, Toniolo RA, Gomes BC, Lafer B. Tratamento do transtorno bipolar e transtornos relacionados. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021.
3. Crossley N, Sweeney B. Patient and service-level factors affecting length of inpatient stay in an acute mental health service: a retrospective case cohort study. *BMC Psychiatry*. 2020.
4. Dargél AA, Godin O, Kapczinski F, Kupfer DJ, Leboyer M. C-reactive protein alterations in bipolar disorder: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2015;76(2):142-50.
5. Dudek D, Siwek M, Zielińska D, Jaeschke R, Rybakowski J. Diagnostic conversions from major depressive disorder into bipolar disorder in an outpatient setting: results of a retrospective chart review. *J Affect Disord*. 2013;144(1-2):112-5.
6. Goodwin F, Jamison K. Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression. New York: Oxford University Press; 2007.
7. Goodwin GM, Haddad PM, Ferrier IN, Aronson JK, Barnes T, Cipriani A, et al. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2016;30(6):495-53.
8. Grande I, Berk M, Birmaher B, Vieta E. Bipolar disorder. *Lancet*. 2016;387(10027):1561-72.
9. Iliachenko EK, Ragazan DC, Eberhard J, Berge J. Suicide mortality after discharge from inpatient care for bipolar disorder: a 14-year Swedish national registry study. *J Psychiatr Res*. 2020;127:20-7.
10. Lafer B, Nascimento C, Nunes PV, Almeida KM. Transtorno bipolar. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
11. Levin JB, Krivenko A, Howland M, Schlachet R, Sajatovic M. Medication adherence in patients with bipolar disorder: a comprehensive review. *CNS Drugs*. 2016;30(9):819-35.
12. Medeiros GC, Senço SB, Lafer B, Almeida KM. Association between duration of untreated bipolar disorder and clinical outcome: data from a Brazilian sample. *Braz J Psychiatry*. 2016;38(1).
13. Miklowitz DJ, Schneck CD, George EL, Taylor DO, Sugar CA, Birmaher B, et al. Pharmacotherapy and family-focused treatment for adolescents with

- bipolar I and II disorders: a 2-year randomized trial. *Am J Psychiatry*. 2014;171(1):658-67.
- 14. Mitchell PB, Goodwin GM, Johnson GF, Hirschfeld RM. Diagnostic guidelines for bipolar depression: a probabilistic approach. *Bipolar Disord*. 2008;10(1Pt 2):144-52.
  - 15. Munkholm K, Braüner JV, Kessing LV, Vinberg M. Cytokines in bipolar disorder vs. healthy control subjects: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2013;47(9):1119-33.
  - 16. Ng F, Mammen OK, Wilting I, Sachs GS, Ferrier IN, Cassidy F, et al.; International Society for Bipolar Disorders. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments. *Bipolar Disord*. 2009;11:559-95.
  - 17. Pacchiarotti I, Bond DJ, Baldessarini RJ, Nolen WA, Grunze H, Licht RW, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) task force report on antidepressant use in bipolar disorders. *Am J Psychiatry*. 2013;170(11):1249-62.
  - 18. Ragazan DC, Eberhard J, Ösby U, Berge J. Gender influence on the bipolar disorder inpatient length of stay in Sweden, 2005-2014: a register-based study. *J Affect Disord*. 2019;256:183-91.
  - 19. Sani G, Swann AC. Mixed states: beyond depression and mania. *Psychiatr Clin North Am*. 2020;43(1):xv-xvii.
  - 20. Saunders KEA, Hawton K. Clinical assessment and crisis intervention for the suicidal bipolar disorder patient. *Bipolar Disord*. 2013;15(5):575-83.
  - 21. Schaffer A, Isometsä ET, Tondo L, Moreno DH, Turecki G, Reis C, et al. International Society for Bipolar Disorders Task Force on Suicide: meta-analyses and meta-regression of correlates of suicide attempts and suicide deaths in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2015;17(1):1-16.
  - 22. Schneider MR, DelBello MP, McNamara RK, Strakowski SM, Adler CM. Neuroprogression in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2012;14(4):356-74.
  - 23. Strakowski SM, Adler CM, Almeida J, Altshuler LL, Blumberg HP, Chang KD, et al. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model. *Bipolar Disord*. 2012;14(4):313-25.
  - 24. Tamelini MG, Ceron-Litvoc D. Fenomenologia da mania. In: Macedo Duarte A, Lerner RRP, Quijano AZ, editores. Phenomenology 2010 volume 2: Selected Essays from Latin America. Bucharest: Zeta Books; 2010.
  - 25. Vieta E, Berk M, Schulze TG, Carvalho AF, Suppes T, Calabrese JR, et al. Bipolar disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18008.
  - 26. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and

International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2018;20(2):97-170.



## Transtornos de ansiedade

---

Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes  
Matheus Rassi Fernandes Ramos  
Felipe Corchs

### INTRODUÇÃO – DEFINIÇÃO, FISIOPATOLOGIA E ETIOPATOGENIA COMPARTILHADAS

Ansiedade representa um fenômeno importante para a psiquiatria. Todos vivenciam ansiedade em algum grau, e há evidências de que sua completa ausência também seja desadaptativa. É um senso de apreensão, difuso e desagradável, costumeiramente vago e frequentemente acompanhado de sintomas como dores de cabeça, tensão muscular, palpitações, desconforto abdominal e/ou torácico, e inquietação.

É importante salientar que foi selecionada ao longo dos anos de evolução e, portanto, relacionada a um suposto benefício para a perpetuação da espécie. Yerkes e Dodson publicaram, já em 1908, um artigo que dá origem a uma teoria importante nessa direção (Yerkes e Dodson, 1908). Replicado de diversas formas, com diferentes tipos de sujeitos e metodologias, observa-se uma consistente relação entre ansiedade (ou paralelos, como excitabilidade ou estressores) e performance em diversos tipos de tarefas nas quais, até certo ponto, a performance aumenta de acordo com o aumento da ansiedade (ou equivalente), passando a cair a partir de então. Tal fenômeno pode ser observado, corriqueiramente, em diversos contextos: desde técnicos esportivos quando pedem pausas durante uma partida e optam por tranquilizar (diminuir a excitabilidade) ou cobrar (aumentar a excitabilidade) de seu respectivo time; até investidores *day traders* que avaliam seus próprios estados emocionais como uma variável importante para tomadas de decisões de risco. Dessa forma, fica claro que o

benefício adaptativo está relacionado também à correta “dosagem” de ansiedade em determinado contexto, sendo desadaptativa a ansiedade em excesso.

Portanto, quando se fala de um transtorno de ansiedade, é necessário atentar-se à pervasividade dos sintomas e ao prejuízo que ela repercute sobre a vida de um determinado sujeito. Para isso, será utilizada parte do conceito de critérios dos transtornos ansiosos presentes na quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5).

A ansiedade patológica se diferencia da ansiedade adaptativa pelo prejuízo em alguma área importante da vida do sujeito e/ou grande sofrimento. Normalmente estão associadas a intensidade, persistência e frequência – marcadamente maiores na ansiedade patológica. Por fim, transtornos ansiosos estão comumente relacionados a comportamentos de esquiva que, por sua vez, também estão implicados em prejuízo executivo e de capacidade funcional do sujeito.

A etiopatogenia e a fisiopatologia dos transtornos ansiosos ainda são, assim como na maioria dos transtornos psiquiátricos, fonte de intensa pesquisa e debate, sob diferentes perspectivas. Aqui serão descritos, brevemente, aspectos transdiagnósticos do que se considera algumas das principais teorias que envolvem as ciências comportamentais e cognitivas, as neurociências e a perspectiva psicodinâmica sobre o tema.

Uma forma de ver o assunto, que é comum às perspectivas neurobiológica, comportamental e cognitiva (Bernik et al., 2019), entende que medo e ansiedade seriam partes das reações a situações ameaçadoras. A convergência da história filogenética, ontogênica e sociocultural de cada sujeito determina padrões únicos de biologia e comportamentos (incluídos os privados, como cognições e emoções) relacionados a situações ameaçadoras, que podem ser consideradas problemáticas quando envolvem prejuízo funcional e/ou sofrimento significativo. A título de ilustração, destaca-se a amígdala, uma das estruturas cuja participação na defesa contra ameaças é mais amplamente investigada, que parece estar fortemente envolvida na resposta a ameaças e na

aprendizagem de estímulos aversivos por diferentes processos. Enquanto a região ventromedial do córtex pré-frontal (PFC) tem participação central na regulação das respostas da amígdala a ameaças, outras estruturas corticais, como a porção dorsolateral do PFC, têm participação importante na experiência subjetiva da ansiedade e medo, bem como seus aspectos cognitivos de expressão e regulação, interagindo de forma complexa com as outras estruturas envolvidas. Se, por um lado, alguns autores podem entender que alterações neurobiológicas observadas nos transtornos aqui descritos, como hiper(re)atividade da amígdala, podem ser parte das causas desses transtornos, outros autores, como os do presente capítulo, defendem que tais alterações são parte do processo e não suas causas.

Inicialmente formulada por Freud, a perspectiva psicodinâmica propõe um modelo da neurose de ansiedade como uma sensação difusa de preocupação ou de pavor que se origina a partir de um pensamento ou desejo reprimido. O modelo inicial evoluiu e a ansiedade passou a ser vista como resultado do conflito psíquico entre desejos sexuais ou agressivos inconscientes do id e as ameaças de punição vindas do superego, sendo a ansiedade um afeto do ego que sinaliza um desprazer e este, por sua vez, censura tanto o impulso quanto a representação intrapsíquica correspondente. Dependendo das operações defensivas, a neurose pode tomar forma de pensamento obsessivo, paralisia histérica ou evitação fóbica. A ansiedade pode estar vinculada a um medo consciente e aceitável que mascara uma preocupação mais profunda e menos aceitável (Gabbard, 2016). Com o avanço dos estudos, Freud originou a ideia de que cada período de desenvolvimento sucessivo na vida produz um medo relacionado àquela fase: ansiedade do superego; ansiedade de castração; medo de perda do amor; medo da perda de objeto (ansiedade de separação); ansiedade persecutória; ansiedade de desintegração. Em nível mais maduro, a ansiedade originada no superego pode ser compreendida como culpa ou sofrimento agudo da consciência. Por outro lado, ansiedades mais primitivas derivam da possibilidade de perda de um objeto ou do próprio senso de *self* (desintegração).

Muitos conceitos das ansiedades, especialmente as primitivas, são encontrados nas obras de Melanie Klein (posição esquizoparanoide), mas a verdade é que as vivências de ansiedade persistem em todos e podem ser desencadeadas por situações ou estressores diversos. Aliás, para a ocorrência da sensação de ansiedade pode nem haver deflagrador factual claro. Isto se justifica pelo fato de a angústia exercer um papel, necessário, de alerta do aparelho psíquico, precedendo alguns gatilhos. Mesmo tendo sido objeto de inúmeros autores, é um desafio realizar descrições etiopatogênicas que contemplem a completude do assunto (Gabbard, 2016).

Adiante serão descritas algumas particularidades de cada transtorno.

## FOBIA SOCIAL

Fobia social (FS), também conhecida como transtorno de ansiedade social, envolve o medo de situações sociais, incluindo situações de escrutínio ou contato com estranhos. Pessoas com fobia social têm um medo desproporcional de um possível constrangimento público ou mesmo de serem notadas por terceiros. É algo que vai além de situações de avaliação mais formal, como uma entrevista de emprego; qualquer interação social passa a ser uma ameaça. Falar em público, comer em público, pedir informações, apresentar-se diante de desconhecidos, frequentar locais com muitas pessoas e, principalmente, pessoas novas são desafios imensos e, frequentemente, constituem obstáculos que prejudicam a vida da pessoa. Vale destacar que o medo não é das situações em si, mas de algo que possa ocorrer nesses cenários, que coloque o sujeito em destaque especialmente negativo, que envolva avaliações negativas de si ou algo nessa direção.

Epidemiologicamente, é um transtorno que tem prevalência por volta de 10% (na literatura varia de 4-13% de prevalência ao longo da vida), sendo mais descrito em mulheres do que em homens. Na prática clínica, o contrário costuma se apresentar. A fase da vida em que a FS costuma ser deflagrada é a adolescência (12-15 anos).

Entretanto, encontram-se relatos de sintomatologia inicial desde 5 anos de idade até quadros de início tardio (35 anos), apesar de raros (Bruce et al., 2005; Sadock et al., 2015).

Em nível criteriológico, é preciso parcimônia na realização diagnóstica da FS. O psiquiatra deve reconhecer que um certo nível de ansiedade em situações sociais é comum na população geral e está bastante saliente em algumas fases de vulnerabilidade da vida (p. ex., adolescência, casamento, troca de emprego ou escola). O diagnóstico do transtorno, entretanto, deve ser feito de maneira clara quando a ansiedade impede o indivíduo de participar de determinadas atividades, prejudicando seu funcionamento em áreas importantes de sua vida, ou quando essas atividades são realizadas mediante sensação quase insuportável de desconforto ou medo a ponto de prejudicar a exequibilidade das ações objetivadas.

Portanto, os critérios do DSM-5 que merecem destaque são:

- Medo ou ansiedade de exposição a escrutínio em uma ou mais situações sociais.
- O sujeito teme transparecer ansiedade e causar, por isso, constrangimento e rejeição por parte de terceiros.
- As situações sociais quase sempre causam essas reações de ansiedade ou medo.
- As exposições sociais são frequentemente evitadas por ansiedade ou medo intensos.
- A ansiedade é algo desproporcionalmente maior do que o esperado para o que a situação representa.
- Medo, ansiedade ou esquia são persistentes, pervasivos e ocorrem por pelo menos seis meses.
- Tais sintomas causam grande prejuízo social, profissional ou em outras áreas da vida do indivíduo e desconforto clinicamente significativo ao doente.

Obs.: se a sintomatologia se apresentar apenas para momentos de performance pública ou atividades de avaliação, tal característica deve ser especificada no diagnóstico.

FS é um diagnóstico desafiador e que deve ser diferenciado de outras hipóteses como: agorafobia, transtorno do pânico, transtorno de personalidade esquiva, transtorno de personalidade esquizoide, transtorno depressivo maior, transtorno do espectro autista, entre outros. FS é um transtorno que normalmente se cronifica e, portanto, causa grande prejuízo a longo prazo aos acometidos. Quando remite, as taxas de recorrência são as menores dentre os transtornos ansiosos.

## FOBIA ESPECÍFICA

Fobia específica (FE), também chamada de fobia simples, consiste em um medo específico, excessivo e desproporcional de algum objeto ou situação. Para o diagnóstico, é preciso que se observe o desenvolvimento de medo/ansiedade intensos gerando repercussões que podem levar o sujeito a uma sensação de (quase) perda de controle diante da exposição do objeto temido.

A prevalência de FE ao longo da vida gira em torno de 10% e, na literatura, varia de 6-12% (Bruce et al., 2005). Em mulheres pode chegar a 15%. Isso coloca este transtorno no grupo dos mais comuns na clínica psiquiátrica. Trata-se do transtorno mais prevalente na população feminina e o segundo mais prevalente entre os homens. A proporção de acometimento entre mulheres e homens é de 2:1 (essa relação se aproxima de 1:1 em casos específicos de fobias, como as de sangue-injeção-ferimento) (Sadock et al., 2015). O pico do surgimento dos sintomas varia conforme o tipo de fobia. Existem fobias relacionadas a ambiente natural e lesões específicas envolvendo sangue e injeções que se iniciam entre 5 e 9 anos de idade. Outros tipos de fobias, as situacionais, são observadas após os 20 anos de idade. Os tipos mais comuns, descritos em ordem decrescente, são: animais, tempestades, altura, doenças específicas, lesões específicas e morte. Comorbidade com outros transtornos é a regra, ocorrendo em 50 a 80% dos casos (Sadock et al., 2015).

O DSM-5 traz os seguintes tipos de fobia descritos: fobia de animal; fobia de sangue-injeção-ferimento; fobia relacionada a

ambiente natural; fobia situacional; outros tipos de fobia. Os critérios diagnósticos para FE são:

- Medo ou ansiedade excessivos direcionados a um objeto ou situação.
- O medo é deflagrado quase instantaneamente com a exposição do objeto.
- Objeto ou situação envolvidos são evitados ao máximo, ou, quando enfrentados, o são mediante muito esforço e tensão.
- O medo e a ansiedade são desproporcionais ao perigo representado pelo objeto ou situação.
- Normalmente os sintomas são pervasivos e duradouros, estando presentes por pelo menos seis meses e causando prejuízo significativo ao funcionamento do sujeito.
- A perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental, condição médica ou uso de substância, ou são excessivos se relacionados.

Clinicamente, destaca-se a ocorrência de comportamentos de esquiva para evitar o objeto ou situação relacionada à FE. Os pacientes frequentemente percebem que se trata de um medo irracional, percebem o quanto a vida torna-se difícil ao evitar situações de exposição e, diante disso, sofrem inequivocamente. Outra maneira de apresentação clínica é a chamada “atitude contrafóbica”, descrita por Otto Fenichel. Tal atitude consiste na negação de perigos de determinadas situações ou na negação do medo que a pessoa vivencia. Diante dessa negação, o sujeito passa a buscar frequente e repetidamente os cenários antes ameaçadores.

Transtorno do pânico, agorafobia, transtorno de personalidade esquiva, transtorno de ansiedade por doença, psicoses, transtorno de personalidade paranoide e transtorno obsessivo-compulsivo estão entre as principais hipóteses diagnósticas diferenciais para FE. Os dados sobre o curso da doença são frágeis, pois em geral pacientes com um tipo específico de fobia não buscam tratamento. A literatura, entretanto, sugere que sintomas iniciados na infância

tendem a se sustentar durante a vida adulta mesmo que passando por processo esperado de ajustes na forma de apresentação clínica. Padrão flutuante “crescente-minguante”, comum aos transtornos ansiosos, também é bastante observado na FE.

## TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA

Transtorno de ansiedade generalizada (TAG) é caracterizado por ansiedade ou preocupações excessivas diante de quase inúmeras situações e atividades cotidianas, ocorrendo na maioria dos dias, por pelo menos seis meses consecutivos. As preocupações são de difícil controle e, costumeiramente, estão acompanhadas de sintomas diversos, como tensão muscular, irritabilidade, distúrbios de sono, exaustão, problemas de memória e concentração, entre outros.

Trata-se de um transtorno com prevalência aproximada de 7% (Bruce et al., 2005), com variação na literatura entre 4 e 11%. Ocorre até duas vezes mais em mulheres do que em homens. Em ambulatórios especializados em transtornos ansiosos, elas representam 25% dos pacientes em acompanhamento. O transtorno é deflagrado, majoritariamente, na transição entre adolescência e início da vida adulta. Ainda assim, casos diagnosticados após os 30 anos de idade também são comuns (Sadock et al., 2015).

O diagnóstico de TAG passa pela observação dos seguintes critérios, conforme o DSM-5:

- Ansiedade ou preocupações excessivas, ocorrendo quase todos os dias, por pelos menos seis meses a respeito de um número diverso de situações ou ambientes.
- O sujeito acometido não consegue ou tem muita dificuldade para controlar as preocupações.
- Ansiedade ou preocupações devem estar associadas a pelo menos três dos seguintes sintomas, na maioria dos dias, por seis meses: 1) sensação de nervos a flor da pele; 2) exaustão ou fadiga excessiva; 3) dificuldade de concentração; 4) irritabilidade; 5) tensão muscular; 6) distúrbios do sono.

- Ansiedade, medos e preocupações causam prejuízo significativo à funcionalidade social, ocupacional ou outras.
- A perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental, condição médica ou uso de substância.

Comorbidades psiquiátricas são muito comuns (estimadas entre 50 e 90%) quando se fala de TAG. As mais comuns são episódios depressivos, transtorno do pânico, fobia social, fobia específica, transtorno por uso de substâncias. Além disso, é preciso estar atento a hipóteses diagnósticas diferenciais (inclusive transtornos clínicos), como outros transtornos ansiosos, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do estresse pós-traumático, tireoidopatias, paratiireoidopatias, disfunções endócrino-metabólicas ou nutricionais, transtornos deflagrados por uso de medicações, entre outras.

Apesar de representar parcela significativa dos pacientes em acompanhamento de grupos especializados em ansiedade, apenas um terço dos indivíduos com TAG buscam ajuda psiquiátrica. Muitos pacientes buscam ajuda em instituições de atendimento generalista, após investigação inicial para descartar causas clínicas. Curso e evolução da doença são difíceis de prever. Normalmente são afetados por fatores externos e situações potencialmente negativas de vida. O TAG deve ser considerado um transtorno crônico com padrão crescente-minguante comum nos quadros ansiosos.

## TRANSTORNO DO PÂNICO

O transtorno do pânico é caracterizado, de maneira central, por ataques de pânico (que serão definidos na sequência), sendo ao menos alguns inesperados e recorrentes, e que tiveram como consequência, por pelo menos um mês, intensa preocupação acerca de novos ataques (ou suas consequências) e/ou o desenvolvimento de comportamentos desadaptativos. Sua origem etimológica remonta ao grego *panikón*, “terror que vem de Pã”, deus grego que inspirava intenso medo com seu grito (Nascentes, 1966).

Os ataques de pânico são episódios abruptos de medo, também descritos como intenso desconforto, que alcançam o pico em poucos minutos e que necessariamente têm algum sintoma corporal em sua descrição. O tempo é importante fator diferencial de crises de ansiedade ou até mesmo de ataque de nervos – apresentação específica cultural latino-americana – visto que nas últimas duas a apresentação pode se estender consideravelmente.

A prevalência de 12 meses do transtorno, em adultos e adolescentes norte-americanos e europeus, varia entre 2 e 3%, enquanto a prevalência de 12 meses encontrada em um estudo brasileiro (Viana e Andrade, 2012), na área de captação do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), foi de 1%, e a prevalência para a vida toda foi de 1,6%. Importante ressaltar que esse estudo demonstra o encontrado na prática clínica: a desproporção entre mulheres e homens, classicamente descrita como 2:1. No estudo, homens tiveram uma prevalência de 12 meses de 0,2%, enquanto mulheres tiveram uma prevalência de 12 meses de 1,7%, uma proporção de aproximadamente 8:1! O transtorno costuma se iniciar entre os 20 e 24 anos de idade, e tem história natural de curso crônico com oscilações.

O diagnóstico é feito seguindo os seguintes critérios, segundo o DSM-5:

- Ataques de pânico recorrentes e inesperados, de pico em minutos e durante o qual ocorrem quatro (ou mais) dos seguintes sintomas: 1) palpitações, coração acelerado, taquicardia; 2) sudorese; 3) tremores ou abalos; 4) sensação de falta de ar ou sufocamento; 5) sensação de asfixia; 6) dor ou desconforto torácico; 7) náusea ou desconforto abdominal; 8) sensação de tontura, instabilidade, vertigem ou desmaio; 9) calafrios ou ondas de calor; 10) parestesias (anestesia ou sensações de formigamento); 11) desrealização (sensações de irrealidade) ou despersonalização (sensação de estar distanciado de si mesmo); 12) medo de perder o controle ou “enlouquecer”; 13) medo de morrer.

- Os ataques são seguidos de pelo menos um mês de apreensão ou preocupação persistente acerca de ataques de pânico adicionais ou sobre suas consequências, ou mudança desadaptativa.
- A perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental, condição médica ou uso de substância.

Pacientes com transtorno do pânico são muito mais sensíveis do que a população em geral a ataques de pânico gerados por substâncias (p. ex., cafeína), sem que isso sirva como teste diagnóstico. Geralmente também apresentam tendência a catastrofização de sintomas físicos e efeitos colaterais, fator importante para a instituição de terapêuticas farmacológicas, que serão abordadas em seção específica do capítulo.

A comorbidade é quase a regra no transtorno do pânico, com taxas de comorbidade durante a vida com depressão de até 65%, e com qualquer transtorno do antigo eixo 1 do DSM-IV de até 98% (Tilli et al., 2012). Tem grande e especial prevalência a associação com agorafobia, mas também com outros transtornos ansiosos, depressão maior, transtorno bipolar e transtorno leve por uso de álcool.

## AGORAFOBIA

Agorá é a palavra grega que significa praça pública principal das cidades (Nascentes, 1966). Embora sua etimologia faça referência apenas a medo e praça, ao “aberto”, a agorafobia hoje é definida como o transtorno no qual o indivíduo sente intenso medo ou ansiedade de se expor a situações nas quais sinta que possa ser difícil escapar ou que o auxílio não esteja disponível, evitando situações, requerendo o auxílio de companhia ou suportadas com grande sofrimento. Em casos mais extremos, a pessoa pode ficar presa à própria casa.

Sua prevalência anual é de 1,7% em adolescentes e adultos, sendo duas vezes mais frequente em mulheres que homens, e o pico de incidência ocorre ao fim da adolescência e começo da vida

adulta. É descrito um segundo pico de incidência depois dos 40 anos de idade, sendo raro o início na infância e de 0,4% a prevalência anual após os 65 anos.

O desenvolvimento da agorafobia está intimamente ligado ao transtorno do pânico, com altas taxas de comorbidade, e, quando comórbidos, geralmente indicam maior gravidade e resistência ao tratamento. A remissão completa de agorafobia é rara se não tratada e seu curso é crônico e persistente. Sua clínica é consistente ao longo da vida, embora as situações desencadeantes variem a depender do momento de vida.

Segundo o DSM-5, os critérios diagnósticos que merecem destaque são:

- Medo ou ansiedade marcantes acerca de duas (ou mais) das cinco situações seguintes: 1) uso de transporte público (p. ex., automóveis, ônibus, trens, navios, aviões); 2) permanecer em espaços abertos (p. ex., áreas de estacionamentos, mercados, pontes); 3) permanecer em locais fechados (p. ex., lojas, teatros, cinemas); 4) permanecer em uma fila ou ficar em meio a uma multidão; 5) sair de casa sozinho.
- O indivíduo tem medo ou evita essas situações por pensamentos de que pode ser difícil escapar ou de que o auxílio pode não estar disponível.
- O medo, ansiedade ou esquiva dura mais de seis meses.
- Causa prejuízo funcional ou sofrimento clinicamente significativo.
- As situações agorafóbicas são ativamente evitadas, requerem a presença de uma companhia ou são suportadas com intenso medo ou ansiedade.
- O medo, ansiedade ou esquiva não é mais bem explicado pelos sintomas de outro transtorno mental e/ou outra condição médica – e os sintomas nessa, quando presente, são desproporcionais.

## TRATAMENTO

Esta sessão tem como objetivo fornecer uma visão geral sobre o tratamento dos transtornos ansiosos. Vários antidepressivos, de

diferentes classes, mostraram eficácia no tratamento de quadros ansiosos. Em comum, as principais alternativas farmacológicas têm ação serotoninérgica, combinadas ou não a ações em outros sistemas de neurotransmissão. Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), antidepressivos tricíclicos (ADT), inibidores da monoamina oxidase (IMAO) são exemplares de classes medicamentosas empregadas no tratamento dos transtornos abordados neste capítulo. Os ISRS são preferidos como primeiras tentativas de tratamento por melhor perfil de segurança e tolerabilidade por parte dos pacientes, seguidos pelos IRSN (Bernik et al., 2019; Miguel et al., 2021).

Anticonvulsivantes vêm ganhando espaço como alternativas interessantes para o tratamento dos transtornos ansiosos refratários a antidepressivos ou mesmo para pacientes que não tolerem efeitos colaterais dessa classe medicamentosa, geralmente usados como adjuvantes, de uso contínuo, objetivando a potencialização do controle sintomatológico. Destaca-se a pregabalina, único anticonvulsivante entre os tratamentos de primeira linha para TAG e fobia social (Bernik et al., 2019). Ainda merecem menção a gabapentina e o divalproato de sódio, variando o embasamento empírico de cada uma dessas drogas para cada transtorno aqui abordado.

Antipsicóticos atípicos apresentaram, ao longo dos anos, em diferentes estudos, resultados diversos em relação ao de eficácia do tratamento. Normalmente são usados também como adjuvantes, têm espaço quando empregados em baixa dosagem e direcionados para algum grupo de sintomas específicos. Por isso e por um perfil desfavorável de efeitos colaterais, hoje ocupam, na sua maioria, espaço entre tratamentos de segunda e terceira linhas. Aqui mencionam-se quetiapina, risperidona e olanzapina com boa aplicabilidade adjuvante para casos de pânico refratário e fobia social grave. Quetiapina, por outro lado, tem utilidade significativa no tratamento de TAG, podendo até ser usada em monoterapia (apesar de ser uma escolha de exceção). Aripiprazol, por sua vez, pode ser usado como adjuvante de terceira linha em quadros de fobia social e

TAG (Katzman et al., 2014). Para essa classe medicamentosa, é importante atenção ao descontrole endócrino-metabólico e à ocorrência de sintomas extrapiramidais (especialmente discinesia tardia), que podem ocorrer pelo emprego das medicações.

Benzodiazepínicos (BZD) comumente são usados como adjuvantes terapêuticos e para controle de determinadas situações específicas, normalmente por tempo limitado. O momento mais importante para uso desta classe medicamentosa é no início do tratamento de algum transtorno ansioso com um antidepressivo caso isso venha a ser necessário, preferencialmente não ultrapassando as primeiras 2 a 6 semanas de tratamento (Bernik et al., 2019). Exerce função de alívio rápido de sintomas intensos, enquanto o antidepressivo ainda não começou a ter um efeito significativo. Ainda podem ser bem indicados para tratamento de quadros persistentes e refratários a outras medicações de primeira linha. Os BZD se consagraram pelo uso como medicamentos de resgate para momentos de sofrimento agudo ou mesmo crises de pânico ou ansiedade, todavia é importante pontuar que há ressalvas importantes quanto aos benefícios *versus* riscos dessa forma de emprego da medicação e que os especialistas em ansiedade do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq) costumam recomendar que essa prescrição seja evitada ao máximo. Destaca-se que o uso dessas medicações como resgate pode inclusive prejudicar a eficácia da terapia de exposição e formas de dessensibilização, que têm papel importante no tratamento dos transtornos aqui abordados. Além disso, trata-se de classe de drogas com perfil de interações potencialmente problemáticas e com significativo potencial de abuso. Por isso devem ser usados com parcimônia, por curto período e com indicação clara. Também integram segunda e terceira linhas de tratamento (Katzman et al., 2014).

Agentes serotoninérgicos como a buspirona e dopaminérgicos como a bupropiona podem ter função terapêutica em alguns contextos e estão citados em *guidelines* como modalidades válidas. Entretanto, especialistas do IPq têm ressalvas quanto à eficácia desses fármacos. Isto posto, contraindica-se uso de buspirona como

tratamento monoterápico para transtornos ansiosos, tendo benefício questionável até mesmo como adjuvante. Além disso, os especialistas ressaltam que, na prática, a bupropiona está frequentemente associada a efeitos ansiogênicos e não recomendam sua utilização em monoterapia nos transtornos de ansiedade. Essa medicação deve ficar reservada à função adjuvante, por exemplo, para o controle de determinados sintomas impulsivos ou cognitivos, efeitos colaterais sexuais ou alguns resíduos de comorbidades depressivas (Bernik et al., 2019).

Associado às intervenções farmacológicas, há ainda as estratégias psicoterapêuticas de tratamento. Muitas delas têm excelente grau de evidência e podem ser recomendadas, inclusive, como modalidade terapêutica única para casos leves a moderados. Estudos diversos atestaram a eficácia dessa modalidade terapêutica para tratamento de fobias (social e específica), pânico, agorafobia e TAG. As terapias comportamentais e cognitivas são as mais pesquisadas por ensaios clínicos randomizados para o tratamento dos transtornos de ansiedade, mas metanálises recentes indicam que é arriscado assumir que essa modalidade seja superior a outras estratégias, como as psicodinâmicas (Papola, 2022).

Não há consenso na literatura quando se busca estabelecer o melhor protocolo de início de tratamento para quadros ansiosos (Katzman et al., 2014). Pode-se utilizar apenas estratégia farmacológica, apenas intervenção psicoterapêutica ou uma combinação de ambas. Em nível científico, as evidências são inconclusivas, entretanto, a experiência prática dos especialistas em ansiedade do IPq sugere que o tratamento combinado supera as estratégias individuais. Além disso, obviamente, diante da falha das modalidades terapêuticas aplicadas individualmente, a combinação é uma alternativa valiosa (Bernik et al., 2019).

O tratamento medicamentoso escolhido deve ser começado com dose baixa e progressões baseadas nas avaliações médicas constantes. Vale destacar que existem variações de um grupo para outro no que diz respeito a parâmetros do acompanhamento médico e das intervenções farmacológicas. No início, preconiza-se que se introduza a dose mínima terapêutica ou que esta seja atingida em 1

ou 2 semanas. Aqui, especialmente, cabe uma particularidade do transtorno do pânico em que o início e a progressão terapêutica devem ser lentos e graduais diante de padrão de hipersensibilidade do paciente com o transtorno aos efeitos ativadores iniciais de alguns fármacos (Bernik et al., 2019). Para os transtornos ansiosos de maneira geral, quando a dose terapêutica for atingida, estima-se que ocorra início de resposta em 2 a 4 semanas, sendo a resposta ótima (máximo esperado com aquela dose) em 4 a 8 semanas. Diante disso, a prática mais comum no IPq é avaliar o paciente em aproximadamente cerca de seis semanas para novas decisões clínicas, apesar da existência de outros protocolos. A partir disso, avalia-se a necessidade de progressão de dose ou potencialização terapêutica. É nesse período que se destacam, também, a observação da ocorrência mais importante e alguma melhora nos efeitos colaterais. Existem grupos que sugerem acompanhamento mais próximo nas primeiras semanas, sugerindo avaliações quinzenais no início, o que é difícil para a realidade da maioria dos serviços médicos psiquiátricos no Brasil.

Com pequenas variações de acordo com o transtorno em tratamento, normalmente a intervenção escolhida deve ser sustentada por 12 a 24 meses após atingida a remissão, visto que reduz as chances de recorrências e recaídas (ver adiante). Para casos refratários ou em que já se tentou retirada medicamentosa por 1 a 2 vezes, indica-se manutenção por períodos ainda maiores, podendo chegar à possibilidade de uso contínuo da medicação em alguns casos de insucesso recorrente da interrupção do tratamento medicamentoso.

Apesar de os protocolos psicoterapêuticos cognitivo-comportamentais abordados em pesquisas clínicas terem duração aproximada de 12 a 20 semanas com retornos subsequentes mais espaçados (Katzman et al., 2014), a prática clínica sugere que a duração dos processos psicoterapêuticos deve ser individualizada e adaptada para os diferentes transtornos ansiosos e as realidades dos diferentes pacientes. Para a apresentação clínica de agorafobia associada a transtorno de pânico, por exemplo, modalidades de tratamento que envolvam medicações e terapias de

dessensibilização são mandatórias e devem ser aplicadas em conjunto. Como mencionado anteriormente, fobias específicas também se beneficiam, e muito, das intervenções psicoterapêuticas que constituem tratamentos de primeira linha para esses transtornos que não respondem adequadamente a antidepressivos. Essas intervenções têm particular extensão e complexidade, as quais não serão exploradas com detalhes neste capítulo.

#### Objetivo do tratamento, critérios de remissão e o que esperar

Objetiva-se a remissão com o tratamento, visto que isso diminui as chances de recorrências e recaídas, apesar de existir dificuldade de definir o que é remissão, como em outros transtornos. Enquanto resposta é geralmente aceita como redução de 50% dos sintomas em depressão (Kennedy et al., 2016) e há uma tendência a se considerar porcentagens menores em transtornos ansiosos, como 25 a 50% (Katzman et al., 2014), a definição de remissão não deve se resumir à ausência de sintomas. Como explorado na abertura do capítulo, sentir ansiedade é normal e esperado em diversas situações da vida e pode estar associado a aumento de desempenho até certo ponto. Não por acaso, quando são definidos critérios para um transtorno, é comum incluir que seja necessária a presença de sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo funcional. Desse modo, é de suma importância que o profissional tenha em mente e possa transmitir este ideal para o paciente: a remissão não deve sempre ser equivalente à ausência de ansiedade na vivência do paciente, mas sim uma redução suficientemente eficaz para que esse sofrimento melhore e/ou cesse o prejuízo funcional.

A avaliação para definir se o paciente atingiu a remissão pode ser feita subjetiva ou objetivamente por meio de escalas. Para os diversos transtornos ansiosos, e tendo em vista suas evoluções e comorbidades, Ballenger (1999) expõe que o paciente deve apresentar pontuação  $\leq 7-10$ , tanto na *Hamilton Rating Scale for Anxiety* (HAM-A) quanto na *Hamilton Rating Scale for Depression* (HAM-D), como um dos critérios objetivos, sendo outro critério

objetivo a redução de cerca de 75% dos sintomas. Na avaliação subjetiva, os principais sintomas devem estar ausentes ou mínimos, associados à ausência de prejuízo funcional – uma definição similar é defendida por Bruce et al. (2005).

As taxas de remissão e recorrência entre os transtornos variam de maneira significativa (Bruce et al., 2005): a melhor taxa de remissão é a do TP sem agorafobia, com 82%, seguida do TAG, com 58%, da TP com agorafobia, com 48%, e da fobia social, com 37%. Já quanto à recorrência, a pior taxa é observada no TP com agorafobia, de 58%, demonstrando-se um transtorno clinicamente desafiador por ter baixa remissão e alta recorrência. Ele é seguido do TP sem agorafobia, com 56%, do TAG, com 45%, e da fobia social, com 39%.

Vale ressaltar, como conclusão, o curso clínico caracterizado pela cronicidade nos transtornos ansiosos, com taxas relativamente altas de recorrência e não tão altas de remissão, a depender da população e do transtorno em questão. A presença de comorbidades tende a piorar o cenário, sendo a presença de agorafobia concomitante ao transtorno do pânico o exemplo paradigmático, embora também seja marcante a diminuição de remissão na fobia social quando há TAG como comorbidade, o que também ocorre de maneira similar com abuso de substâncias e depressão. Transtornos de personalidade também parecem exercer importante papel quando presentes, dificultando muito uma resposta mais satisfatória ao tratamento. Tratar adequadamente as comorbidades e talvez ter uma visão mais global do caso, muitas vezes com psicoterapia, é recomendável nesses casos.

## REFERÊNCIAS

1. Associação Americana de Psiquiatria. Manual diagnóstico e estatísticos de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Tradução Nascimento MIC, Machado PH, Garcez RM, Pizzato R, Rosa SMM. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. Ballenger JC. Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. J Clin Psychiatry. 1999;60(Suppl 22):29-34.

3. Bernik MA, Savoia M, Lotufo Neto, F, Ferreira APV, Sztamfater S, Sampaio TPA, organizadores. Clínica dos transtornos ansiosos e transtornos relacionados: a experiência do projeto AMBAN. São Paulo: Edimédica; 2019. Capítulo 4.
4. Bruce SE, Yonkers KA, Otto MW, Eisen JL, Weisberg RB, Pagano M, et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. *Am J Psychiatry*. 2005;162(6):1179-87.
5. Gabbard J. Anxiety: control your anxiety and depression. CreateSpace Independent Publishing Platform; 2016.
6. Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kjernisted K, Van Ameringen M; Canadian Anxiety Guidelines Initiative Group on behalf of the Anxiety Disorders Association of Canada/Association Canadienne des troubles anxieux and McGill University, Antony MM, Bouchard S, Brunet A, Flament M, Grigoriadis S, Mendlowitz S, O'Connor K, Rabheru K, Richter PM, Robichaud M, Walker JR. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*. 2014;14(Suppl 1):S1.
7. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, et al.; CANMAT Depression Work Group. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments [published correction appears in *Can J Psychiatry*. 2017;62(5):356]. *Can J Psychiatry*. 2016;61(9):540-60.
8. Lijster JM, Dierckx B, Utens EMWJ, Verhulst FC, Zieldorff C, Dieleman GC, et al. The age of onset of anxiety disorders. *Can J Psychiatry*. 2017;62(4):237-46.
9. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021. Seção 2. Capítulos 11-14.
10. Nascentes, 1966.
11. Papola D, Ostuzzi G, Tedeschi F, Gastaldon C, Purgato M, Del Giovane C, et al. Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2022;221(3):507-19.
12. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editores. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.

13. Tilli V, Suominen K, Karlsson H. Panic disorder in primary care: comorbid psychiatric disorders and their persistence. *Scand J Prim Health Care*. 2012;30(4):247-53.
14. Viana MC, Andrade LH. Lifetime prevalence, age and gender distribution and age of onset of psychiatric disorders in the São Paulo Metropolitan Area, Brazil: results from the São Paulo Megacity Mental Health Survey. *Braz J Psychiatry*. 2012;34(3):249-60.
15. Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J Comp Neurol Psychol*. 1908;18:459-82.



## Transtornos relacionados ao trauma e estresse

---

André Cardoso Campello

Emilio Abelama Neto

Lucas Almeida Santana Rocha

Felipe Corchs

### INTRODUÇÃO

Os transtornos relacionados ao trauma e ao estresse, na revisão da quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5-TR) (APA, 2022), refere-se um grupo de transtornos que inclui o transtorno de apego reativo, o transtorno de interação social desinibida, o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), o transtorno do estresse agudo (TEa), o transtorno de adaptação ou ajustamento (TA) e o transtorno de luto prolongado (TLP). Já na 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) (WHO, 2016), há um grupo de “transtornos especificamente relacionados ao estresse” que inclui, além dos descritos para o DSM-5-TR, o TEPT complexo (TEPTc). Em resumo, os diagnósticos dessa categoria ocorrem após exposição direta ou indireta a evento traumático com ameaça à vida, à integridade corporal ou sexual, ou ainda exposição a evento estressor grave que não se enquadre nos critérios anteriores. Dada a relevância clínica de TEPT, TEPTc, TEa e TA, será dado destaque a essas entidades nosológicas no presente capítulo, comentando de forma menos aprofundada o transtorno de adaptação.

Reações ao trauma costumam se manifestar de forma natural, adaptativa e transitória, especialmente nas primeiras 72 horas após o evento. Cerca de 50 a 89% da população geral vivenciará um evento traumático, mas, em média, somente 10 a 20% preencherá os critérios para TEPT (Zohar et al., 2011). São reconhecidos como elementos de vulnerabilidade para o desenvolvimento de

transtornos relacionados ao trauma: baixa escolaridade, baixo nível socioeconômico, psicopatologia prévia, etnias não brancas, baixo suporte social, gênero feminino, trauma prolongado, traumatismo encefálico, tipo e gravidade do evento traumático (Miguel et al., 2021).

Manifestações persistentes ou intensas após o trauma, que envolvam prejuízo em uma ou mais áreas da vida do sujeito, com sofrimento importante, podem configurar um transtorno. Esses indivíduos, por motivos ainda não completamente compreendidos, permanecem respondendo excessivamente a estímulos relacionados ao trauma, tanto internos (memórias, emoções, lembranças) quanto externos (situações, ações, pessoas, locais, objetos).

Uma teoria propõe que parte desse fenômeno ocorre por um processo de condicionamento de ameaças mais persistente e generalizado. Aprendemos a responder defensivamente a partes do mundo que, por diferentes processos, ganham propriedades ameaçadoras. Em um trauma, elementos originalmente não ameaçadores do mundo do sujeito ganham propriedades condicionadas ao trauma. Para algumas pessoas, essas respostas ocorrem de forma mais pronunciada, generalizada e com muito mais dificuldade de aprender a não mais responder a essas partes do mundo como ameaçadoras após interrupção e afastamento da fonte do trauma (Ross et al., 2017).

Quando se investigam os aspectos neurobiológicos desses casos, observam-se alterações estruturais e funcionais do organismo, compatíveis com tais observações comportamentais. Um sistema biológico de resposta ao estresse que parece responder de forma intensa e duradoura a estressores pode ser observado, por exemplo, em ativações simpáticas mais pronunciadas no indivíduo traumatizado, apresentando um envolvimento complexo do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA). Estruturalmente, essa alteração se relacionaria à hiper-(re)atividade da amígdala, que vem sendo associada ao condicionamento das ameaças mais pronunciado, bem como hipo-(re)atividade do córtex pré-frontal, especialmente sua porção ventromedial, que vem sendo associada à dificuldade de

regulação da amígdala e regulação das respostas de defesa (Ross et al., 2017). Para além dessa breve descrição de alterações neurobiológicas apresentada, há uma enorme quantidade de informações sugerindo envolvimento de todas as monoaminas e neurotransmissores aminoácidos, com destaque para serotonina (5HT), alvo da maior parte dos tratamentos farmacológicos. Todos esses sistemas interagem de forma complexa e orquestrada, por exemplo por meio da aparente modulação bidirecional da atividade da amígdala hiper-(re)ativa pelas monoaminas (Sherin, 2011) e relações com as alterações observadas no HHA. O tema é complexo e, ao final do capítulo, são referenciados materiais sobre o tema (p. ex., Ross et al., 2017; Bryant, 2019).

## DIAGNÓSTICO E EPIDEMIOLOGIA

O diagnóstico de TEPT se baseia em três grupos de sintomas nucleares ocorridos (ou agravados) após um evento traumático, evoluindo de forma persistente por mais de um mês, causando prejuízo social, ocupacional ou social. Lembrando que as alterações não podem ser atribuídas ao uso de alguma substância ou outra condição médica. Os três grupos de sintomas centrais do TEPT, presentes e obrigatórios tanto no DSM-5-TR quanto na CID-11, são os sintomas de reexperimentação do evento traumático, esquiva de estímulos relacionados ao trauma e um estado de hiper-reatividade persistente. Vale destacar que os sintomas de TEPT muitas vezes transcendem os três grupos de sintomas descritos, com impacto, por exemplo, sobre humor, cognição e personalidade. Por esses motivos, o DSM-5-TR incluiu um quarto grupo de sintomas, as alterações persistentes em cognições e humor. Já a saída da CID-11 foi a inclusão de um novo critério diagnóstico, o TEPTc.

O evento traumático, mais bem descrito pelo DSM-5-TR no seu critério A, consiste em exposição a episódio concreto ou ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual, vivenciado pessoalmente ou testemunhado em alguém próximo, não se considerando a exposição impessoal (relatos, reportagem ou vídeo de evento traumático com indivíduo sem relação pessoal próxima). No Brasil,

os eventos mais comuns são violência urbana (60%), abuso sexual (49%) e violência sexual em adultos (44%) (Luz et al., 2016). O diagnóstico de TEa obedece aos mesmos critérios de evento traumático, diferenciando-se pela dimensão temporal, com os sintomas ocorrendo de 3 dias a 4 semanas do evento traumático. Também não exige a ocorrência de todos os grupos de sintomas, mas apenas nove sintomas, independentemente do grupo sintomático. Reações com menos de 72 horas são consideradas possivelmente normais e espera-se resolução espontânea. De nota, a CID-11 classifica o TEa como reação aguda ao estresse, caracterizando-a como reação que apresenta melhora após a retirada do indivíduo do evento traumático, considerando-a normal dada a natureza do evento.

Os sintomas intrusivos ou de reexperimentação do evento traumático (critério B do DSM-5-TR) ocorrem quando o indivíduo experiencia revivência do evento traumático de forma intrusiva e indesejável, podendo agir como se estivesse no evento e apresentando reação fisiológica e emocional equivalente. Podem-se apresentar como lembrança intrusiva, pesadelos e *flashbacks*. Sintomas evitativos (critério C do DSM-5-TR) são o conjunto de comportamentos desenvolvidos após o evento de forma a evitar estímulos relacionados ao trauma. Inclui diversas formas de esquiva de estímulos relacionados ao evento traumático, como evitar pensamentos, sentimentos e memórias relacionadas ao evento, falar do assunto, pessoas, atividades e lugares que lembrem o trauma, entre outras possibilidades. Tal processo pode acarretar restrição de repertório, reduzindo o número de atividades realizadas e com possível perda de habilidades interpessoal e ocupacional. Alteração negativa de cognição e humor (critério D do DSM-5-TR, não incluído na CID-11) é um grupo heterogêneo de sintomas adicionados no DSM. Tal *cluster* de sintomas tenta agrupar as alterações frequentemente observadas, como não se recordar de aspectos importantes do evento (amnésia dissociativa), crenças negativas acerca de si mesmo e do mundo, estados de humor alterado negativamente (tristeza, vergonha, culpa etc.), apatia, distanciamento interpessoal e dificuldade de vivenciar outras

experiências positivas (felicidade, sentimentos amorosos, prazer etc.). Hiper-reatividade (critério E do DSM-5-TR), por sua vez, representa os estados de defesa persistentes com os quais o paciente evolui após o evento traumático. Assemelham-se ao estado de preparação: fuga ou luta de forma persistente, com hiperatividade autonômica (taquicardia, sudorese, boca seca, tremor, midríase); tensão; insônia; dificuldade de concentração; respostas de sobressalto exacerbadas; hipervigilância; e irritabilidade. Quando se trata de crianças diagnosticadas com seis anos ou menos, muitas vezes só é possível perceber pesadelos, sem obter relação direta com o trauma em um primeiro momento. Apesar de essa faixa etária apresentar os critérios em semelhança com os trazidos aqui, a maior parte dos conteúdos traumáticos vem por meio de desenhos ou brincadeiras infantis.

A CID-11 define TEPT pela ocorrência (ou agravamento) de três grupos nucleares equivalentes aos do DSM-5 (reexperimentação, esquiva e hiper-reatividade, não incluindo o grupo de sintomas de alterações negativas em cognições e humor) após um evento traumático, e, adicionalmente, considera a possibilidade do diagnóstico de TEPTc que, além dos critérios já descritos, envolve sintomas sugestivos de desorganização do *self*, descritos em mais detalhes adiante. É frequente, mas não obrigatório, que o TEPTc ocorra após traumas prolongados (violência e abusos repetidos, guerra, genocídio), com pouca ou nenhuma possibilidade de defesa, e/ou traumas durante a infância. Em questionários de autoperfórmance, apresenta prevalência de 1 a 9% na população geral, aumentando a prevalência em populações específicas, atingindo 16 a 38% em refugiados e 50% em amostras hospitalares de saúde mental (Cloitre et al., 2019). Além dos critérios de TEPT da CID-11, o TEPTc exige ainda os sintomas de desorganização do *self*, iniciados ou agravados após o trauma e organizados em três grupos de sintomas adicionais: desregulação do afeto, autoimagem negativamente alterada e dificuldade nas relações interpessoais. Após o evento traumático, o indivíduo sente-se profundamente afetado pelo ocorrido, gerando instabilidade e insegurança em relação a sua imagem, valores e propósitos. Ele passa a se ver de

forma persistentemente negativa, com ideias de falta de valor, culpa e derrota envolvendo o estressor. Ele pode se sentir culpado e fracassado por não ter sido capaz de evitar as violências e abusos que sofreu ou se não ter sido capaz de prevenir que elas ocorressem com outros. A desregulação do afeto se manifesta por reatividade emocional desproporcional, ataques de violência, comportamento autodestrutivo, anestesia emocional e sintomas dissociativos, de desrealização e despersonalização. As dificuldades de manutenção de relações interpessoais se apresentam como falta de interesse ou, especialmente, dificuldade persistente em manter relações íntimas e participar de relações sociais no geral, gerando isolamento e desconfiança. Podem ocorrer relações emocionais intensas, mas com dificuldade de mantê-las a longo prazo.

Por último, no DSM-5-TR, o TA se caracteriza por reação a evento estressor não necessariamente traumático, sendo agudo se ocorrer em até seis meses do evento, ou crônico quando ocorre mesmo após um semestre da situação estressora. Esta cronicidade deve-se a consequências duradouras relacionadas diretamente com o estressor, não cessando após seu fim. O TA é classificado em seis categorias, de acordo com a presença de sintomas de humor deprimido, ansiedade, alteração de conduta e suas combinações. Tal reação está fora do contexto sociocultural e não representa luto normal. A CID-11, contudo, descreve o transtorno de ajustamento como reação mal adaptativa que acarreta preocupação ou ruminação, com incapacidade de se adaptar ao estressor, não cumprindo critério ou gravidade para outros transtornos e se resolvendo dentro de seis meses. Existe difícil classificação nosológica do transtorno, com grupos que afirmam que o transtorno de ajustamento patologiza eventos normais, enquanto outros defendem que seja uma categoria que agrupe outras manifestações que não preencham critérios para demais transtornos, como apresentado pela CID-11. Ele é particularmente prevalente no consultório; um estudo multicêntrico em serviços de consultas psiquiátricas nos Estados Unidos, Canadá e Austrália, por exemplo, descobriu que o TA foi diagnosticado em 12% das consultas, com outros 11% identificados como possíveis casos (Strain et al., 1998),

podendo atingir de 15 a 21% dos pacientes oncológicos (Okamura et al., 2000).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E COMORBIDADES

Na avaliação de um paciente com transtornos relacionados ao trauma, deve-se considerar uma ampla gama de fatores, como causas orgânicas, ideação suicida, dissociação, uso de álcool e drogas, risco cardiovascular e reconhecer as vulnerabilidades sociais (p. ex., violência doméstica, problemas de moradia). Dentre as causas orgânicas, inicia-se com os traumas físicos relacionados ao evento traumático. Um exemplo é o trauma craniencefálico (TCE), que pode evoluir com lesão axonal difusa (múltiplas áreas de hipossinal ou hipersinal na transição córtico-subcortical na ressonância magnética), hemorragia subaracnóidea e concussão. O paciente também pode evoluir com epilepsia, que pode simular hiperatividade por sintomas prodrônicos autonômicos, fenômenos conversivos e/ou dissociativos por parada comportamental e evitação por automatismos complexos. Ela pode ser avaliada pela presença de quadro clínico sugestivo, porém diversas vezes requer a correlação de exames de imagem e avaliação eletroencefalográfica. Deve-se também levar em conta lesões torácicas e cardíacas que possam gerar angústia, ansiedade ou sintomas confundidores (que podem ser investigadas com eletrocardiograma, ecocardiograma e tomografia), uso de substância (que pode surgir em testes de *screening* para drogas de abuso) e outras causas metabólicas, como hipotireoidismo (observável por valores aumentados de TSH e reduzidos de T4 livre).

É importante notar que o transtorno do pânico (TP) e o transtorno de ansiedade generalizada (TAG) possuem diversas características similares ao TEPT e ao TEa. É de se notar que no TEPT e no TEa há sintomatologia orientada ao evento traumático, tanto dos episódios de pânico quanto de ansiedade, além de relação temporal, evitação e pensamentos intrusivos diretamente relacionados ao trauma. O TP e o TAG podem se relacionar a

gatilhos externos (classicamente agorafobia no TP), porém não são acompanhados da relação de evitação com os estímulos relacionados ao trauma. Pensamentos intrusivos também podem estar presentes no transtorno obsessivo-compulsivo, porém com diferença no conteúdo (geralmente relacionado a simetria, ordem, contaminação e violência egodistônica) e não relacionados ao evento traumático.

Despersonalização-desrealização podem ocorrer tanto como parte dos transtornos relacionados ao trauma como separadamente (Vonderlin et al., 2018). Outros transtornos do espectro somatoforme, como amnésia dissociativa e somatização com sintomas voltados ao corpo, raramente se relacionam diretamente ao evento traumático, ainda que se reconheça a alta prevalência de trauma na infância entre esses pacientes (Møller, 2021).

O evento traumático pode tanto gerar sintomas psicóticos nas respostas anormais ao trauma quanto ser um precipitante de transtornos psicóticos, como esquizofrenia ou quadros psicóticos de humor (mania e depressão com sintomas psicóticos), assim como para estados dissociativos-conversivos. Tal diferencial é de especial importância em pacientes que apresentam isolamento e afetividade negativa, em que o difícil acesso às experiências do paciente pode gerar dúvida quanto à presença dessas comorbidades ou ao surgimento de sintomas psicóticos relacionados aos transtornos relacionados ao trauma. De nota, os pacientes emigrantes são mais propensos a tal apresentação, talvez pela barreira linguística, que gera vias limitadas de discussão do evento traumático e compreensão do conteúdo delirante (Rathke et al., 2020). Os transtornos psicóticos frequentemente exigem avaliação longitudinal, observando a recorrência e a patoplastia dos episódios, às vezes só sendo possível fechar o diagnóstico com avaliação retrospectiva do caso. A progressiva perda de funcionalidade e o isolamento nos transtornos psicóticos podem se confundir com a restrição vivencial e evitação do TEPT e do TEPTc.

O transtorno de uso de substâncias (TUS) possui relação com os transtornos relacionados ao trauma, com algumas populações apresentando comorbidade de 50 a 70% (María-Ríos e Morrow,

2020). Estressores ambientais possivelmente contribuem para ambos os transtornos. Pacientes podem realizar o uso de substâncias para tentar aliviar os sintomas de TEPT. Além disso, sintomas de abstinência podem se assemelhar à hiper-reatividade em razão dos sintomas adrenérgicos e vice-versa, com potencial de agravar ambas as condições. Adicionalmente, estados psicóticos e confusionais podem suscitar a possibilidade de dissociação-despersonalização. Nesse contexto, é importante conhecer a fisiopatologia das síndromes de abstinência e os sinais clínicos que os acompanham (como tremor e alucinações visuais na abstinência de álcool ou midríase e piloereção na abstinência e opioides), para a realização de diagnóstico diferencial.

Pode haver sobreposição com o diagnóstico de depressão, em especial no critério D do DSM-5 (afetividade negativa), além da possibilidade de comorbidade. Podem-se confundir os sintomas da tríade do sobrevivente (insônia, pesadelos e queixas psicossomáticas) com sintomas vegetativos da depressão (insônia, desatenção, anorexia, apatia). A parálisia de iniciativa pode aproximar-se da apresentação da anedonia e apatia da depressão. Porém, o TEPT exige que o paciente apresente sofrimento e esquiva em relação ao evento traumático, o que nem sempre ocorre com a depressão. Além disso, a depressão possui centralidade no humor deprimido e não na relação com o evento traumático, porém frequentemente ocorre comorbidade entre as duas entidades, podendo o transtorno de humor ocorrer tanto previamente quanto após o evento, o que torna difícil a diferenciação entre as condições.

O TEPTc possui importante sobreposição sintomatológica com o transtorno de personalidade *borderline* (TPB), dados os domínios de alteração de autoimagem, regulação de afeto e relações interpessoais. Dentre as diferenças entre os transtornos, os especialistas destacam que no TPB a autoimagem tende a ser instável, diferente do TEPTc, que se apresenta persistentemente negativa. Diferente do TEPTc, no TPB também ocorre medo intenso de abandono e comportamentos impulsivos (dirigidos ou não para outras pessoas). Resumidamente, o TEPTc possui importante foco no distanciamento afetivo, enquanto no TPB ocorrem relações

intensas e instáveis, tanto de afastamento quanto de aproximação. Finalmente, não se espera que os pacientes com TPB apresentem reações autonômicas, revivescência e evitação, características do transtorno pós-traumático (Cloitre, 2016; Cloitre et al., 2019).

O TA possui sintomas clinicamente significativos, não decorre de um evento traumático com risco à integridade pessoal e não possui a mesma gravidade de outros diagnósticos psiquiátricos, como transtorno depressivo maior. Além disso, espera-se resolução em até seis meses dos sintomas. Porém, não há um critério que separe claramente o TA de outros transtornos, possibilitando que ele seja usado para reações de sofrimento sem critérios de gravidade ou com poucos sintomas, exigindo avaliação individualizada.

## TRATAMENTO

O tratamento dos transtornos relacionados ao trauma se baseia na avaliação individualizada do paciente, considerando que existe grande variedade de apresentações clínicas e tratamentos possíveis. Levam-se em conta características interpessoais, sociais e situacionais do paciente, bem como suas preferências e disponibilidade do recurso terapêutico para desenhar uma abordagem que atenda às necessidades de cada indivíduo. Quando possível, vê-se benefício em uma abordagem multidisciplinar, que seja capaz de auxiliar o paciente nos diversos campos afetados pela resposta anormal ao evento estressor.

Dentre as condições abordadas no presente capítulo, o TEPT, seguido pelo traumatizado agudo, são os mais bem investigados e estudados em termos de tratamentos disponíveis e protocolos de intervenção. Para o TEPT, as psicoterapias, especialmente as focadas no trauma, se destacam como a forma de intervenção mais bem estudada, eficaz e segura para esse manejo. Intervenções farmacológicas também encontram respaldo na literatura, mas estudos sugerem que têm menor eficácia que as psicoterapias, especialmente as focadas no trauma, que devem ser consideradas como primeira linha de tratamento para esse transtorno, deixando-se aberto o tratamento farmacológico como uma possibilidade de

primeira opção em casos nos quais não haja profissionais disponíveis para a realização da psicoterapia e/ou seja a preferência compartilhada do paciente e do profissional. Além disso, diversos pacientes apresentam refratariedade ao tratamento, necessitando de troca ou combinação de modalidade terapêutica (Westfall e Nemeroff, 2016).

Já no caso do traumatizado agudo, tende-se a preferir intervenções psicosociais de suporte social e/ou psicoterapias de suporte, sendo reservadas as técnicas específicas, focadas no trauma, para alguns casos mais graves e/ou que tenham evoluções mais desfavoráveis. As intervenções farmacológicas tendem a ser evitadas nesses casos, como detalhado adiante. De forma semelhante, o tratamento dos TA é predominantemente psicoterápico e psicosocial, com pouco espaço para psicofarmacoterapia.

Adiante, será descrita uma síntese das intervenções farmacológicas e psicoterápicas/psicosociais existentes para as condições abordadas no presente capítulo.

### Psicosocial

Como já mencionado, o tratamento psicosocial tem papel central no manejo dos transtornos relacionados ao trauma e ao estresse. Pode-se generalizar que medidas gerais de suporte, acolhimento, manutenção da segurança (alojamento, remoção de violência doméstica ou outras formas) e redução de estressores são indicadas para todas as condições aqui abordadas.

Começando pelo sujeito que passou por um evento traumático recentemente, o traumatizado agudo. No TEa, alguns grupos sugerem intervenções específicas, focadas na memória traumática (Bryant, 2019). Muitas dessas intervenções parecem ter mais efeito se iniciadas em momentos bastante precoces após o trauma, momento em que ainda não é possível realizar o diagnóstico de TEa, sendo inviável aplicar essas técnicas em todos os traumatizados (lembre que a maioria dos adultos passa por um evento traumático ao menos uma vez na vida). Por esses motivos,

tendemos, no Instituto de Psiquiatria (IPq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, a adotar intervenções precoces mais gerais, envolvendo especialmente suporte social e redução de estressores adicionais.

As medidas gerais tendem a focar na promoção de fatores protetores conhecidos, com destaque para o uso de suporte social e redução de estressores adicionais. Uma abordagem bastante popular nesse sentido é o modelo de primeiros cuidados psicológicos (PCP) (OPAS, 2015). O protocolo visa a organizar tais medidas gerais e inespecíficas, mas de extrema importância para o traumatizado agudo. Existem vários protocolos de PCP, dentre os quais está o desenvolvido pela Universidade Johns Hopkins (Hsieh e MacKinnon, 2017). Esse protocolo é sintetizado com o mnemônico RAPID: (R) *rapport and reflective listening* (comunicação e escuta reflexiva); (A) *assessment of needs* (avaliação das necessidades); (P) *prioritization* (priorização); (I) *intervention* (intervenção); e (D) *disposition and followup* (disponibilidade e acompanhamento). Estabelece como objetivos atender às necessidades básicas; estabilizar as reações psicológicas e/ou comportamentais agudas; atenuar a angústia, o comprometimento ou a disfunção, visando a ajudar na recuperação de algum grau de funcionalidade adaptativa; promover mecanismos naturais de enfrentamento e resiliência; facilitar o acesso a suporte contínuo ou atendimento especializado posterior, se indicado. Procura-se fazer tudo isso em um ambiente de calma e confiança com o paciente. É tido como alternativa ao *debriefing* psicológico, que também se mostrou potencialmente iatrogênico (aumenta o risco de TEPT) (Rose et al., 2002) e contraindicado pela maioria dos consensos sobre o tema. *Debriefing* psicológico é uma entrevista sistematizada, muitas vezes compulsória e realizada em grupo, voltada à psicoeducação dos sintomas que poderão ser vivenciados, além de estímulos à expressão não sistematizada de sentimentos e pensamentos relacionados ao trauma.

A psicoeducação também parece ter um papel no trauma agudo, fornecendo orientações acerca da evolução e do caráter autolimitado das reações a eventos traumáticos. Também se

mostram importantes as técnicas de redução do estresse, orientações quanto à importância de se manter ativo, preservar tarefas de autocuidado, confiar na capacidade pessoal para lidar com a situação e conexão com as redes de apoio existentes. Recomenda-se a busca de ajuda caso haja persistência dos sintomas.

Quanto às psicoterapias focadas no trauma que parecem ter eficácia na redução sintomática do TEa e prevenção secundária do TEPT, destacam-se intervenções envolvendo, por exemplo, técnicas de exposição prolongada (EP) de início precoce, psicoeducação, terapia cognitiva focada no trauma e reestruturação cognitiva (VA/DoD, 2017). Reiteramos, entretanto, que nossa perspectiva no IPq é de que essas intervenções sejam reservadas para casos de TEa já estabelecido, especialmente os mais graves.

No caso do TEPT, as psicoterapias focadas no trauma são o grupo de intervenções com maior suporte empírico de eficácia para o TEPT dentre todos os tipos de tratamento. Entretanto, deve-se ficar claro que mesmo as psicoterapias não diretamente orientadas ao trauma apresentam ótimos resultados, melhores inclusive que os da intervenção farmacológica isolada (Watts et al., 2013). Em uma metanálise, 53% dos pacientes em terapia focada no trauma *versus* 42% usando inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) e 9% sem tratamento não preenchiam mais critérios para TEPT após três meses de tratamento (Coventry et al., 2020).

As psicoterapias focadas no trauma são um grupo de psicoterapias com foco no evento traumático e suas consequências que buscam auxiliar o paciente a modular sua resposta a estímulos relacionados ao trauma por meio de diversas técnicas, que podem ser utilizadas isoladamente ou combinadas a outros “ingredientes” terapêuticos, a depender do protocolo utilizado e da experiência clínica.

Dado o fato de a EP ser a terapia considerada “padrão-ouro” para o TEPT e a mais usada pelo grupo de trauma do IPq, faremos uma breve descrição da técnica. Em linhas gerais, a EP tradicional (Foa et al., 1991) tem em comum a exposição imaginal à memória do evento traumático (normalmente recontando o evento

repetidamente durante a terapia) e/ou *in vivo* (estímulos relacionados ao trauma na vida real, como o local onde ele ocorreu), de forma hierarquizada (estímulos progressivamente mais difíceis de serem enfrentados, segundo o estabelecido pelo paciente com ajuda do terapeuta). O terapeuta estimula o paciente a se manter nos estímulos que geram revivescência, evitação e hiperexcitabilidade, de forma a readaptar a resposta, e fornece suporte e aceitação do paciente. Após a exposição, paciente e terapeuta discutem sobre a experiência e os sentimentos e pensamentos elicitados. É importante observar pontos que merecem cuidado e podem até contraindicar a técnica, como planejamento suicida atual, comportamento autolesivo grave, sintomas dissociativos, psicóticos e alto risco de violência atual. Além disso, é preciso que o paciente se recorde do evento em algum grau, para que possa realizar a terapia de exposição.

O tratamento do TEPTc ainda está em investigação, mas aponta para combinações de técnicas usadas em TEPT e TPB. Por exemplo, alguns estudos sugerem que adaptações da terapia comportamental dialética para TEPT (DBT-PTSD) (Bohus et al., 2020) podem ser muito úteis nesses casos. Ela combina elementos da terapia focada no trauma, como a EP, e da DBT, que ajudam a promover regulação emocional e redução de risco de autoagressão. Atualmente, diversos protocolos similares estão sendo desenvolvidos, com resultados promissores.

Para o TA, orienta-se tratamento individualizado, dada a ausência de consenso (Bryant, 2019). As medidas utilizadas são secundárias à construção de uma boa relação terapêutica que prime pela confiança e aceitação. Podem-se orientar técnicas como resolução de problemas, reestruturação cognitiva e psicoeducação. Porém, essas técnicas devem ser utilizadas de forma personalizada, não sendo impostas de forma diretiva, garantindo a autonomia do paciente.

Farmacológico

O manejo farmacológico do TEPT se assemelha ao dos transtornos ansiosos, com os ISRS como a primeira linha de tratamento farmacológico, objetivando melhora dos sintomas intrusivos, evitativos, de humor e hiperexcitabilidade (Hoskins et al., 2015). A venlafaxina também possui grande embasamento empírico de eficácia e segurança no TEPT e alguns grupos consideram uma primeira linha de tratamento com os ISRS, mas outros, como o do ambulatório de trauma do IPq, consideram que essa medicação deve ser considerada uma segunda linha terapêutica, dado o risco de efeitos colaterais, especialmente hipertensão em doses altas.

Opta-se inicialmente pela menor dose terapêutica, titulada em intervalos variáveis, a depender do grupo e do protocolo. Embora alguns grupos proponham ajustes de doses a cada duas semanas a um mês, o grupo de trauma do IPq tende a esperar seis semanas para novo ajuste, podendo antecipar para trinta dias em alguns casos. Caso não haja resposta (ver discussão sobre definição adiante) ao primeiro antidepressivo, recomenda-se trocar por outro ISRS ou um medicamento de outra classe farmacológica, sendo a venlafaxina indicada nesse caso. Outros antidepressivos com embasamento empírico de eficácia são a mirtazapina, os antidepressivos tricíclicos, a nefazodona e a fenelzina (VA/DoD, 2017; Williams et al., 2022), e podem ser usados caso ocorra falha terapêutica. Vale ainda salientar que, no caso do TEPT, pode-se observar a resposta terapêutica possivelmente mais tardia em casos mais graves, sendo recomendado aguardar 12 semanas antes de se considerar a falha de um determinado antidepressivo (Londborg et al., 2001).

Nos casos em que houve resposta terapêutica a um antidepressivo, mas ela não foi suficiente para considerar o quadro como remitido (ver discussão sobre definição adiante) na maior dose segura e/ou tolerável daquele antidepressivo para o paciente, considera-se potencialização terapêutica pela associação de outros fármacos. Antipsicóticos atípicos podem ser considerados especialmente caso o paciente apresente agitação, sintomas psicóticos, refratariedade a um ou mais antidepressivos, insônia ou pesadelos. Os fármacos mais bem estudados são a risperidona (1-2

mg/d), a quetiapina (25-100 mg/d) (Lee et al., 2016) e a olanzapina (5-20 mg/d) (Carey, 2012), ainda que se reconheça efeito da classe na melhora sintomatológica, sendo possível a prescrição de outros antipsicóticos (Williams et al., 2022). Normalmente observa-se resposta em baixas doses, aguardando entre 2 e 6 semanas para cada titulação de dose se resposta parcial. Tendemos a dar preferência para a quetiapina (Adetunji et al., 2005), pelo menor risco de síndrome extrapiroamidal em doses baixas e por seu efeito mais sedativo e ansiolítico, frequentemente desejáveis no TEPT. Todos eles possuem risco de síndrome metabólica e os pacientes devem ser monitorados para peso, altura e parâmetros laboratoriais. Vale destacar que, apesar de alguns estudos sugerirem que essas outras classes de fármacos podem ter papel na monoterapia, essa opção deve ser considerada uma exceção.

Outra opção terapêutica são os anticonvulsivantes, embora essa classe possua menor evidência de eficácia. Há algum destaque para a lamotrigina (Hertzberg et al., 1999), que se mostrou interessante para manejo de evitação e revivescências persistentes, seguindo a mesma lógica e dose do seu uso em transtornos depressivos bipolares. Outros anticonvulsivantes com efeito estabilizador de humor podem ser usados em pacientes com transtorno bipolar comórbido e grande instabilidade de humor, porém sem grande evidência científica.

A prazosina é uma possibilidade para manejo de pesadelos persistentes e sintomas associados à hiperexcitabilidade noturna, apesar de evidências de eficácia mistas (Khachatrian et al., 2016). Ela deve ser titulada em 1 mg a cada 3 a 7 dias, com cuidado para a possibilidade de piora da depressão, insônia, ideação suicida e hipotensão, sendo muitas vezes difícil de atingir doses mais provavelmente terapêuticas, maiores que 10 mg. Por esses motivos, a experiência do grupo de trauma do IPq com essa droga é pequena e raramente bem-sucedida.

Benzodiazepínicos parecem não ter eficácia nos sintomas de TEPT como um todo e devem ser evitados (Guina et al., 2015). Caso necessário, por exemplo para comorbidades ou insônia refratárias aos outros tratamentos, a prescrição deve ser feita com

cuidado e por tempo limitado. Além dos riscos conhecidos para essa classe farmacológica, ela pode prejudicar a aprendizagem da extinção de respostas a estímulos relacionados ao trauma programados, em terapias como a exposição prolongada ou não. Além disso, podem gerar agressividade paradoxal, reatividade e depressão (Guina et al., 2015). Porém, podem ser utilizados de forma parcimoniosa em casos crônicos e refratários a outras medidas. Vale ainda salientar que os benzodiazepínicos são contraindicados no traumatizado agudo, por haver evidência de que seu uso favorece a manutenção dos sintomas e o diagnóstico de TEPT a longo prazo (Mellman et al., 2002).

Tratamentos mais inovadores, como cetamina, eletroconvulsoterapia e estimulação magnética transcraniana, têm sido estudados, com resultados promissores.

Para as decisões terapêuticas citadas, são importantes as definições de conceitos como resposta terapêutica e remissão. Diferentemente da depressão, em que esses conceitos são muito mais estudados, encontra-se menor consenso no TEPT. Com base em um consenso de especialistas (Davidson et al., 2005), os critérios usados por nosso grupo são o de uma redução de 25% dos sintomas para ser considerada resposta terapêutica e 75% de redução dos sintomas para remissão, mas isso deve ser avaliado caso a caso com bom-senso, dada a variedade de casos possíveis no TEPT. Por exemplo, não se pode esperar o mesmo nível de melhora clínica em uma pessoa com TEPT associado a um acidente automobilístico sem maiores prejuízos para além do risco vivenciado e outra que presenciou a morte de pessoas amadas de forma trágica. Finalmente, após a remissão, recomenda-se manter esquema terapêutico por um ano antes de se iniciar a redução até o início da retirada da medicação (Miguel et al., 2021).

No caso dos TA, não há consenso para o tratamento farmacológico. Não há evidência de resposta à medicação, ficando seu uso reservado para pacientes sem acesso ou desejo de realizar psicoterapia ou refratários a ela (Bryant, 2019). Sedativos podem ser utilizados, porém deve-se evitá-los em casos de eventos traumáticos por risco aumentado de TEPT.

## Manejo em enfermaria

Em geral, os transtornos relacionados ao trauma e ao estresse requerem internação na medida que apresentam eventos de alto risco para o paciente ou terceiro, como o risco de suicídio e autolesão grave, psicose, exposição social, violência e episódios dissociativos frequentes e graves. No Brasil não é prática comum a internação de pacientes com TEPT exclusivamente para a realização de psicoterapia, como a EP, havendo pouca evidência nesse contexto. Apesar disso, a internação para realização de psicoterapia pode ser uma alternativa em pacientes com alto risco de suicídio e agudização diante de mínima exposição. Dado o controle do motivo que mobilizou a internação, orienta-se considerar a alta com planejamento de tratamento ambulatorial estruturado. Deve-se levar em conta a alta comorbidade do TEPT com outros transtornos mentais, em especial do espectro ansioso-depressivo, de personalidade e TUS, que pode acarretar suas indicações e peculiaridades para internação e tratamento, como risco de suicídio crônico não modificável. Na alta, deve-se garantir a manutenção do manejo ambulatorial apropriado.



## LEITURA SUGERIDA

- Bryant R. Post-traumatic stress disorder: a state-of-the-art review of evidence and challenges. *World Psychiatry*. 2019;18(3):259-69.
- Coventry P, Meader N, Melton H, Temple M, Dale H, Wright K, et al. Psychological and pharmacological interventions for posttraumatic stress disorder and comorbid mental health problems following complex traumatic events: systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Med*. 2020;17(8):e1003262.
- Department of Veterans Affairs/Department of Defense (VA/DoD). VA/DoD clinical practice guideline for the management of posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. 2017.
- Foa EB, Rothbaum BO, Riggs DS, Murdock TB. Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *J Consult Clin Psychol*. 1991;59(5):715-23.

- Luz M, Coutinho E, Berger W, Mendlowicz MV, Vilete LM, Mello MF, et al. Conditional risk for posttraumatic stress disorder in an epidemiological study of a Brazilian urban population. *J Psychiatr Res.* 2016;72:51-7.
- Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. Barueri: Manole; 2021. Seção 2. Capítulo 20-21.
- Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2021. Seção 8. Capítulo 15-16.
- Ross DA, Arbuckle MR, Travis MJ, Dwyer JB, van Schalkwyk GI, Ressler KJ. An integrated neuroscience perspective on formulation and treatment planning for posttraumatic stress disorder: an educational review. *JAMA Psychiatry.* 2017;74(4):407-15.
- Sherin J. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011;13(3):263-78.

## REFERÊNCIAS

1. Adetunji B, Mathews M, Williams A, Budur K, Mathews M, Mahmud J, Osinowo T. Use of antipsychotics in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry (Edgmont).* 2005;2(4):43-7.
2. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fifth Edition, Text Revision (5-TR). Arlington: APA; 2022.
3. Bohus M, Kleindienst N, Hahn C, Müller-Engelmann M, Ludäscher P, Steil R, et al. Dialectical behavior therapy for posttraumatic stress disorder (DBT-PTSD) compared with cognitive processing therapy (CPT) in complex presentations of PTSD in women survivors of childhood abuse. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(12):1235-45.
4. Bryant R. Post-traumatic stress disorder: a state-of-the-art review of evidence and challenges. *World Psychiatry.* 2019;18(3):259-69.
5. Carey P, Suliman S, Ganesan K, Seedat S, Stein DJ. Olanzapine monotherapy in posttraumatic stress disorder: efficacy in a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Hum Psychopharmacol.* 2012;27(4):386-91.
6. Cloitre M, Hyland P, Bisson JI, Brewin CR, Roberts NP, Karatzias T, Shevlin M. ICD11 posttraumatic stress disorder and complex posttraumatic stress disorder in the United States: a population-based study. *J Trauma Stress.* 2019;32(6):833-42.
7. Cloitre M. Webinar Complex PTSD: Treatment and Updates from ICD [Internet]. 28 de julho de 2016. Disponível em: <https://youtu.be/BbBSsG5xZRc>.

8. Coventry P, Meader N, Melton H, Temple M, Dale H, Wright K, et al. Psychological and pharmacological interventions for posttraumatic stress disorder and comorbid mental health problems following complex traumatic events: systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Med.* 2020;17(8):e1003262.
9. Davidson J, Bernik M, Connor KM, Friedman MJ, Jobson KO, Kim Y, et al. A new treatment algorithm for post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Ann.* 2005;35(11):887-98.
10. Department of Veterans Affairs/Department of Defense (VA/DoD). VA/DoD clinical practice guideline for the management of posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. 2017.
11. Foa EB, Rothbaum BO, Riggs DS, Murdock TB. Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *J Consult Clin Psychol.* 1991;59(5):715-23.
12. Guina J, Rossetter SR, DeRHODES BJ, Nahhas RW, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: a systematic review and metaanalysis. *J Psychiatr Pract.* 2015;21(4):281-303.
13. Hertzberg MA, Butterfield MI, Feldman ME, Beckham JC, Sutherland SM, Connor KM, Davidson JR. A preliminary study of lamotrigine for the treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 1999;45(9):1226-9.
14. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol WA, et al. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systematic review and metaanalysis. *Br J Psychiatry.* 2015;206(2):93-100.
15. Hsieh KW, MacKinnon D. Acute stress disorder. Johns Hopkins Psychiatry Guide [Internet]. 1 de julho de 2017. Disponível em: [https://www.hopkinsguides.com/hopkins/view/Johns\\_Hopkins\\_Psychiatry\\_Guide/787067/all/Acute\\_Stress\\_Disorder](https://www.hopkinsguides.com/hopkins/view/Johns_Hopkins_Psychiatry_Guide/787067/all/Acute_Stress_Disorder). Acesso em 17 nov. 2022.
16. Khachatrian D, Groll D, Booij L, Sepehry AA, Schütz CG. Prazosin for treating sleep disturbances in adults with posttraumatic stress disorder: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Gen Hosp Psychiatry.* 2016;39:46-52.
17. Lee DJ, Schnitzlein CW, Wolf JP, Vythilingam M, Rasmussen AM, Hoge CW. Psychotherapy versus pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systemic review and meta analysis to determine first line treatments. *Depress Anxiety.* 2016;33(9):792-806.
18. Londborg PD, Hegel MT, Goldstein S, Goldstein D, Himmelhoch JM, Maddock R, et al. Sertraline treatment of posttraumatic stress disorder:

- results of 24 weeks of openlabel continuation treatment. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(5):325-31.
19. Luz M, Coutinho E, Berger W, Mendlowicz MV, Vilete LM, Mello MF, et al. Conditional risk for posttraumatic stress disorder in an epidemiological study of a Brazilian urban population. *J Psychiatr Res*. 2016;72:51-7.
  20. María-Ríos C, Morrow J. Mechanisms of shared vulnerability to post-traumatic stress disorder and substance use disorders. *Front Behav Neurosci*. 2020;14:6.
  21. Mellman TA, Bustamante V, David D, Fins AI. Hypnotic medication in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(12):1183-4.
  22. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. Barueri: Manole; 2021. Seção 2. Capítulo 20-21.
  23. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2021. Seção 8. Capítulo 15-16.
  24. Moller L, Sogaard U, Elkliit A, Simonsen E. Differences between ICD-11 PTSD and complex PTSD on DSM-5 section III personality traits. *Eur J Psychotraumatol*. 2021;12(1).
  25. Okamura H, Watanabe T, Narabayashi M, Katsumata N, Ando M, Adachi I, et al. Psychological distress following first recurrence of disease in patients with breast cancer: prevalence and risk factors. *Breast Cancer Res Treat*. 2000;61(2):131-7.
  26. Organização Panamericana da Saúde (OPAS). Primeiros cuidados psicológicos: guia para trabalhadores de campo. Brasília, DF: OPAS, 2015.
  27. Rathke H, Poulsen S, Carlsson J, Palic S. PTSD with secondary psychotic features among trauma-affected refugees: the role of torture and depression. *Psychiatry Res*. 2020;287:112898.
  28. Rose S, Bisson J, Churchill R, Wessely S. Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD000560.
  29. Ross DA, Arbuckle MR, Travis MJ, Dwyer JB, van Schalkwyk GI, Ressler KJ. An integrated neuroscience perspective on formulation and treatment planning for posttraumatic stress disorder: an educational review. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(4):407-15.
  30. Sherin J. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(3):263-78.
  31. Strain JJ, Smith GC, Hammer JS, McKenzie DP, Blumenfield M, Muskin P, et al. Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and

- interventions in the consultationliaison psychiatry setting. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998;20(3):139-49.
- 32. Vonderlin R, Kleindienst N, Alpers GW, Bohus M, Lyssenko L, Schmahl C. Dissociation in victims of childhood abuse or neglect: a meta-analytic review. *Psychol Med*. 2018;48(15):2467-76.
  - 33. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Metaanalysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(6):e541-50.
  - 34. Westfall NC, Nemeroff CB. Stateoftheart prevention and treatment of PTSD: pharmacotherapy, psychotherapy, and nonpharmacological somatic therapies. *Psychiatr Ann*. 46(9):533-49.
  - 35. Williams T, Phillips M, Stein DJ, Ipser JC. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;3(3):CD002795.
  - 36. World Health Organization (WHO). ICD11 Diagnostic guidelines: ecological implementation field studies – Protocols 1 and 2; 2016.
  - 37. Zohar J, Juven-Wetzler A, Sonnino R, Cwikel-Hamzany S, Balaban E, Cohen H. New insights into secondary prevention in posttraumatic stress disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(3):301-9.



## Transtorno obsessivo-compulsivo e transtornos relacionados

---

Marco Antonio Nocito Echevarria

João Felício Abrahão Neto

Roseli Gedanke Shavitt

### TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

#### Definição

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é definido pela presença de obsessões e/ou compulsões. A maioria dos pacientes têm ambos. Obsessões são pensamentos, imagens ou medos intrusivos que geram reações de ansiedade ou desconforto. Compulsões são comportamentos em que os pacientes se sentem compelidos a realizar, em geral em resposta a obsessões, para obter alívio do desconforto gerado pelas obsessões (APA, 2013).

#### Epidemiologia

A prevalência do TOC ao longo da vida é de 2 a 3%. Em amostras comunitárias, mais mulheres que homens são afetados. Em amostras clínicas, a relação é 1:1. Metade dos pacientes têm os primeiros sintomas antes dos 14 anos de idade (Miguel et al., 2021).

#### Etiopatogenia

A etiopatogenia do TOC é multifatorial e inclui fatores genéticos e ambientais. Acredita-se que múltiplos genes de pequeno efeito influenciam a chance de o transtorno se desenvolver. Além disso, dentre os fatores ambientais que parecem influenciar o aparecimento do TOC encontram-se os eventos traumáticos e o transtorno de estresse pós-traumático. Sob uma ótica

comportamental, o ciclo obsessão-desconforto-compulsão se perpetua por meio de reforço negativo, mantendo e consolidando os comportamentos. Finalmente, a infecção pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A pode deflagrar sintomas obsessivo-compulsivos por uma reação autoimune que leva à inflamação na região dos núcleos da base. Esse modelo ainda é alvo de debates. Alterações perinatais diversas podem aumentar o risco de TOC (Miguel et al., 2021; Shephard et al., 2021).

### Fisiopatologia

Os principais circuitos cerebrais associados ao TOC são alças cortico-estriado-tálamo-corticais (CETC). O modelo vigente envolve cinco circuitos, paralelos, parcialmente segregados e que estariam relacionados a fenótipos específicos do TOC:

- Circuito cognitivo dorsal: prejuízos executivos e de memória operacional.
- Circuito cognitivo ventral: inabilidade em interromper comportamentos inapropriados.
- Circuito afetivo: desregulação do sistema de recompensa.
- Circuito sensoriomotor: geração de compulsões, controle motor e fenômenos sensoriais.
- Circuito frontolímbico: desregulação do medo e intolerância à incerteza.

Além disso, estudos envolvendo o consórcio mundial Enhancing Neuro-Imaging Genetics through Meta-Analysis (ENIGMA) com as maiores amostras encontraram alterações em certas estruturas cerebrais em pacientes adultos com TOC comparados com controles, como menor volume do hipocampo e maior volume do globo pálido. No entanto, não se pode descartar que essas alterações sejam causadas ou influenciadas pelo uso prévio de medicamentos. O TOC pode ser bastante heterogêneo, incluindo diversos temas (dimensões sintomáticas), como: obsessões de agressão, com rituais de verificação; obsessões sexuais ou religiosas, com rituais como rezar e fazer o sinal da cruz; ordem e

simetria, com rituais de arrumação e arranjo; contaminação, com rituais de lavagem e limpeza; acumulação, com rituais de acumulação de objetos pouco úteis. Quando a acumulação é o único sintoma, atualmente é classificada como um transtorno à parte: o transtorno de acumulação.

A maior parte dos pacientes apresenta boa crítica (ou *insight*). No entanto, uma minoria dos pacientes tem *insight* pobre ou até mesmo ausente. Frequentemente, pacientes com TOC evitam situações aversivas em razão do transtorno, causando ainda mais prejuízo funcional. Muitos pacientes apresentam sensações físicas desconfortáveis, conhecidas como fenômenos sensoriais, que acompanham as obsessões e compulsões. Um exemplo é a sensação de “estar em ordem”, ou *just right*, na qual o paciente realiza uma compulsão até se sentir “em ordem”.

## Diagnóstico

### Critérios de transtorno obsessivo-compulsivo no DSM-5

- Presença de obsessões e/ou compulsões.
- As obsessões e/ou compulsões consomem pelo menos uma hora por dia e causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- Os sintomas obsessivos-compulsivos não se devem aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso ou medicamento) ou a outra condição médica.
- As manifestações não são decorrentes dos sintomas de outro transtorno psiquiátrico.
- Especificar se:
  - TOC associado a tiques.
  - *Insight* bom ou moderado, pobre ou ausente (nível de crítica).

## TRANSTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

### Definição

O transtorno dismórfico corporal (TDC) é definido como uma preocupação excessiva com defeitos físicos não existentes ou discretos. Esses pacientes acreditam ter aparência anormal, deformada, feia ou pouco atraente, quando na verdade têm aparência normal. As preocupações levam a comportamentos repetitivos de difícil controle e desagradáveis. Por exemplo, verificar-se várias vezes no espelho, usar produtos estéticos em excesso ou tocar a região afetada para checá-la frequentemente. O TDC é comum, porém pouco reconhecido, e gera sofrimento importante, frequentemente levando a comportamento e ideação suicida (Miguel et al., 2021; Yan et al., 2022).

### Epidemiologia

A prevalência encontra-se entre 1 e 2,4% na população adulta e entre 3 e 40% em ambientes clínicos. Mulheres parecem ter uma prevalência um pouco maior do que os homens. A idade de início média é entre 16 e 17 anos, e 66% dos casos se iniciam antes dos 18 anos. O início é geralmente gradual (APA, 2013; Miguel et al., 2021).

### Etiologia

O TDC parece estar associado a predisposição genética, alterações neurobiológicas e ambientais. No entanto, apesar de seu impacto importante no funcionamento e qualidade de vida dos indivíduos acometidos, é uma condição pouco pesquisada. Recentemente, estudos revelaram resultados preliminares quanto à sua etiopatogenia. Possivelmente os sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos estão envolvidos, mas não explicam a totalidade do transtorno.

### Fisiopatologia

O TDC é crônico e flutuante, com grande comprometimento funcional e altas taxas de ideação e comportamentos suicidas. Pacientes com TDC parecem apresentar alterações na percepção

visual. Tendem a dar mais atenção a detalhes do que ao “todo” de uma dada imagem. Histórico de abusos sexuais e emocionais, assim como vínculos frágeis e isolamento social durante o desenvolvimento, são fatores de risco importantes para TDC. Julgamentos excessivos relacionados ao corpo, tanto por *bullying* quanto por ambientes familiares rígidos com relação à aparência, também aumentam o risco de TDC. Recentemente, tem sido notada a influência de redes sociais com foco aumentado na autoimagem e estudos têm explorado a relação desse cenário no risco e gravidade do TDC.

## Diagnóstico

### Critérios de transtorno dismórfico corporal do DSM-5

- Preocupação com um ou mais defeitos ou falhas percebidas na aparência física, que não são observáveis ou parecem leves para outros.
- Em algum momento durante o curso do transtorno, o indivíduo já apresentou comportamentos repetitivos (como verificação no espelho, preparação excessiva, *skin picking*, busca de reasseguramento ou atos mentais (como comparação da sua aparência com a dos outros) em resposta às preocupações com a aparência.
- A preocupação causa sofrimentos clinicamente significativos ou prejuízo às áreas social, ocupacional ou a outras áreas importantes de funcionamento.
- A preocupação com a aparência não é mais bem explicada por preocupações com gordura ou peso corporal em um indivíduo cujos sintomas satisfazem os critérios diagnósticos para um transtorno alimentar.
- Especificar se:
  - Indica grau de percepção sobre crenças relacionadas ao TDC (como “Eu pareço feio” ou “Eu pareço deformado”).
  - Com crítica do estado mórbido (*insight*): o indivíduo reconhece que as crenças relacionadas ao TDC são

definitivas ou provavelmente falsas ou que podem ou não ser verdade.

- Com pouca crítica do estado mórbido (*pobre insight*): o indivíduo pensa que as crenças relacionadas ao TDC são provavelmente verdadeiras.
- Ausência de crítica do estado mórbido (*sem insight*)/presença de ideias fixas – crenças delirantes: o indivíduo está completamente convencido de que as crenças relacionadas ao TDC são verdadeiras.

## TRANSTORNO DE ACUMULAÇÃO

### Definição

O transtorno de acumulação é caracterizado pela dificuldade persistente de descartar posses, independentemente do seu valor. Os pacientes sentem que devem guardar esses objetos e livrar-se deles é extremamente aversivo. As posses se acumulam e obstruem passagens, comprometendo espaços e interferindo gravemente na vida desses pacientes.

### Epidemiologia

O transtorno de acumulação acomete entre 1,5 e 5,3% da população e geralmente se inicia entre a segunda e terceira décadas de vida, sendo pouco frequente o início tardio.

### Etiologia

A etiologia do transtorno de acumulação é pouco conhecida. Pesquisas relacionaram os sintomas do transtorno com certas áreas do cérebro, embora esses estudos não tenham sido feitos com os critérios atuais do transtorno. Teorias cognitivas e comportamentais propõem explicações para os padrões de comportamento (Miguel et al., 2021).

### Fisiopatologia

Pacientes com transtorno de acumulação podem apresentar déficits no processamento de informações, com prejuízo na tomada de decisões e na categorização/organização. Também podem apresentar pouca confiança na memória e superestimam a importância de relembrar uma informação. Estes pacientes podem apresentar problemas de ligação emocional, comportamentos de evitação e crenças sobre a necessidade de manter controle sobre seus pertences, sobre a responsabilidade pelos pertences e sobre necessidade de perfeição. O acúmulo de coisas leva à importante desorganização dos ambientes, que pode levar a problemas sanitários, despejos, problemas familiares, custo significativo para a comunidade e até mesmo a morte. Existe ainda a acumulação de animais, que traz potenciais problemas de saúde tanto para os animais quanto para os pacientes.

## Diagnóstico

### Critérios de transtorno de acumulação no DSM-5

- Dificuldade persistente de descartar ou de se desfazer de pertences, independentemente de seu valor real.
- Essa dificuldade deve-se a uma necessidade percebida de guardar os itens e ao sofrimento associado em descartá-los.
- A dificuldade de descartar os pertences resulta na acumulação de itens que congestionam e obstruem as áreas em uso e comprometem substancialmente o uso pretendido. Se as áreas de estar não estão obstruídas, é somente em razão das intervenções de outras pessoas (p. ex., membros da família, funcionários de limpeza, autoridades sanitárias).
- A acumulação causa sofrimento significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo (incluindo a manutenção de um ambiente seguro para si e para os outros).
- A acumulação não é decorrente de outra condição médica (p. ex., lesão cerebral, doença cerebrovascular, síndrome de Prader-Willi).

- A acumulação não é mais bem explicada pelos sintomas de outro transtorno mental (p. ex., obsessões no TOC, energia reduzida no transtorno depressivo maior, delírios na esquizofrenia ou outro transtorno psicótico, déficits cognitivos no transtorno neurocognitivo maior, interesses restritos no transtorno do espectro autista).
- Especificar se há presença de aquisição excessiva.
- Especificar se há *insight* bom ou razoável, pobre ou ausente/crenças delirantes.

## TRICOTILOMANIA

### Definição

Tricotilomania é um transtorno mental do espectro obsessivo-compulsivo, no qual o paciente arranca repetidamente cabelos ou pelos do seu corpo, levando a sofrimento significativo e/ou prejuízo funcional (APA, 2013).

### Epidemiologia

Estima-se uma prevalência de 1%, sendo mais frequente no sexo feminino, em uma relação 10:1. A idade média de início é 13 anos.

### Etiologia

A etiologia exata é desconhecida e parece envolver fatores biológicos, psicológicos e sociais. Cerca de 8% dos pacientes com o transtorno relatam um parente de primeiro grau com o mesmo comportamento. Cerca de 4 a 5% dos familiares desses pacientes referem ter tido comportamentos de arrancar o cabelo no passado. Sob uma perspectiva biológica, teoriza-se que muitos mamíferos arrancam cabelos para autocuidado e que, nós humanos, especialmente em tipos específicos de estresse, seríamos capazes desse comportamento, porém sem a função adaptativa. Estudos de neuroimagem encontraram alterações neuroanatômicas que se

normalizaram com o uso de inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS). Os genes *Hocb8* e o gene *SAPAP3* parecem estar associados com o transtorno (Woods e Houghton, 2014).

### Fisiopatologia

Pacientes com tricotilomania podem arrancar pelos de qualquer região do corpo. Arrancar cabelos da cabeça é o mais comum, mas sobrancelhas e cílios costumam estar envolvidos. Esses pacientes costumam apresentar áreas difusas ou bizarras de alopecia.

Muitos desses pacientes levam os cabelos à boca para mastigar e/ou engolir. Esse comportamento pode levar à condição chamada tricobezoar, na qual ocorre obstrução intestinal por uma bola de cabelos.

### Diagnóstico

#### Critérios de tricotilomania no DSM-5

- Arrancar o próprio cabelo de forma recorrente, resultando em perda de cabelo.
- Tentativas repetidas de reduzir ou parar o comportamento de arrancar o cabelo.
- O ato de arrancar o cabelo causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- O ato de arrancar o cabelo ou a perda de cabelo não se deve a outra condição médica (p. ex., uma condição dermatológica).
- O ato de arrancar o cabelo não é mais bem explicado pelos sintomas de outro transtorno mental (p. ex., tentativas de melhorar um defeito ou defeitos percebidos na aparência, no TDC).

## TRANSTORNO DE ESCORIAÇÃO OU SKIN-PICKING

### Definição

Transtorno de escoriação (TE) é um transtorno psiquiátrico no qual o paciente belisca, esfrega ou aperta a pele. Este comportamento leva a lesões cutâneas e a prejuízo funcional.

### Epidemiologia

A prevalência é de 1,4%, apesar de alguns estudos mostrarem prevalências um pouco maiores. É mais comum em mulheres, com uma relação 8:1. A idade de início é trimodal entre três faixas etárias: antes dos 10 anos; entre 15 e 21 anos; entre 30 e 45 anos. A idade média de início é 14,4 anos.

### Etiologia

A etiologia é desconhecida. Acredita-se que surja da combinação de eventos biológicos, psicológicos e sociais. O gene *Hoxb8* parece estar envolvido. Múltiplas áreas cerebrais apresentaram correlações com o transtorno em estudos de neuroimagem. Nota-se que esses pacientes apresentam menor controle inibitório e respostas desadaptativas a gatilhos emocionais (Arnold et al., 2001).

### Fisiopatologia

Os pacientes com TE muitas vezes começam a apresentar os sintomas beliscando uma lesão pouco importante, como uma picada de inseto. Alguns pacientes iniciam o processo patológico manipulando a pele saudável ao sentir uma sensação de prurido, dor ou queimação. Muitas crianças e adolescentes iniciam o processo escoriando lesões de acne. Após o início, o curso é crônico e flutuante. Pacientes apresentam prejuízos social e profissional importantes. Em média esses pacientes passam de 2,6 a 8 horas por dia realizando escoriações. A face em geral é a região mais afetada, mas as escoriações podem ser em qualquer área da pele. Muitas vezes utilizam objetos como tesouras e pinças para as escoriações. Uma parte desses indivíduos sente alívio ao se escoriar, enquanto outros não têm essa sensação. Teoriza-se que as escoriações possam funcionar como uma ferramenta de

regulação emocional desadaptativa. Um fato importante é que esses pacientes muitas vezes ocultam as lesões com maquiagens e roupas, assim como podem ter comportamentos evitativos para não se expor a situações que revelem as lesões.

### Diagnóstico

#### Critérios para transtorno de escoriação no DSM-5

- Beliscar a pele de forma recorrente, resultando em lesão.
- Tentativas repetidas de reduzir ou parar o comportamento de beliscar a pele.
- O ato de beliscar a pele causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- O ato de beliscar a pele não se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., cocaína) ou a outra condição médica (p. ex., escabiose).
- O ato de beliscar a pele não é mais bem explicado pelos sintomas de outro transtorno mental (p. ex., delírios ou alucinações tátteis em um transtorno psicótico, tentativas de melhorar um defeito ou falha percebida na aparência no transtorno dismórfico corporal, estereotipias no transtorno de movimento estereotipado ou intenção de causar danos a si mesmo na autolesão não suicida).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO OBSESSIVO-COMPULSIVO

Os principais diagnósticos diferenciais são feitos entre os transtornos do espectro obsessivo-compulsivo. No transtorno dismórfico corporal, as obsessões envolvem crenças inexistentes ou exageradas de haver algum defeito corporal (simetria com o rosto, cabelo e outras partes do corpo) e as compulsões são principalmente de checagem no espelho, camuflagem (tentar esconder algum aspecto do corpo relacionado às crenças de deformidade, com roupas ou maquiagem) e comparação de um

aspecto da aparência com outras pessoas. O transtorno de acumulação é considerado hoje um transtorno independente do TOC, com características de pior resposta ao tratamento e obsessões específicas envolvendo o medo de se desfazer de objetos como jornais ou revistas e, portanto, comportamentos repetitivos de acumular tais objetos. Na síndrome de Tourette os atos repetitivos são tiques motores ou vocais que o paciente, em geral, realiza de forma não intencional. No *skin-picking* e na tricotilomania também ocorrem comportamentos repetitivos, porém diferenciam-se do TOC pela ocorrência de, respectivamente, cutucar a pele e arrancar cabelos. O transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo apresenta traços egossintônicos de perfeccionismo, inflexibilidade e preocupações com ordem e detalhes.

## TRATAMENTO

### Tratamento farmacológico do transtorno obsessivo-compulsivo

Os medicamentos de primeira linha no tratamento do TOC são os ISRS. Fluoxetina, escitalopram, citalopram, fluvoxamina e paroxetina apresentam eficácia semelhante e a escolha sobre qual medicamento iniciar deve ser pautada por perfil de efeitos colaterais, comorbidades clínicas ou psiquiátricas e custo. Histórico de resposta anterior também deve ser considerado. Deve-se iniciar o ISRS e aumentar gradualmente (p. ex., no caso da fluoxetina, aumentar em 20 mg/semana) até a dose máxima recomendada em bula ou tolerada pelo paciente. As doses dos ISRS utilizadas no TOC costumam ser maiores do que as utilizadas em quadros depressivos ou ansiosos. A reposta deve ser avaliada entre 8 e 12 semanas. Se não ocorrer melhora e o paciente já estiver usando a dose máxima do ISRS, pode-se optar pela troca por outro ISRS, pela venlafaxina ou adicionar a terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Stein et al., 2019).

Quando o paciente não respondeu satisfatoriamente à terapêutica com ISRS, utilizam-se estratégias de potencialização.

Estas podem ser a adição de haloperidol, aripiprazol ou clomipramina ao ISRS. O uso da clomipramina, quando em conjunto com um ISRS, deve ser feito com cautela, em aumentos graduais (25 mg/semana) até atingir a dose diária máxima de 75 mg, com avaliações antes e depois com eletrocardiograma, pelo risco de arritmias cardíacas. Deve-se ficar atento também à possibilidade de ocorrência de síndrome serotoninérgica. A clomipramina também pode ser utilizada em *full dose* até por volta de 250 mg/dia, desde que o ISRS seja retirado. A eficácia da clomipramina parece ser igual ou superior à dos ISRS, não sendo incluída como tratamento inicial pelo perfil de efeitos colaterais mais desfavorável. Porém, pode ser iniciada em caso de baixa resposta aos tratamentos de primeira linha (ISRS e terapia cognitivo-comportamental – TCC). Risperidona, aripiprazol ou haloperidol, em doses baixas, podem ser utilizados em conjunto com o ISRS para sua potencialização. A importância das estratégias de potencialização deve-se ao fato de que 40 a 60% dos pacientes não apresentam resposta satisfatória aos tratamentos de primeira linha (Stein et al., 2019). A interrupção do tratamento em pacientes remitidos pode ser considerada após dois anos de estabilidade, embora a maior parte dos pacientes experimente recorrência dos sintomas. A opção pelo tratamento contínuo é feita nos casos mais graves e/ou com recaídas anteriores. Doses (mg/dia) dos ISRS e da clomipramina (em monoterapia) comumente utilizadas no TOC em adultos: fluoxetina (20-80), sertralina (50-200), fluvoxamina (100-300), paroxetina (20-60), citalopram (20-60), escitalopram (10-20), clomipramina (75-250).

#### Neuromodulação não invasiva no transtorno obsessivo-compulsivo

A estimulação magnética transcraniana (EMT) demonstrou superioridade em relação ao placebo e é aprovada pela agência regulatória americana Food and Drug Administration (FDA). O estudo que possibilitou essa aprovação foi um estudo multicêntrico, com EMT profunda de alta frequência (20 Hz) estimulando o córtex pré-frontal medial (mPFC) e o córtex cingulado anterior (ACC) com

bobinas H7 de penetração mais profunda. As sessões foram diárias, por seis semanas e com provação de sintomas durante a aplicação da EMT (pacientes instruídos a pensar continuamente na obsessão durante toda a sessão) (Carmi et al., 2019). Outros protocolos promissores são os de baixa frequência no córtex dorsolateral direito, baixa frequência na área motora pré-suplementar e alta frequência no córtex pré-frontal dorsolateral bilateral.

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) é uma técnica não invasiva na qual se aplica uma corrente elétrica de baixa amperagem (1-2,5 mA) através de eletrodos sobre a pele do crânio. Seu perfil de efeitos colaterais é baixo, apresenta um custo reduzido e maior portabilidade em relação à EMT, apesar de ainda estar sob investigação. Um protocolo promissor parece ser o posicionamento do cátodo sobre a área pré-suplementar motora e o ânodo extracefálico (Silva et al., 2021).

#### Neurocirurgia e neuromodulação invasiva no transtorno obsessivo-compulsivo

A neurocirurgia é reservada para pacientes graves e refratários. Os critérios de inclusão são a falta de resposta a pelo menos dois ISRS e à clomipramina, além de pelo menos duas estratégias de potencialização, como ISRS + haloperidol ou ISRS + clomipramina e pelo menos vinte sessões de TCC com exposição e prevenção de respostas (Miguel et al., 2019). O paciente deve assinar um termo de consentimento e ser avaliado quanto à elegibilidade junto ao Conselho Regional de Medicina. As técnicas mais antigas envolviam uma lesão em um alvo específico. O braço anterior da cápsula interna e o giro do cíngulo anterior são as regiões mais comumente selecionadas. A desconexão dessas estruturas envolvidas no TOC proporciona taxas de melhora entre 30 e 70% dos pacientes (Karas et al., 2018).

Mais recentemente, a radiocirurgia Gamma Knife® possibilita a intervenção com lesões em alvos específicos, sem a abertura do crânio. A estimulação encefálica profunda apresenta as mesmas indicações dos procedimentos neurocirúrgicos abertos e da

radiocirurgia Gamma Knife®, apresentando como vantagem a reversibilidade. Eletrodos implantados no cérebro são ligados a um neuroestimulador implantado na região subcutânea, fornecendo estímulos elétricos de baixa intensidade nos locais de contato com o cérebro. Os locais de implantação dos eletrodos são, mais comumente, as regiões ventrais do braço anterior da cápsula interna, o núcleo subtalâmico ou o fascículo prosencefálico medial. A taxa de resposta é por volta de 60%, com a necessidade de acompanhamento periódico para ajustes nos parâmetros de neuroestimulação e troca, após alguns anos, da bateria do neuroestimulador. É um tratamento aprovado pela FDA. O tempo de resposta é longo nos procedimentos cirúrgicos (6-36 meses) (Miguel et al., 2019). Podem ocorrer alguns efeitos colaterais raros, como radionecrose, formação de cistos cerebrais, alterações de peso e hipomania/mania (Miguel et al., 2019).

#### Abordagem psicossocial

A TCC é a intervenção psicoterápica de escolha no TOC, sendo considerada primeira linha em conjunto com os ISRS (Öst et al., 2015). A abordagem cognitiva visa identificar e flexibilizar pensamentos e crenças que ocorrem no TOC. É comumente aplicada em conjunto com técnicas de EPR. Na EPR, o paciente é estimulado a abster-se de realizar as compulsões (prevenção de reposta) diante da situação temida (exposição). Pode ser administrada individualmente, em grupo ou pela internet.

#### Manejo em enfermaria

A internação do paciente com TOC envolve os mesmos critérios aplicados a outros transtornos psiquiátricos, dentre eles planejamento suicida e risco de auto ou heteroagressividade. Além do manejo farmacológico ou de neuromodulação citados, podem-se incluir protocolos intensivos de TCC com ênfase na EPR, de 3 a 10 horas diárias.

## TRATAMENTO DE OUTROS TRANSTORNOS DO ESPECTRO OBSESSIVO-COMPULSIVO

O tratamento farmacológico do TDC também envolve as doses máximas de ISRS toleradas pelo paciente. Eventualmente, doses ainda maiores podem ser utilizadas, convertendo casos de não resposta a resposta. A taxa de resposta é entre 53 e 83%, considerando todos os estudos (Phillips et al., 2016). O *insight* do paciente quanto ao transtorno não influencia na taxa de resposta e o tempo de resposta parece ser mais longo no TDC do que no TOC (por volta de 16 semanas), ocorrendo gradualmente. A remissão completa dos sintomas pode ocorrer em alguns pacientes (por volta de 20% em um estudo com escitalopram). Clomipramina e venlafaxina podem ser tentadas. As outras estratégias de potencialização com antipsicóticos apresentam menos evidências favoráveis do que no TOC. A descontinuação da medicação em pacientes que apresentaram resposta ou remissão deve ser feita com cuidado, uma vez que 87% dos pacientes experimentam recaída dos sintomas após a suspensão de um ISRS eficaz (Phillips e Hollander, 2008). A TCC com EPR é um tratamento eficaz para o TDC, porém deve ser específica para o TDC e acompanhada de entrevista motivacional e retreinamento perceptual.

O tratamento do *skin-picking* e da tricotilomania são semelhantes, ambos com baixas taxas de resposta aos ISRS. A TCC baseada na técnica de reversão de hábitos parece ser uma intervenção mais eficaz (Grant e Chamberlain, 2016).

O tratamento do transtorno de acumulação possui um prognóstico pior do que o TOC e o TDC. A resposta aos ISRS é mais pobre e o tratamento de primeira linha é a TCC (Nakao e Kanba, 2019).



### LEITURA SUGERIDA

- Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica. 2. ed.

## REFERÊNCIAS

1. Arnold LM, Achenbach MB, McElroy SL. Psychogenic excoriation. Clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. *CNS Drugs*. 2001;15(5):351-9.
2. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition: DSM-5. Arlington: VA; 2013.
3. Carmi L, Tendler A, Bystritsky A, Hollander E, Blumberger DM, Daskalakis J, et al. Efficacy and safety of deep transcranial magnetic stimulation for obsessive-compulsive disorder: a prospective multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2019;176(11):931-8.
4. Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 2016;173(9):868-74.
5. Karas PJ, Lee S, Jimenez-Shahed J, Goodman WK, Viswanathan A, Sheth SA. Deep brain stimulation for obsessive compulsive disorder: evolution of surgical stimulation target parallels changing model of dysfunctional brain circuits. *Front Neurosci*. 2018;12:998.
6. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
7. Miguel EC, Lopes AC, McLaughlin NCR, Norén G, Gentil AF, Hamani C, et al. Evolution of gamma knife capsulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry*. 2019;24(2):218-40.
8. Nakao T, Kanba S. Pathophysiology and treatment of hoarding disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2019;73(7):370-5.
9. Öst LG, Havnen A, Hansen B, Kvale G. Cognitive behavioral treatments of obsessive-compulsive disorder. A systematic review and meta-analysis of studies published 1993-2014. *Clin Psychol Rev*. 2015;40:156-69.
10. Phillips KA, Keshaviah A, Dougherty DD, Stout RL, Menard W, Wilhelm S. Pharmacotherapy relapse prevention in body dysmorphic disorder: a double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2016;173(9):887-95.
11. Phillips KA, Hollander E. Treating body dysmorphic disorder with medication: evidence, misconceptions, and a suggested approach. *Body Image*. 2008;5(1):13-27.
12. Shephard E, Stern ER, van den Heuvel OA, Costa DLC, Batistuzzo MC, Godoy PBG, et al. Toward a neurocircuit-based taxonomy to guide

treatment of obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry*. 2021;26(9):4583-604.

13. Silva RMFD, Brunoni AR, Goerigk S, Batistuzzo MC, Costa DLDC, Diniz JB, et al. Efficacy and safety of transcranial direct current stimulation as an add-on treatment for obsessive-compulsive disorder: a randomized, sham-controlled trial. *Neuropsychopharmacology*. 2021;46(5):1028-34.
14. Stein DJ, Costa DLC, Lochner C, Miguel EC, Reddy YCJ, Shavitt RG, et al. Obsessive-compulsive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):52.
15. Woods DW, Houghton DC. Diagnosis, evaluation, and management of trichotillomania. *Psychiatr Clin North Am*. 2014;37(3):301-17.
16. Yan H, Shan X, Li H, Liu F, Guo W. Abnormal spontaneous neural activity as a potential predictor of early treatment response in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord*. 2022;309:27-36.



## Transtornos alimentares

---

Estephania S. Hidalgo Espinosa

Paola Andrea Pereira Grass

Maria Antônia Simões Rego

### ANOREXIA NERVOSA

#### Definição

A anorexia nervosa (AN) é um transtorno alimentar que se caracteriza por uma mudança do comportamento alimentar autoinduzida, que leva a uma perda de peso significativa; uma busca incessante pela magreza ou um medo intenso de engordar, mesmo a pessoa estando muito magra; e uma distorção da imagem corporal ou uma insatisfação com o próprio peso ou forma. Em geral, há ainda no quadro uma ausência de crítica com relação ao seu estado mórbido e à gravidade de seu baixo peso (Gonzalez et al., 2021).

#### Epidemiologia

Ao longo da vida, estima-se que a prevalência de anorexia nervosa seja de aproximadamente 0,8% na população geral (Nunes, 2022). Tomando em consideração os critérios A e C da quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais* – DSM-5 (baixo peso na presença de supervalorização do peso ou forma), a prevalência pontual é de cerca de 0,3 a 0,5% (Hay et al., 2014). A anorexia nervosa é mais comum em mulheres do que em homens, com uma relação de 8:1 em adultos (Steinhausen e Jensen, 2015). Em contextos clínicos, as taxas de AN em homens aumentam consideravelmente, com eles constituindo de 5 a 11% dos indivíduos com transtornos alimentares (incluindo, mas não limitado à AN) recebendo tratamento especializado (Gorrel e Murray,

2019). A AN é considerada um dos transtornos psiquiátricos com maior mortalidade: aproximadamente 5,5% dos indivíduos diagnosticados acabam falecendo como resultado desta condição (Arcelus et al., 2011).

A idade mais comum de início é entre 14 e 18 anos. O transtorno parece ser mais frequente em países desenvolvidos e pode ser mais observado entre mulheres jovens em profissões que requerem magreza, como modelo e bailarina.

### Etiopatogenia

- Fatores genéticos: a AN é fortemente familiar e as estimativas de herdabilidade são de 28 a 74% (Yilmaz et al., 2015). Algumas evidências apontam para taxas mais elevadas de concordância nos gêmeos homozigóticos do que nos dizigóticos (Zipfel et al., 2015). Estudos de associação ampla de genoma não detectaram associação clara com um *loci* em todo o genoma (Yilmaz et al., 2015).
- Fatores biológicos: a maioria dos fatores biológicos participa como fatores predisponentes e mantenedores, mais do que fatores causais, como são as mudanças hormonais na puberdade e a desnutrição no estado mental das pacientes (Pászthy e Törzsök-Sonnevend, 2014; Miguel et al., 2021). As alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, que acontecem com a perda de peso, reduzem o apetite e a motivação para comer. Além disso, foi proposto um modelo etiológico centrado no sistema de recompensa para a AN: acredita-se que pessoas com AN tenham um desequilíbrio no sistema de recompensa cerebral, de forma que as respostas ao estímulo de recompensa são diminuídas (p. ex., o alimento não é sentido como tão prazeroso), e o valor atribuído à privação alimentar é anormal (a fome se torna recompensadora).
- Psicológicos e psicodinâmicos: indivíduos com AN, quando o início é na adolescência, substituem as preocupações dos adolescentes normais por outras preocupações, semelhantes a obsessões, com alimentação e com ganho de peso, de modo que

a perda de peso pode ser uma forma de obter validação do entorno. Esses indivíduos carecem de autonomia, individualidade (Freud, 1958; Osler, 2021) e apresentam acentuadas autocrítica, perfeccionismo e sensibilidade a críticas, além de baixa autoestima e ansiedade interpessoal aumentada.

- Fatores socioculturais: os padrões de beleza e saúde são atualmente vinculados à magreza, o que leva a pressões sociais por ideais estéticos. Há profissões de risco para o desenvolvimento de um transtorno alimentar, como modelos, bailarinas, atletas, atores e estudantes de medicina, nutrição e psicologia (Gonzalez et al., 2021).
- Os principais fatores podem ser divididos didaticamente em (Gonzalez et al., 2021):
- Fatores predisponentes: sexo feminino, história familiar de transtorno alimentar, baixa autoestima, perfeccionismo e dificuldade de expressar emoções; além de história de *bullying*, abuso físico ou sexual.
- Fatores precipitantes: dieta, separação e perda, alterações na dinâmica familiar, expectativas irrealistas na escola, no trabalho ou na vida pessoal, e proximidade da menarca.
- Fatores mantenedores: alterações neuroendócrinas, distorção da imagem corporal, distorções cognitivas e práticas purgativas.

### Fisiopatologia

Os indivíduos com o transtorno apresentam um medo intenso de ganhar peso ou de ficarem obesos, o que contribui para uma falta de interesse e até mesmo resistência ao tratamento (Boland et al., 2022). O termo anorexia não é o mais correto, já que a perda de apetite costuma ser rara até o fim do transtorno (Gonzalez et al., 2021).

Ao longo da infância, traços de personalidade emergentes associados a ansiedade, depressão, perfeccionismo e espectro do autismo foram identificados como fatores de risco para AN. A puberdade e a adolescência são caracterizadas por profundas mudanças, vulnerabilidades e transição para a vida adulta, e

representam o período de maior risco para o início da anorexia nervosa (Zipfel et al., 2015). O quadro em geral se inicia após uma dieta restritiva, que começa com a restrição de alimentos “engordativos” e progride até uma restrição alimentar intensa, que pode chegar a períodos de jejum prolongados (Andersen e Yager, 2009; Sibeoni et al., 2017). Em alguns casos pode se apresentar como mudança para padrão vegetariano, vegano ou desejo de ser cada vez mais “saudável”. Também pode haver consumo excessivo de café e refrigerantes de baixas calorias para mascarar a fome (Lavender et al., 2015). Apesar da progressiva perda de peso, o paciente continua insatisfeito com o próprio corpo e em muitos casos apresenta distorção da imagem corporal, o que faz com que ele, apesar do peso baixo, mantenha a restrição alimentar e/ou comportamentos compensatórios com o intuito de continuar perdendo peso (Boland et al., 2022).

A morbidade clínica e a comorbidade psiquiátrica entre indivíduos com transtornos alimentares são frequentes. Três quartos dos pacientes podem apresentar um transtorno de humor ao longo da vida, mais comumente transtorno depressivo maior, e entre 25 e 75% dos pacientes relatam uma história de pelo menos um transtorno de ansiedade, que geralmente precede a AN e começa na infância. A prevalência do consumo indevido de álcool ou dependência está presente em 9 a 25% dos casos e é tipicamente menor em pacientes com subtipo restritivo (Zipfel et al., 2015).

**Quadro 1** Comportamentos frequentes em pacientes com anorexia nervosa

Esconder alimentos no armário, no banheiro ou em roupas.
Dividir as refeições em pequenas porções.
Preparar alimentos para os outros.
Mastigar lentamente pequenas quantidades de comida.
Ruminação do alimento.
Evitar comer na presença de outras pessoas.

## **Quadro 1** Comportamentos frequentes em pacientes com anorexia nervosa

Interessar-se por tudo o que está relacionado a culinária e dietas.
Ter um grande conhecimento sobre as calorias dos alimentos e nutrição.
Acreditar que alimentos consumidos transformam-se imediatamente em gordura corporal.
Evitar grupos alimentares específicos, muitas vezes com justificativas ideológicas.
Crenças religiosas rígidas e perfeccionismo em relação aos modelos estéticos e “saudáveis”.

Fonte: Miguel et al., 2021.

### Diagnóstico

Critérios diagnósticos do DSM-5 (APA, 2014) para AN:

- A. Restrição da ingestão calórica em relação às necessidades, levando a um peso corporal significativamente baixo no contexto de idade, gênero, trajetória do desenvolvimento e saúde física. Peso significativamente baixo é definido com um peso inferior ao peso mínimo normal ou menor do que o minimamente esperado, no caso de crianças e adolescentes.
- B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere no ganho de peso, mesmo com peso significativamente baixo.
- C. Perturbação no modo com o próprio peso ou forma corporal são vivenciados, influência indevida do peso ou da forma corporal na autoavaliação ou ausência persistente de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual.

Para determinar os subtipos:

- Tipo restritivo: apresentações nas quais a perda de peso seja conseguida essencialmente por meio de dieta, jejum e/ou exercício excessivo.
- Tipo compulsão alimentar purgativa: o indivíduo se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento purgativo (i.e., vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

Determinação de gravidade: o nível mínimo de gravidade baseia-se, em adultos, no índice de massa corporal (IMC) e, em adolescentes e crianças, no percentil do IMC. O nível de gravidade pode ser aumentado de maneira a refletir os sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de supervisão:

- Leve: IMC  $\geq 17 \text{ kg/m}^2$ .
- Moderada: IMC 16-16,99  $\text{kg/m}^2$ .
- Grave: IMC 15-15,99  $\text{kg/m}^2$ .
- Extrema: IMC  $< 15 \text{ kg/m}^2$ .

#### Diagnóstico diferencial

A AN é a causa mais comum de perda de peso substancial em jovens adolescentes do sexo feminino nos países ocidentais (Martínez-González, 2020). O diagnóstico geralmente é claro, pois os pacientes apresentam emagrecimento intenso, em conjunto com uma alteração do padrão alimentar que é autoinduzida, além de intenso medo de engordar (Boland et al., 2022). No entanto, sintomas específicos de AN (p. ex., perda de peso) podem se sobrepor a sintomas de outras doenças psiquiátricas e médicas (APA, 2014; Devlin et al., 2011).

Os pacientes com essas outras doenças geralmente estão preocupados com a perda de peso e não restringem sua dieta ou fazem exercícios excessivamente; além disso, a imagem corporal geralmente não é distorcida. Alguns dos diagnósticos que são diferenciais da AN estão listados a seguir. Alguns deles também podem ocorrer em conjunto com a AN:

Bulimia nervosa: apesar de tanto na bulimia nervosa quanto na AN haver uma supervalorização da forma e do peso corporal, e em ambos poder haver compulsões alimentares e uso de métodos compensatórios, na bulimia nervosa não há uma perda de peso excessiva e um baixo peso, como na AN.

Transtorno alimentar restritivo evitativo (TARE): os pacientes apresentam baixa ingestão energética e nutricional, que pode levar ao baixo peso corporal, assim como ocorre na AN (Boland et al.,

2022). No entanto, a restrição alimentar no transtorno alimentar restritivo/evitativo não é motivada pelo desejo de perder peso, mas pela falta de interesse pelos alimentos, aversão às características sensoriais (p. ex., aparência, cheiro ou sabor) dos alimentos ou preocupação com as consequências aversivas da alimentação (p. ex., asfixia ou vômito).

- Transtorno depressivo maior: a perda de peso pode acontecer no transtorno depressivo maior. No entanto, ela é devida à perda de apetite e não é intencional, e não há relutância em ganhar peso ou distorção da imagem corporal. Além disso, os pacientes deprimidos geralmente são anérgicos, em contraste aos pacientes com AN, que muitas vezes se exercitam excessivamente.
- Fobia social: pacientes com fobia social ou AN podem ter vergonha de comer em público. No entanto, os pacientes com fobia social reconhecem que o medo é excessivo ou irracional e em geral não são emagrecidos.
- Transtorno obsessivo-compulsivo (TOC): obsessões e compulsões em relação à comida podem ocorrer tanto na AN quanto no TOC. No entanto, os pacientes com TOC em geral não têm baixo peso e reconhecem que as preocupações e comportamentos são excessivos ou iracionais.
- Transtorno dismórfico corporal: pacientes com AN podem estar excessivamente preocupados com um defeito imaginado na aparência do corpo, como ocorre no transtorno dismórfico corporal. No entanto, a preocupação na AN diz respeito ao peso corporal (“gordura”) ou à forma, enquanto no transtorno dismórfico corporal o defeito imaginado geralmente envolve uma parte específica do corpo, frequentemente no rosto ou na cabeça. Além disso, o transtorno dismórfico corporal não se manifesta com emagrecimento e medo de engordar.
- Quadros psicóticos: pacientes psicóticos podem ter delírios sobre comida (p. ex., comida envenenada), recusar-se a comer e perder peso. Em contraste com a AN, esses transtornos

psicóticos geralmente não incluem medo de ganhar peso ou imagem corporal distorcida.

- Distúrbios médicos gerais: se o diagnóstico de AN não for claro, a avaliação médica deve levar em conta condições médicas gerais que podem apresentar perda de peso, má absorção ou amenorreia secundária.

## Tratamento

A tarefa inicial é construir um bom relacionamento médico-paciente, pois muitas vezes o paciente é ambivalente e temeroso em relação ao tratamento.

A avaliação de todos os pacientes com anorexia nervosa deve incluir história, exame físico e exames laboratoriais. É importante que na história seja feita uma investigação minuciosa para estabelecer a natureza e a gravidade dos sintomas psicológicos e físicos. É fundamental que se identifiquem os fatores de risco, que se faça o diagnóstico de possíveis comorbidades, e que se investiguem tratamentos anteriores, motivação atual para o tratamento e suportes disponíveis. Sempre que possível, é importante envolver pessoas significativas que possam auxiliar no tratamento (Zipfel et al., 2015).

O tratamento padrão para AN consiste em reabilitação nutricional e psicoterapia (Boland et al., 2022), a farmacoterapia geralmente é considerada uma intervenção complementar no tratamento da anorexia nervosa.

## Farmacológico

Evidências limitadas apoiam a farmacoterapia na AN especificamente (NICE, 2017). Alguns estudos randomizados sugerem que o antipsicótico olanzapina aumenta modestamente o ganho de peso (Dold et al., 2015; Himmerich e Treasure, 2018). O aripiprazol demonstrou um possível benefício na psicopatologia da AN e no ganho de peso, porém não há ensaios clínicos randomizados, apenas relatos de caso e séries de casos retrospectivos. Assim, os antipsicóticos de segunda geração,

especialmente a olanzapina, podem ser considerados em pacientes com sintomas graves, baixo peso extremo, distorções graves da autoimagem ou em casos resistentes (Appolinário e Chaves, 2022).

Um estudo comparou a fluoxetina ao placebo em um grupo de pacientes com AN, após eles terem sido hospitalizados para restauração de peso, encontrando menor taxa de recaída no grupo que recebeu fluoxetina. Porém, um ensaio clínico randomizado subsequente não encontrou diferença significativa entre os grupos (Appolinário e Chaves, 2022).

**Tabela 1** Investigações recomendadas na avaliação inicial, na admissão ou em intervalos regulares ao longo da realimentação

Essencial		Opcional
História médica e psiquiátrica	Exame completo	Entrevista de diagnóstico estruturada
Exame físico	IMC, FC, PA, temperatura	Em caso de edema grave: albumina, proteína total, eletroforese de proteínas
		Em caso de convulsões ou diagnóstico diferencial: EEG e neuroimagem (TC ou RM)
		Em caso de dor torácica incerta ou sintomas abdominais: radiografia de tórax, US abdominal, endoscopia
Perfil sanguíneo	Hemograma completo	Na anemia grave: reticulócitos, ferro, ferritina, transferrina, vitamina B12
Perfil bioquímico	Na, K, Ca, Mg, P, Cr, ureia, perfil de enzimas hepáticas, glicemia	Se creatinina elevada: clearance de creatinina
		Em caso de IMC baixo ( $< 12 \text{ kg/m}^2$ ) e na fase inicial da reabilitação nutricional: monitoramento de Na, K, P (pelo menos semanalmente)
Avaliação cardiovascular	ECG	Em caso de anormalidades cardiovasculares: Holter ECG, ecocardiografia

**Tabela 1** Investigações recomendadas na avaliação inicial, na admissão ou em intervalos regulares ao longo da realimentação

Avaliação osteomuscular	Densitometria óssea	Em pacientes com um curso de longo prazo é importante avaliar a massa óssea
Ca: cálcio; Cr: creatinina; ECG: eletrocardiograma; EEG: eletroencefalograma; FC: frequência cardíaca; IMC: índice de massa corporal; K: potássio; Mg: magnésio; Na: sódio; P: fósforo; PA: pressão arterial; RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada. Fonte: adaptado de Zipfel et al., 2015.		

Revisões sistemáticas com antidepressivos concluíram que eles não melhoram o ganho de peso e não reduzem o transtorno alimentar ou outros sintomas psicológicos na fase de realimentação (Cassioli et al., 2020; Aigner et al., 2011). Os antidepressivos, no entanto, podem melhorar sintomas depressivos, de ansiedade, obsessivos, a irritabilidade e a labilidade emocional, que podem complicar o curso da AN. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) são os antidepressivos mais recomendados por sua segurança e seu perfil favorável de efeitos adversos (Appolinário e Chaves, 2022).

Em resumo, não há uma medicação específica que apresente uma eficácia significativa para tratamento da AN, porém é comum o uso da farmacoterapia para tratamento das comorbidades, que costumam ser frequentes nesses pacientes. Quando há indicação do uso de um fármaco, deve-se dar preferência aos mais seguros, e pode-se tentar usar aqueles com alguma evidência de benefício, mas é possível tratar um paciente com AN que não tenha comorbidades sem usar nenhuma medicação.

#### Psicossocial

A abordagem psicoterápica é parte fundamental dos pacientes com transtorno alimentar.

A terapia individual tem como objetivo principal criar uma relação que favoreça a reflexão do paciente acerca de sua condição atual e potenciais elementos psicossociais favorecedores do desenvolvimento do quadro em que se encontra. As evidências

apresentam melhores resultados com terapias na linha comportamental (Zipfel et al., 2015).

Os modelos de terapia com maior nível de evidência na AN em adultos são: a terapia cognitivo-comportamental para transtornos alimentares (CBT-ED, do inglês *cognitive-behavioural therapy for eating disorders*), o modelo Maudsley de tratamento da anorexia nervosa para adultos (MANTRA, do inglês *Maudsley anorexia nervosa treatment for adults*), e a *specialist supportive clinical management* (SSCM). Como segunda linha de evidência está a psicoterapia psicodinâmica focal (AED, 2020).

Em adolescentes, as maiores evidências são para psicoterapias de abordagem familiar. Adultos com AN também podem beneficiar dessa abordagem (Zipfel et al., 2015).

Psicoeducação também é uma abordagem utilizada, tanto para os pacientes quanto para suas famílias. Em alguns serviços, como no Instituto de Psiquiatria (IPq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, também são utilizadas abordagens de psicoterapia em grupo.

#### Nutricional

Outra parte indispensável do tratamento da AN é o tratamento nutricional.

O restabelecimento de um padrão alimentar adequado, com a interrupção da restrição autoimposta e a restauração do peso, é essencial para a recuperação completa da AN.

A avaliação nutricional usa ferramentas como a anamnese alimentar e a avaliação antropométrica como norteadoras do processo de diagnóstico e do plano de tratamento. O acompanhamento ambulatorial do paciente é feito com o uso do diário alimentar, no qual o paciente faz registros de sua alimentação e, a partir dele, o nutricionista propõe incrementos na dieta por meio de combinados. O nutricionista também discute com o paciente os conceitos que ele tem sobre alimentação e peso, de forma cuidadosa.

A meta de ganho de peso para pacientes com desnutrição leve ou moderada, ou seja, no tratamento ambulatorial, é em torno de

0,25 a 0,5 kg por semana, enquanto no tratamento em regime de internação (pacientes com desnutrição grave) é de cerca de 0,5 kg a 1,5 kg por semana (Mourilhe et al., 2022).

A evolução de peso do paciente é acompanhada em pesagens periódicas. Em alguns casos, evita-se que o paciente saiba seu peso, já que a pesagem é uma parte sensível do atendimento, e é frequente que o paciente se incomode com o número na balança mesmo quando reconhece ganhos com o tratamento.

#### Manejo em enfermaria

**Recomenda-se internação psiquiátrica quando houver:**

- Extremo baixo peso: IMC < 15 em adultos ou perda de peso rápida e contínua (> 20% em 6 meses ou mais de 1 kg por semana); em crianças e adolescentes, IMC abaixo do percentil 3 ou abaixo de 75% do esperado para idade e sexo ou perda de peso maior que 1 kg por semana por duas semanas consecutivas.
- Alterações clínicas agudas que necessitem de compensação imediata para preservação da vida, como desnutrição grave, desidratação ou outros distúrbios hidroeletrolíticos graves, bradicardia, taquicardia ou arritmia cardíaca, hipotermia, hipotensão, crise convulsiva.
- Impossibilidade de reduzir ou interromper comportamentos purgativos e restritivos (várias vezes por dia).
- Rápido e persistente declínio da ingestão alimentar e do peso apesar da intervenção em ambulatório ou hospital-dia.
- Ideação suicida ou tentativa de suicídio recente.
- Automutilação grave.
- Falta de suporte social ou familiar.
- Falha do tratamento ambulatorial.
- Presença de quadro psiquiátrico comórbido grave e resistente à intervenção.

- Risco para o feto no caso de pacientes gestantes com TA (Zipfel et al., 2015; Gonzalez et al., 2022).

As internações devem ser preferencialmente voluntárias para estimular o envolvimento e a responsabilização dos pacientes em seu tratamento. A internação involuntária deve ser considerada em casos excepcionais, quando houver um risco iminente à vida, risco agudo de complicações clínicas graves, completa ausência de crítica sobre o quadro mórbido e relutância em colaborar com o tratamento.

A renutrição durante a internação é feita preferencialmente por via oral. A renutrição por via enteral é considerada quando não é possível por via oral (p. ex., paciente com depressão grave ou em catatonia), quando o ganho de peso por via oral é insuficiente, quando o paciente recusa a alimentação, e em alguns casos de desnutrição muito grave (Gonzalez et al., 2022).

A renutrição por via enteral muitas vezes é vista como algo punitivo ou como uma forma de alimentar o paciente forçadamente, porém evidências apontam que ela é um método seguro, eficaz e bem tolerado. Para alguns pacientes, o uso da sonda nasogástrica (SNG) alivia a angústia relacionada à alimentação no início do tratamento, já que ela é feita de maneira passiva.

Deve-se sempre atentar para o risco da síndrome de realimentação, que é uma complicação que pode levar à morte no tratamento da AN. A síndrome de realimentação se caracteriza por hipofosfatemia, queda nos níveis de potássio e magnésio, hipoglicemias, disfunção gastrintestinal e pode chegar, em casos graves, a arritmia cardíaca, convulsões e morte súbita. O risco da síndrome é maior em pacientes internados, pois a realimentação é feita de forma mais intensa. Em razão disso, no início da internação deve ser feita a dosagem sérica de fósforo, potássio e magnésio diariamente na primeira semana (a hipofosfatemia é o principal indicador), e

depois a cada 2 ou 3 dias, até que o risco passe (Gonzalez et al., 2022).

Em revisão com 1.025 pacientes (242 em internação involuntária e 783 em internação voluntária), verificou-se que não existem vantagens clinicamente significativas entre os grupos de internação voluntária e involuntária em termos de tempo de internação e manutenção de IMC (Atti, et al., 2021).

As internações involuntárias ou compulsórias podem salvar vidas e trazer alguns benefícios a curto prazo, porém é importante considerar que, a longo prazo, podem prejudicar a relação terapêutica e a aceitação do tratamento. Em alguns casos, quando o paciente desenvolve uma crítica maior ao longo da internação e passa a concordar com o tratamento, é possível mudar a internação de involuntária para voluntária.

Dentro do contexto da internação, um exame físico completo deve ser realizado. As partes principais incluem: peso e altura; sinais vitais, incluindo frequência cardíaca, pressão arterial em decúbito e em pé e temperatura; avaliação cardiovascular; e exame de pele (Mehler, 2010).

Os exames laboratoriais indicados para todos os pacientes com AN incluem os apresentados na tabela de investigação inicial (Mehler, 2018).

São alguns dos objetivos da internação: o retorno a um peso mínimo na faixa correspondente ao IMC entre 19 e 20 kg/m<sup>2</sup>, a depender do paciente; reabilitação do estado nutricional com o restabelecimento de um padrão alimentar adequado; controle de métodos purgativos; e tratamento das complicações clínicas e das comorbidades psiquiátricas.

Além disso, é fundamental na internação: trabalhar com o paciente a aceitação da mudança corporal e a reconstrução da autoimagem decorrente do ganho de peso pelo tratamento; o suporte e aconselhamento familiar, com o trabalho de orientação de pais e familiares; investir na ampliação do repertório comportamental do paciente nos contextos familiar,

social, acadêmico e profissional; trabalhar a prevenção de recaídas; e treinar o paciente em comportamentos que favoreçam seu engajamento na manutenção do repertório desenvolvido em relação à alimentação e ao controle do peso.

Para atingir os objetivos do tratamento é fundamental o trabalho multidisciplinar, com equipe de psiquiatra, psicólogo, nutricionista, terapeuta ocupacional, fisiatra (Cordás, 2011).

O acesso a um tratamento especializado pode estar associado a melhores resultados.

## BULIMIA NERVOSA

### Definição

A bulimia nervosa (BN) caracteriza-se por apresentar, na sua forma mais típica, episódios recorrentes de compulsão alimentar, acompanhados de comportamentos compensatórios inadequados (como vômitos autoinduzidos, uso de laxantes, diuréticos, negligência do uso de insulina na presença de diabetes tipo I, dietas restritivas ou jejuns e exercício físico de forma exagerada), além da sintomatologia com foco na insatisfação com a forma corporal e/ou na preocupação com o peso (APA, 2014).

A compulsão alimentar é definida como a ingestão de uma quantidade grande de comida, maior do que a maioria das pessoas comeria em circunstâncias semelhantes, em um curto intervalo de tempo e com a sensação de perda de controle (APA, 2014).

O termo bulimia deriva do grego *bous* (boi) e *limos* (fome), que significa “um apetite tão grande que seria possível a um homem comer um boi” (Medeiros, 2022).

### Epidemiologia

A prevalência de BN ao longo da vida varia entre os estudos e tem tido aumento de taxas com as modificações nos critérios diagnósticos. Atualmente estima-se uma prevalência de 1 a 1,5% da

população, e a maior parte dos casos é no sexo feminino. O pico de incidência da BN é mais comum no fim da adolescência ou início da vida adulta, sendo um pouco mais tardio que o pico da AN. As taxas de mortalidade são menores e ela tem melhor prognóstico em comparação com a AN (APA, 2014; Boland et al., 2022).

### Etiopatogenia

A etiopatogenia da BN é multifatorial e complexa, e o desenvolvimento do quadro se dá pela interação entre fatores biológicos, psicológicos, familiares e socioculturais.

As taxas de herdabilidade e contribuição genética estão entre 30 e 80% (Mendes e Fernandes, 2022), sendo comum diagnósticos de TA ou outro quadro psiquiátrico em familiares de primeiro grau (APA, 2014).

Existem relatos de dinâmica familiar difícil nos pacientes com BN. Problemas na interação, falta de comunicação e afeto, e a não existência de um núcleo familiar adequado levam a um baixo suporte (Gonzalez et al., 2021).

A cultura e o contexto social ainda têm muita influência no desenvolvimento da BN, pois em algumas culturas, como no mundo ocidental, promove-se a ideia de que o “corpo ideal” deve ser magro. Isso favorece o entendimento de que o valor da mulher está no seu peso e medidas corporais, o que pode levar muitas delas a mudar sua alimentação e a ter maior cobrança com relação aos seus corpos em busca de atingir esse “ideal” de beleza (Mendes e Fernandes, 2022).

### Fisiopatologia

Dada a complexidade dos sistemas neurais envolvidos nos distúrbios alimentares, os achados das pesquisas sobre sua neurobiologia ainda são limitados, mas nos últimos anos houve um incremento de estudos focados na neurobiologia desses transtornos, entre eles especificamente a da BN.

Estudos mostram alterações nos neurotransmissores cerebrais como serotonina e dopamina. Alguns desses estudos também

sugerem associação do quadro com alterações do cromossomo 10p (Gonzalez et al., 2021).

Propõe-se que na BN existam alterações hormonais e neuroquímicas (alterações nos níveis de insulina, peptídeo YY, grelina), que também acabam tendo impacto no sistema dopaminérgico. O comportamento alimentar inadequado pode ser explicado pelo desequilíbrio do sistema de recompensa e do controle inibitório. Na BN existe uma hiper-resposta aos estímulos alimentares (ou seja, uma grande expectativa de recompensa com a comida), além de uma deficiência no controle inibitório, mas também uma resposta diminuída à ingestão alimentar em si (ou seja, a sensação de recompensa com o alimento ingerido não é tão alta), o que leva à dificuldade na regulação do comportamento (Mendes e Fernandes, 2022).

Algumas pesquisas também sugerem o papel da interocepção nos sintomas físicos e emocionais. O processamento sensorial interoceptivo avalia e regula como o corpo processa os estímulos dos sentidos interoceptivos, como dor, fome, saciedade, paladar, toque sensorial, batimentos cardíacos, falta de ar e necessidades de urinar e defecar. Alguns estudos sugerem que na BN existam déficits do processamento sensorial da fome, o que dificulta os sinais de fome e saciedade, levando a excessos na alimentação; déficits no processamento sensorial-dor, causando uma alta tolerância a dor, que gera os comportamentos compensatórios (exercício excessivo e purgação); e um processamento sensorial anormal do paladar (Klabunde et al., 2017).

### Diagnóstico

A BN se caracteriza por um ciclo composto de dieta muito restritiva, seguida de compulsão alimentar e uso de método compensatório para evitar o ganho de peso.

A restrição alimentar é a redução significativa da ingestão alimentar, podendo chegar a períodos de jejum propriamente, que acaba levando a uma fome intensa e se torna um desencadeante para as compulsões. A compulsão alimentar se caracteriza pela

ingestão de uma grande quantidade de comida, que a maioria das pessoas teria dificuldade em comer nas mesmas circunstâncias, em um curto intervalo de tempo (aproximadamente 2 horas), com a sensação subjetiva de perda de controle.

A pessoa pode sentir conforto e prazer momentâneos, que são logo seguidos por um sentimento de culpa e vergonha. Os indivíduos acometidos podem experimentar episódios dissociativos durante as compulsões.

Logo após as compulsões ocorrem os comportamentos compensatórios, como indução de vômitos, uso de laxantes e diuréticos, negligência no uso de insulina na presença de diabetes tipo I ou exercício físico excessivo. A insatisfação com a forma e/ou o peso corporal está presente na BN, podendo chegar a uma distorção de imagem corporal (menos comum na BN que na AN), portanto o foco da sintomatologia descrita está relacionado com o peso e o medo de engordar. O peso e, consequentemente, o IMC na BN, podem estar normais ou acima do parâmetro de referência (APA, 2014).

Existem fatores que contribuem para o desenvolvimento da sintomatologia, como fatores predisponentes referentes ao alto risco genético, o gênero (feminino), experiências de abuso sexual ou negligência na infância, entre outros. Fatores precipitantes podem ser os desafios inerentes à entrada na puberdade. Essas experiências adversas são potentes desencadeantes de suscetibilidade genética para TA, e a dieta é um poderoso desencadeante imediato de alimentação desordenada e sensação de controle referente ao peso e corpo. Entre os fatores perpetuadores, que são aqueles que favorecem a manutenção dos sintomas, estão os reforços positivos quando existe alguma perda de peso, ou o ganho de atenção quando ocorrem essas mudanças (Wade, 2019).

As taxas de casos de BN com quadros comórbidos são de 70% (Wade, 2019). Entre os mais comuns estão os transtornos de ansiedade, cuja prevalência varia entre 36 e 75%, os transtornos de humor, sendo a depressão prevalente em 38 a 63% dos casos, o uso de substâncias em até cerca de 25% dos casos (Appolinário e

Chaves, 2022), automutilação em 20%, mortalidade por suicídio 7,5 por 100.000 e comportamento suicida variando entre 15 e 40%. Entre os transtornos de personalidade, os mais frequentes são: transtorno de personalidade *borderline* (14-83%), transtorno de personalidade histriônica (até 20%), transtorno de personalidade dependente (até 21%) e transtorno de personalidade evitativa (até 19%) (Wade, 201p; Gonzalez et al., 2021).

#### Diagnóstico diferencial

Para se fazer o diagnóstico de BN, é importante excluir outros possíveis quadros que podem ter sintomas semelhantes, como:

- Anorexia nervosa, subtipo compulsão alimentar/purgação: a presença de compulsões alimentares e purgações dentro de um quadro de anorexia nervosa recebe o diagnóstico de anorexia nervosa.
- Transtorno de compulsão alimentar: o indivíduo acometido não apresenta comportamentos compensatórios após os episódios de compulsão alimentar (Boland et al., 2022).
- Transtornos de humor, na sua forma atípica, podem apresentar aumento de apetite, mas sem comportamentos compensatórios.
- Existem algumas condições clínicas e neurológicas, como a síndrome de Kleine-Levin, que produzem alteração no comportamento alimentar, mas sem as características psicológicas da BN em relação à preocupação com o peso. As características patológicas são agnoscia visual, incapacidade de ignorar estímulos, hipersexualidade, aumento da impulsividade, hipersonia periódica de 2 a 3 semanas e hiperfagia.
- Como foi mencionado, o comportamento impulsivo, a perda de controle e a dificuldade de lidar com emoções são encontrados na BN, assim como também são observados no transtorno de personalidade *borderline* (APA, 2014; Boland et al., 2022).

#### Tratamento

A bulimia é considerada um transtorno grave e que pode evoluir com risco de morte pelos impactos clínicos e comorbidades psiquiátricas. A abordagem deve ser multidisciplinar, com uma equipe formada por pelo menos um psiquiatra, um psicólogo e um nutricionista.

As complicações da BN são muitas, e estão relacionadas ao método compensatório utilizado. Essas complicações tendem a ser mais graves quanto maior a frequência desses comportamentos e quanto maior o tempo de doença.

Algumas dessas complicações são:

- Uso excessivo e prolongado de laxantes (irritativos de mucosa), e o risco de cólon catártico, prolapso anal, diarreia, hematoquezia.
- Uso excessivo de diuréticos: risco de insuficiência renal, desidratação, distúrbios hidroeletrolíticos como hipocalemia.
- Vômitos induzidos com frequência: alcalose hipoclorêmica e, consequentemente, hipocalemia, dispepsia e disfagia, esofagite, sensação de refluxo e azia, alterações na mucosa da cavidade oral, prejuízo ao esmalte dentário.

O objetivo do tratamento é a prevenção das complicações mencionadas ou, no caso da presença de alguma, seu tratamento e estabilização.

Deve-se considerar importante nas consultas a psicoeducação das complicações clínicas dos métodos purgativos.

#### Tratamento farmacológico

Os estudos sobre a farmacoterapia na BN têm aumentado. As diretrizes de tratamento contemplam o uso de ISRS como tratamento de primeira linha, especificamente fluoxetina em doses altas, em torno de 60 a 80 mg/dia, com evidência de eficácia no controle dos sintomas compulsivos e comportamentos compensatórios, além de tratar sintomas de comorbidades psiquiátricas.

Apesar de a fluoxetina ser a única medicação com aprovação pela Food and Drug Administration (FDA), existem ensaios clínicos

randomizados com outros ISRS, como sertralina e fluvoxamina, com resultados positivos, sendo essas medicações também utilizadas na prática clínica. Também existem estudos abertos com resultados preliminares indicando um efeito positivo da duloxetina (Appolinário e Chaves, 2022).

Alguns estudos sugerem a eficácia de anticonvulsivantes como tratamento adjuvante, especificamente o topiramato na dose de 25 mg de início, com aumentos semanais de 25 mg até melhora clínica, acompanhando efeitos colaterais (Hilbert et al., 2017). Em casos graves, pode ser usada a ondansetrona (Appolinário e Chaves, 2022).

Deve-se ficar atento ao horário de tomada das medicações, já que, se a ingestão de medicação for pouco antes da indução de vômitos, a eficácia do remédio pode ser afetada.

#### Tratamento psicossocial

As intervenções psicológicas de primeira linha sugeridas para BN são: terapia cognitivo-comportamental para transtornos alimentares (CBT-ED) e terapia cognitivo-comportamental de autoajuda guiada, com evidência na redução da compulsão alimentar e purgação. Como segunda linha de tratamento estão a psicoterapia interpessoal e a psicoterapia de grupo (AED, 2020). Enfatiza-se a importância de incluir a família do paciente no tratamento (Wade, 2019; Hilbert et al., 2017).

A abordagem psicológica é parte fundamental do tratamento da bulimia.

#### Tratamento nutricional

O tratamento nutricional na BN é de extrema importância. Os objetivos desse tratamento são ajudar o paciente a fazer refeições estruturadas e planejadas, reduzir a restrição alimentar e cessar as compulsões e o uso de métodos compensatórios. O planejamento alimentar deve ser feito de forma a produzir saciedade e adequação da estrutura da alimentação. É utilizado o automonitoramento, com o uso do diário alimentar, durante todo o acompanhamento.

É importante a psicoeducação nutricional, orientando estratégias que diminuam as compulsões e as compensações, assim como o monitoramento dos comportamentos alimentares e de fatores que precedem restrições, compulsões e purgações, além de outras orientações como não comprar alimentos sozinho, não fazer estoque de alimentos como doces, massas e chocolates (que são frequentemente vistos como “proibidos” pelos pacientes com BN) em casa, entre outras. Os alimentos considerados “proibidos” pelo paciente e que muitas vezes são percebidos como “gatilhos” para os episódios de compulsão devem ser gradativamente incluídos na dieta, de forma cautelosa e com planejamento (Mourilhe et al., 2022).

#### Manejo na enfermaria

As taxas de internação hospitalar dos pacientes com BN são menores que as dos pacientes com anorexia. A indicação é pela gravidade e comprometimento clínico que apresentam, os quais são consequências de sintomas purgativos persistentes. As indicações psiquiátricas são restritas a casos graves em que não há uma resposta ambulatorial adequada ao tratamento, quando há elevado risco de suicídio e quando ocorrem comportamentos purgativos que necessitam de supervisão constante, durante e após as refeições, ou ainda quando há pouco ou nenhum suporte familiar.

Caso seja considerada internação, deve-se tratar a desestabilização do quadro e, após a alta, indicar acompanhamento ambulatorial psiquiátrico, nutricional e psicoterápico (Boleira et al., 2002).

## REFERÊNCIAS

1. Academy for Eating Disorders (AED). A guide to selecting evidence-based psychological therapies for eating disorders. Edição 1, 2020.

2. Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S; WFSBP Task Force On Eating Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2011;12(6):400-43.
3. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – 5a edição (DSM-5). Porto Alegre: Artmed; 2014.
4. Andersen AE, Yager J. Eating disorders. In: Sadock, BJ, Sadock, VA, Ruiz P, editores. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry*. 9. ed. V. 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 2128.
5. Appolinário J, Chaves J. Tratamento farmacológico dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. *Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo*. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 261-76.
6. Arcelus J, Mitchell A, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):724.
7. Atti AR, Mastellari T, Valente S, Speciani M, Panariello F, De Ronchi D.. Compulsory treatments in eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Eat Weight Disord*. 2021;26(4):1037-48.
8. Boland RJ, Verduin M. *Kaplan & Sadock Sinopsis de psiquiatría*. 12. ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2022. p. 46-80.
9. Boleira D, Tápia F, Nabuco C, Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM). Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. São Paulo, SP, Brasil. Indicações para internação hospitalar completa ou parcial. 2002.
10. Cassioli E, Sensi C, Mannucci E, Ricca V, Rotella F. Pharmacological treatment of acute-phase anorexia nervosa: evidence from randomized controlled trials. *J Psychopharmacol*. 2020;34(8):864-73.
11. Cordás TA, Matos NT, Thurm BE et al. Programa de Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria da FMUSP – Ambulim – Programa de Atendimento Multiprofissional da Enfermaria de Comportamento Alimentar do IPQ HCFMUSP – Equipe Multiprofissional. 2011.
12. Devlin, MJ, Jahraus JP, DiMarco. Levenson, JL, editores. *Eating disorders*. In: *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine*. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2011. p. 305.
13. Dold M, Aigner M, Klabunde M, Treasure J, Kasper S. Second-generation antipsychotic drugs in anorexia nervosa: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychother Psychosom*. 2015;84(2):110-6.

14. Floresi ACF, Aratangy EW, Azevedo AP, Maciel AMB, Salzano FT, Cordás TA. Transtornos alimentares e obesidade. In: Forlenza O, Miguel EC. Compêndio de clínica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2012. p. 387-99.
15. Freud A. Adolescence. *Psychoanal Study Child*. 1958;13:255-78.
16. Gonzalez MO, Salzano FT, Aratangy EW, Azevedo AP, Pisciarolo F, Maciel AMB, Cordás TA, et al. Transtornos alimentares. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021. p. 806-34.
17. Gonzalez MO, Salzano FT, Aratangy EW, Azevedo AP, Pisciarolo F, Maciel AMB, Cordás TA, et al. Tratamento dos transtornos alimentares. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2022. p. 1328-35.
18. Gorrell S, Murray S. Eating disorders in males. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*. 2019;28(4):641-51.
19. Hay P, Girosi F, Mond J. Prevalence and sociodemographic correlates of DSM-5 eating disorders in the Australian population. *J Eat Disord*. 2014;3(1).
20. Hilbert AW, Hoek H, Schmidt R. Evidence-based clinical guidelines for eating disorders: international comparison. *Curr Opin Psychiatry*. 2017;30(6):423-37.
21. Himmerich H, Treasure J. Psychopharmacological advances in eating disorders. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018;11(1):95-108.
22. Klabunde M, Collado D, Bohon C. Um modelo interoceptivo de bulimia nervosa: a revisão sistemática neurobiológica. *J Psychiatr Res*. 2017;94:36-46.
23. Lavender JM, Wonderlich SA, Engel SG, Gordon KH, Kaye WH, Mitchell JE. Dimensions of emotion dysregulation in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a conceptual review of the empirical literature. *Clin Psychol Rev*. 2015;40:111-22.
24. Martínez-González L, Fernández-Villa T, Molina AJ, Delgado-Rodríguez M, Martín V. Incidence of anorexia nervosa in women: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(11):3824.
25. Medeiros A, Coêlho M, Achoa D, et al. Diagnóstico e classificação dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 11-32.
26. Mehler PS, Anderson AE. Eating disorders: a guide to medical care and complications. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2018.
27. Mehler PS, Birmingham LC, Crow SJ, Jahraus JP. Medical complications of eating disorders. In: Grilo CM, Mitchell JE, editores. The treatment of

eating disorders: a clinical handbook. New York: The Guilford Press; 2010.

28. Mendes N, Fernandes M. Etiologia dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 61-70.
29. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
30. Mourilhe C, Moraes CE, Alvarenga MS. Avaliação e manejo nutricional dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 205-20.
31. Nascimento A, Pires M, Fontenelle L. Comorbilidade psiquiátrica nos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 97-112.
32. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Eating disorders: recognition and treatment. 23 de maio de 2017. Disponível em: [www.nice.org.uk/guidance/ng69/chapter/Recommendations](http://www.nice.org.uk/guidance/ng69/chapter/Recommendations). Acesso em 22 nov. 2022.
33. Nunes M. Epidemiologia dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed, 2022. p. 31-42.
34. Oliveira M, Tapia F. Orientações gerais de tratamento e abordagem hospitalar dos transtornos alimentares. In: Appolinário J, Nunes M, Cordás T. Transtornos alimentares: diagnóstico e manejo. Porto Alegre: Artmed; 2022. p. 189-204.
35. Osler L. Controlling the noise: a phenomenological account of anorexia nervosa and the threatening body. *Philos Psychiatry Psychol.* 2021;28(1):41-58.
36. Pászthy B, Törzsök-Sonnevend M. Pathogenesis of anorexia nervosa. Neurobiological risk factors and possible endophenotypes. *Orvosi Hetilap.* 2014;155(4):124-31.
37. Sibeoni J, Orri M, Colin S, Valentin M, Pradère J, Revah-Levy A. The lived experience of anorexia nervosa in adolescence, comparison of the points of view of adolescents, parents, and professionals: a metasynthesis. *Int J Nurs Stud.* 2017;65:25-34.
38. Steinhausen HC, Jensen CM. Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. *Int J Eat Disord.* 2015;48(7):845-50.

39. Wade TD. Recent research on bulimia nervosa. *Psychiatr Clin North Am.* 2019;42(1):21-32.
40. World Health Organization (WHO). ICD-11 for mortality and morbidity statistics. Version: 02/2022 [Internet]. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/lm/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2ficd%2fenity%2f509381842>. Acesso em 22 nov. 2022.
41. Yilmaz Z, Hardaway JA, Bulik CM. Genetics and epigenetics of eating disorders. *Adv Genomics Genet.* 2015;5:131-50.
42. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry.* 2015;2(12):1099-11.



## Transtornos do impulso

---

Thais Coelho

Samuel Frota Cunha

Renato Fernandes Lordello

Rachel Emy Straus Takahashi

### INTRODUÇÃO

A impulsividade pode ser definida como a predisposição a reações rápidas e não planejadas a estímulos internos ou externos, geralmente sem avaliação das consequências. Em outras palavras, fazer algo de forma súbita e sem reflexões sobre seus efeitos futuros. Os transtornos relacionados à impulsividade são mais comuns do que inicialmente estimado: não incluída a dependência química, a prevalência estimada é de 8% da população.

A impulsividade tem múltiplas facetas e seu núcleo é a desinibição comportamental, ou seja, a incapacidade de inibir uma ação. Os fatores que atuam no controle e na inibição da ação estariam organizados em uma estrutura hierárquica de complexidade crescente, compatível com o desenvolvimento filogenético do sistema nervoso central. As forças propelentes seriam os impulsos límbicos e as forças inibitórias, exercidas pelo córtex pré-frontal.

Os freios comportamentais ordenam-se em uma disposição de complexidade crescente: afetos negativos, cognição (atenção e funções executivas) e empatia (complacência e ética na relação com o semelhante).

Os impulsos primários (propulsores) são os fatores que impelem à resposta comportamental, inatos à espécie e prévios à aprendizagem e a outros desejos estabelecidos ao longo do desenvolvimento por meio da experiência e do contato sociocultural. Eles seriam agrupados em dois tipos: desejos e agressividade.

As iniciais de cada dimensão da impulsividade (afetos, cognição, empatia, desejos e agressividade) formam o acrônimo ACEDA. Com base na relação entre determinada dimensão independente e um comportamento impulsivo problemático, supõe-se que a falha de um freio particular ou a prevalência de um tipo de impulso resultam em expressões particulares.

- Instabilidade afetiva: o primeiro feio comportamental seria o componente afetivo, ou seja, emoções básicas como medo, ansiedade ou tristeza. Esta disfunção emocional é bem descrita, por exemplo, no transtorno de personalidade *borderline*.
- Falhas cognitivas: a segunda instância reguladora seria composta por funções cognitivas como atenção, inteligência e memória, que se prestam ao planejamento da ação. Um seria o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, em que a falha atencional está intimamente relacionada a comportamentos impulsivos.
- Deficiência empática: aqui relacionam-se as síndromes causadas por deficiência de aquisição de um código de valores sociais, como no transtorno antissocial de personalidade.
- Excesso de desejo: marcado por intensos e imperiosos desejos para determinado comportamento. Encaixam-se aqui as síndromes marcadas por apetites hedônicos exagerados, como nas adições (transtornos relacionados ao uso de substâncias e dependências comportamentais).
- Impulsividade agressiva: síndromes marcadas por comportamento de maior ímpeto agressivo, que pode se manifestar como heteroagressão, como no transtorno explosivo intermitente (TEI), ou autoagressão, como no comportamento suicida ou de automutilação.

## TRANSTORNO DE JOGO

### Epidemiologia

A prevalência do transtorno de jogo (TJ) na população brasileira se dá por volta de 1%, sendo mais frequente em homens do que em mulheres, em uma proporção de 3:1. É a terceira dependência mais comum, após tabaco e álcool. Apesar do estereótipo, idosos são minoria entre os jogadores.

#### Etiopatogenia e fisiopatologia

A interação entre fatores biológicos, genéticos, ambientais e psicológicos resulta na origem do TJ. Alterações no sistema de recompensa cerebral e o consequente envolvimento de vias dopaminérgicas estão relacionadas à fisiopatologia. Supõe-se que ocorram modificações entre a conectividade da porção anterior do estriado e do córtex pré-frontal, principalmente a região ventromedial. Em nível molecular, é presumida uma sensibilidade reduzida de receptores dopaminérgicos pós-sinápticos.

#### Diagnóstico

O diagnóstico do TJ segue o raciocínio geral das dependências, estruturando-se sobre a tríplice: perda de controle; ajustamento psicofisiológico à atividade repetitiva com frequência; e prejuízos. A perda de controle se revela pelo gasto de tempo e dinheiro acima do pretendido e tentativas infrutíferas de diminuir ou parar de jogar. O ajuste psicofisiológico pode-se ver pela tolerância (aumentam-se a frequência e o valor da aposta e o indivíduo se coloca em mais risco) e abstinência. As consequências negativas para o indivíduo são principalmente endividamento e brigas.

#### Diagnóstico diferencial

Jogo sem transtorno, episódio maníaco, transtorno de personalidade antisocial e uso de agonistas dopaminérgicos (p. ex., pramipexol ou cabergolina) são os principais diagnósticos diferenciais.

#### Tratamento

É essencial reconhecer o que motivou o paciente a buscar o tratamento, com o objetivo de engajá-lo a partir dessa razão. Nas primeiras consultas realizam-se entrevistas motivacionais, de maneira que o jogador elucide razões, necessidades e desejos para parar de jogar, e identifique sua capacidade de mudar. Diante disso, é possível envolver o paciente na mudança de comportamento. Ao passo em que se estabelece uma aliança terapêutica, são sugeridas medidas comportamentais, algumas mais incisivas, como deixar cartões, talões de cheque e dinheiro com uma pessoa de confiança, e restringir a ida a lugares e encontros com pessoas associadas ao jogo.

Quanto ao tratamento farmacológico, a naltrexona, um antagonista de receptores mu-opioide, é o medicamento que mais tem evidência. A dose recomendada é de 50 a 200 mg, maior que a utilizada para etilismo. É necessária cautela para que a medicação não seja descontinuada precocemente, haja vista seu efeito ser percebido a partir de 6 a 8 semanas. O topiramato também pode ser prescrito para controle da impulsividade. Em estudo realizado no Programa Ambulatorial do Transtorno do Jogo/Programa Ambulatorial Integrado dos Transtornos do Impulso (PRO-AMJO/PRO-AMITI), do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), utilizaram-se em média 200 mg/dia.

Não menos importante, é necessário tratar comorbidades. As mais comuns são tabagismo, ansiedade, depressão, abuso e dependência de substâncias, transtornos de personalidade e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.

O processo psicoterapêutico é fundamental para o reconhecimento de mecanismos de reforço do jogo e distorções cognitivas, como falácia do jogador (o indivíduo acredita prever o futuro a partir de resultados anteriores) e aprisionamento (depois de perdas sucessivas, é necessário continuar jogando para não renunciar ao dinheiro e esforço investidos). A partir dessa elucidação, faz-se uma reestruturação cognitiva e intervenções para obter respostas comportamentais adaptativas.

No ambulatório PRO-AMJO/PRO-AMITI, acompanhamos a evolução do tratamento por meio da Escala de Seguimento de Jogadores Autoaplicável (ESJ-AA). Com essa escala, é possível identificar não só a remissão, como também a recaída do TJ.

## ONIOMANIA

### Definição

A oniomania, também denominada compras compulsivas (CC), é descrita como um quadro marcado por excesso de preocupações e desejos relacionados com a aquisição de objetos, sendo o indivíduo incapaz de controlar seus impulsos por compras e seus gastos financeiros. Os objetos preferidos dos compradores compulsivos são: itens de vestuário, sapatos, joias, maquiagem e objetos tecnológicos.

### Epidemiologia

Há uma prevalência de 4,9% na população adulta. É mais comum em mulheres, em uma proporção 4:1. O início do comportamento ocorre no fim da adolescência, quando há liberação de crédito, autonomia e emancipação familiar. Todavia, somente por volta dos 30 anos o indivíduo costuma reconhecer o problema.

### Etiopatogenia e fisiopatologia

Não há etiologia conhecida, porém é possível identificar três fatores que contribuem quanto ao risco de perda de controle para compras. O primeiro se trata da origem do indivíduo (herança familiar e genética). O segundo fator seria o estado subjetivo do indivíduo (as compras tornam-se também uma recompensa para a neutralização de emoções negativas). O terceiro fator volta-se para o ambiente (exposição a inúmeros produtos e propaganda, acesso fácil ao crédito).

### Diagnóstico

Ainda não está formalmente incluída na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-5) ou na 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11). Utilizam-se os seguintes critérios:

- A. Preocupação, impulsos ou comportamentos mal adaptativos envolvendo compras, como indicado por ao menos um dos seguintes critérios:
  - 1. Preocupação frequente com compras ou impulso de comprar irresistível, intrusivo ou sem sentido.
  - 2. Comprar mais itens desnecessários do que pode comprar, ou por mais tempo que o pretendido.
- B. A preocupação com compras, os impulsos ou o ato de comprar causam sofrimento marcante, consomem tempo significativo e interferem no funcionamento social e ocupacional, ou resulta em problemas financeiros.
- C. As compras compulsivas não ocorrem exclusivamente durante episódios de hipomania ou mania.

#### Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais são transtorno afetivo bipolar (fase maníaca ou hipomaníaca), transtorno de acumulação e transtorno obsessivo-compulsivo (TOC).

#### Tratamento

Em um estudo duplo-cego conduzido no PRO-AMITI, o topiramato, em doses de 25 a 300 mg, mostrou um efeito promissor no desejo e comportamento de compras, vindo este a se tornar mais claro em um intervalo de tempo de 8 a 10 semanas.

A psicoeducação e a entrevista motivacional auxiliam na decomposição de ambivalência e engajamento do paciente no processo terapêutico. A psicoterapia para CC tem como objetivo auxiliar o paciente a identificar e mudar pensamentos distorcidos que influenciam o desejo e a percepção de controle, reconhecer emoções que surgem antes e depois do processo de compra e sugerir estratégias para o controle de estímulos (evitar ou lidar com situações que despertem a necessidade de compra). A orientação financeira tem como papel auxiliar o paciente a enfrentar a

denominada fobia financeira, situação na qual o indivíduo evita olhar para suas dívidas, a fim de que não sejam evocados sentimentos de medo, culpa ou frustração pelas dívidas. Por fim, a orientação familiar tem como intuito auxiliar no manejo de crises comumente enfrentadas por famílias de compradores compulsivos, por meio de modificações comportamentais e comunicacionais.

## DEPENDÊNCIA DE COMIDA

### Definição

O quadro de dependência de comida (DC) pode ser definido como um desejo persistente ou esforços malsucedidos visando a reduzir ou controlar o consumo de alimentos.

### Epidemiologia

A prevalência de DC variou de 4,3 a 20%. A maioria dos pacientes são mulheres, maiores de 35 anos, obesos ou com sobrepeso. No entanto, apenas cerca de 25% das pessoas com sobrepeso/obesidade e 11% das pessoas com peso normal demonstram sintomas clínicos significativos de DC (Gordon et al., 2018).

### Etiopatogenia e fisiopatologia

O consumo excessivo de alguns alimentos tem demonstrado similaridades neuroquímicas e comportamentais com transtornos relacionados ao uso abusivo de substâncias psicoativas. A exposição a alimentos ricos em açúcares e gorduras causa maior ativação do sistema dopaminérgico e opioide no estriado dorsal e núcleo *accumbens* (sistema de recompensa). Tal alteração contribui para o surgimento de sinais de abstinência, fissura e tolerância.

### Diagnóstico

Ainda não está formalmente incluída no DSM-5 ou na CID-11. Utilizam-se os seguintes critérios:

1. Manter padrão problemático de consumo de alimentos, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativos em um período de 12 meses.
2. Fissura ou forte desejo ou necessidade de consumir alimentos específicos.
3. Recorrente consumo de alimentos em excesso, resultando no fracasso em desempenhar papéis importantes no trabalho, na escola ou em casa.
4. Continuar consumindo alimentos em excesso, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes, causados ou exacerbados por efeito de alimentos específicos.
5. Importantes atividades sociais, profissionais ou recreacionais são abandonadas ou reduzidas em virtude do consumo excessivo de alimentos.
6. O consumo excessivo de alimentos é mantido apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pelo excesso alimentar.

#### Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais são o transtorno de compulsão alimentar (TCA) e a bulimia nervosa. Os critérios para DC não incluem presença ou duração de episódios de compulsão alimentar, sendo possível que pessoas com DC apresentem mais padrão de *grazing* (beliscar) do que de compulsão. Na bulimia necessariamente existe distorção da imagem corporal, o que pode ou não estar presente na DC.

#### Tratamento

Técnicas psicoterápicas (*mindfulness*, psicoterapias cognitivo-comportamentais, terapia do esquema), mudanças no estilo de vida, adesão a atividade física regular, medidas dietéticas e

acompanhamento nutricional, cirurgia bariátrica para os pacientes com indicação clínica, promoção de políticas públicas para o desenvolvimento e propaganda de alimentos saudáveis, entre outras medidas, estão na gama do tratamento não farmacológico da DC.

Para o tratamento farmacológico, há estudos evidenciando resposta com a combinação de naltrexona em doses de 50 a 100 mg/dia e bupropiona de 300 a 450 mg/dia. Também existem estudos indicando eficácia do uso de topiramato em doses de 100 a 200 mg/dia.

## AMOR PATOLÓGICO

### Definição

O quadro de amor patológico (AP) pode ser definido como o comportamento repetitivo e sem controle de cuidados e atenção em demasia ao(à) parceiro(a), trazendo sofrimento biopsicossocial para a pessoa que o apresenta, além de dificuldades significativas nas atividades triviais e na forma de se relacionar amorosamente.

### Epidemiologia

Há escassez de estudos sobre o tema no Brasil e no mundo, sem registros sobre estudos em nível populacional. Em estudo conduzido com pacientes com AP que seguem no PRO-AMITI, 74% eram mulheres, a média de idade foi de 40,6 anos e o tempo de educação formal, de 15,5 anos.

### Etiopatogenia e fisiopatologia

O desenvolvimento emocional e familiar pode estar relacionado ao surgimento de AP na vida adulta. Fatores correlacionados incluem a criação por pais/mães com algum tipo de abuso ou dependência de substâncias, negligência e distanciamento emocional dos cuidadores, e ambivalência na relação afetiva. O amor romântico ativa áreas ricas em dopamina, as mesmas ativas

em pacientes com dependência de substâncias e/ou de comportamento. Indivíduos em uma relação de amor romântico apresentam sintomas e/ou comportamentos semelhantes aos de dependentes de substâncias, como euforia, fissura, recaídas, dependência emocional e física.

#### Diagnóstico

Ainda não está formalmente incluído no DSM-5 ou na CID-11. Utilizam-se os seguintes critérios:

1. Sintomas e sinais de abstinência: se o(a) parceiro(a) estiver distante fisicamente ou emocionalmente, podem ocorrer náuseas, letargia, insônia, dores musculares e cefaleia.
2. Cuidado excessivo e descontrolado do(a) parceiro(a), mais do que o necessário ou do que pretendia no início da relação.
3. Tentativas de reduzir o comportamento de controle ou cuidado são malsucedidas.
4. Controle excessivo das atividades do(a) parceiro(a), gastando com isso a maior parte do dia e trazendo prejuízo aos âmbitos familiar, social e educacional, dentre outros.
5. Abandono de atividades pessoais importantes com o objetivo de permanecer física ou emocionalmente na vida do(a) parceiro(a).
6. Apesar de haver crítica dos problemas pessoais, emocionais e familiares, o indivíduo tenta manter-se no relacionamento.

#### Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais são transtorno de personalidade *borderline* (TPB), codependência e erotomania.

#### Tratamento

Não existe na literatura descrição de uma medicação específica para o tratamento. Como é prevalente o transtorno depressivo e ansioso comórbido, frequentemente são prescritos antidepressivos. Uma maneira de tratar pacientes com dependência é ajudá-los a

trocar os hábitos negativos por outros mais saudáveis, como esportes e atividades em grupo. O tratamento psicoterápico, preferencialmente em modalidades de grupo, também pode ser benéfico.

## CIÚME EXCESSIVO

### Definição

O ciúme romântico inclui um complexo de emoções, pensamentos e comportamentos perante a ameaça ou a perda do relacionamento amoroso valorizado. Já o ciúme excessivo (CE) pode ser definido como uma preocupação constante em relação à infidelidade do parceiro(a), incluindo a percepção ou a ameaça da perda desse parceiro(a) e/ou relacionamento para um rival (real ou imaginário), gerando comportamentos de verificação e checagem, além da evitação de situações que possam provocar ciúme.

### Epidemiologia

Em estudo realizado no PRO-AMITI com 32 pacientes com CE, 75% eram mulheres, 59% moravam com seu parceiro romântico e a idade média foi de 40 anos.

### Etiopatogenia e fisiopatologia

O surgimento de CE pode estar relacionado a baixa autoestima, sentimentos de insatisfação, ansiedade, depressão e rejeição. A vulnerabilidade pode estar aumentada em indivíduos que sofreram com abandono ou traição em relacionamentos anteriores e/ou tiveram experiências de traição na família.

Os sentimentos de ciúme, tanto obsessivos quanto delirantes (forma mais grave de ciúme), estão relacionados a alterações no sistema dopaminérgico no córtex pré-frontal e na ínsula.

### Diagnóstico

Ainda não está formalmente incluído no DSM-5 ou na CID-11. Utilizam-se os seguintes critérios:

1. Gasto de tempo excessivo com as preocupações relacionadas ao ciúme e à infidelidade do(a) parceiro(a).
2. Dificuldade em controlar e/ou interromper essas preocupações.
3. Sentimentos intensos de raiva, medo, tristeza e culpa.
4. Prejuízo a outras áreas de funcionamento por ciúme no relacionamento amoroso.
5. Tentativas constantes de limitação da liberdade e controle sobre o(a) parceiro(a).
6. Verificação, observação e checagem dos comportamentos e atividades do(a) parceiro(a).
7. Comportamentos agressivos (verbais ou físicos) direcionados ao(à) parceiro(a) ou ao(à) suposto(a) rival.

#### Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais são TOC, transtornos psicóticos e amor patológico.

#### Tratamento

Na literatura, há estudos com tratamento psicoterápico nas abordagens cognitivo-comportamental (TCC) e psicodrama, ambas com resultados positivos no quadro de CE. A literatura quanto ao tratamento farmacológico é pobre; há relatos de uso de clomipramina e inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS).

## CLEPTOMANIA

#### Definição

A cleptomania consiste na redução da habilidade de resistir a impulsos recorrentes de furtar objetos que não são necessários, para utilização monetária ou pessoal. Está classificada pelo DSM-5

dentro dos transtornos disruptivos, do controle do impulso e de conduta, que indicam dificuldade no autocontrole das emoções e dos comportamentos que violam o direito alheio, gerando conflitos com as normas sociais para as pessoas com esses transtornos.

#### Epidemiologia

Estima-se prevalência entre 0,3 e 0,6%, com maior incidência na infância ou idade adulta, e equivalência de 3:1 para o gênero feminino.

#### Etiopatogenia

Multifatorial, envolvendo riscos genético, fisiológico e ambiental. Especulam-se baixo cuidado e abuso como desencadeantes. Dados sobre hereditariedade sugerem contribuição genética comum para transtorno por uso de álcool e cleptomania.

#### Fisiopatologia

A fisiopatologia dos comportamentos motivados apresenta fatores associados a abuso de substância e dependência comportamental e, na cleptomania, há envolvimento do *nucleus accumbens*, conectado ao circuito córtico-talâmico-estriatal. Os principais neurotransmissores envolvidos são serotonina, dopamina e opioides endógenos.

#### Diagnóstico

Estabelecido a partir da natureza recorrente dos furtos sem objetivo de benefício pessoal. O indivíduo é impelido pelo desejo de furtar com dificuldade em resistir, adquirindo prazer ou alívio no momento de cometê-lo. Com o tempo, há necessidade de furtar objetos maiores ou mais valiosos para obter o mesmo estímulo que antes. O paciente tem crítica de seu ato como moralmente errado. O desejo intrusivo interfere na funcionalidade, com piora da qualidade de vida.

## Diagnóstico diferencial

Diferencia-se do roubo comum, que tem fins lucrativos. Além disso, deve ser diferenciado de episódio maníaco, quadro demencial ou da existência de um padrão geral de comportamento antissocial, como nos transtornos de conduta ou de personalidade antissocial.

## Tratamento

Os pacientes tendem a buscar ajuda apenas após evolução do quadro, pelo receio em serem estigmatizados moralmente, principalmente após serem pegos em flagrante. É necessário acolhimento sem julgamentos pela equipe de saúde. Nenhuma medicação foi aprovada para o tratamento da cleptomania. O único fármaco testado em modelo randomizado duplo-cego foi a naltrexona, com redução significativa do desejo de furtar e do comportamento de furto, administrada na dose média de 100 mg/dia.

# TRANSTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

## Definição

O transtorno explosivo intermitente (TEI) é caracterizado pela presença de reações desproporcionais, impulsivas e frequentes que tomam cunho agressivo. Nele, observa-se a incapacidade de controlar o comportamento de agressividade em resposta a vivências subjetivas de provocação, levando a explosões de raiva que são desproporcionais ao estímulo.

## Epidemiologia

A prevalência do transtorno no Brasil é de 3,1%. Mais comum em homens jovens, com idade média de início entre 14 e 18 anos, com diminuição dos sintomas após os 50 anos.

## Etiopatogenia e fisiopatologia

Presumem-se fatores genéticos pelo fato de parentes de primeiro grau também apresentarem comportamento impulsivo agressivo. Experiência traumática na infância é fortemente correlacionada com TEI, além da associação entre comportamento impulsivo agressivo e exposição repetida ao trauma. Achados neurobiológicos apontam maior atividade de estruturas límbicas do cérebro e atividade insuficiente das estruturas corticais responsáveis pelo controle dos impulsos. Além disso, marcadores biológicos apontam déficit na transmissão serotoninérgica, relacionada à modulação do sistema corticolímbico.

#### Diagnóstico

O contexto diagnóstico é dado tanto em explosões agressivas graves, com danos, destruição de objetos ou lesões físicas a pessoas ou animais com baixa frequência, quanto em explosões de menor intensidade, sem as características anteriores, que acontecem de maneira mais frequente. Além disso, apresentam caráter impulsivo, não havendo planejamento ou objetivo. Em decorrência do quadro, há sofrimento acentuado e prejuízo ao funcionamento, com repercussões financeiras, legais e na esfera social.

#### Diagnóstico diferencial

É necessário avaliar outras condições que apresentam quadro de agressividade impulsiva, como quadros demenciais, epilepsia de lobo temporal ou outros transtornos psiquiátricos, como transtorno afetivo bipolar, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, algum transtorno de personalidade, como antissocial ou *borderline*, ou se o paciente está sob efeito de alguma substância, como álcool ou cocaína.

#### Tratamento

A combinação do tratamento medicamentoso com psicoterápico é superior à psicoterapia realizada isoladamente. Os ISRS

constituem a primeira linha de tratamento farmacológico; a fluoxetina é a droga mais estudada. Anticonvulsivantes como divalproato constituem tratamento de segunda ou terceira linha, como fármaco adjuvante ou monoterapia. O modelo cognitivo apresenta eficácia para diminuição de agressividade e melhora da qualidade de vida. Outros mostram associação entre TCC e técnicas de relaxamento e uso de medicamentos, auxiliando os pacientes a identificar gatilhos que contribuem para o comportamento agressivo.

## TRANSTORNO DE ESCORIAÇÃO E TRICOTILOMANIA

### Definição

O transtorno de escoriação (TE) é o comportamento repetitivo e excessivo de provocar lesões sobre a pele saudável, levando ao desenvolvimento de úlceras e cicatrizes. A tricotilomania (TTM) é o comportamento de arrancar cabelo ou pelos corporais, de maneira recorrente, para alívio emocional.

### Epidemiologia

Um estudo epidemiológico brasileiro apontou prevalência do TE de 3,4%. O pico de incidência se dá na adolescência, entre 13 e 15 anos, com predominância no sexo feminino. Na TTM, há prevalência na população geral de 1 a 2%, também com predominância no sexo feminino, em relação 10:1, com idade média para início do quadro aos 13 anos. Em ambos há prevalência significativa de pelo menos uma comorbidade ao longo da vida, como transtornos de humor e de ansiedade e TOC.

### Etiopatogenia e fisiopatologia

Estudos envolvendo manipulação genética em cobaias demonstraram que a supressão dos genes *Hoxb8* e *APAP3* manifestou maior intensidade de comportamento de autocuidado (*grooming*), com remoção de pelos e lesões na pele. O primeiro gene é expresso no giro do cíngulo anterior, no estriato e no sistema

límbico e o segundo é amplamente encontrado nas sinapses excitatórias glutamatérgicas no estriato.

#### Diagnóstico

O diagnóstico de TE baseia-se no relato de desejo de provocar escoriações na pele, com várias tentativas frustradas de redução ou interrupção deste comportamento, que traz também alívio de sensações desagradáveis, com sentimento de constrangimento após a realização das lesões. De maneira similar, a TTM é diagnosticada pelo comportamento de arrancar cabelo, que também gera uma sensação de alívio, com tentativas ineficazes de controle do ato e que gera um impacto negativo na funcionalidade geral em razão do sofrimento psicológico que o quadro acarreta. Deve-se avaliar a concomitância de tricofagia, situação em que o paciente engole os pelos arrancados. Isto pode gerar repercussões importantes, como o tricobezoar gástrico intestinal, massa que ocupa o trato gastrointestinal e pode gerar quadro de disabsorção ou obstrução do trânsito, devendo ser removida por cirurgia ou endoscopia.

#### Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais psiquiátricos são quadros de delírios ou alucinações tátteis, correção do corpo baseada na distorção da autoimagem característica do transtorno dismórfico corporal ou intenção de infligir lesões a si como na autolesão não suicida. Também são diferenciais quadros dermatológicos que cursem com prurido, como psoríase, dermatite seborreica ou atópica e queda de cabelo, como a alopecia areata. Nestes casos, exames diretos, como dermoscopia seca ou biópsia da lesão, podem ser utilizados.

#### Tratamento

Não há estudos de tratamento com grandes amostras para ambas as condições. Para TE foram realizados estudos clínicos

com escitalopram, fluvoxamina e fluoxetina nos quais foi vista melhora parcial dos sintomas, principalmente quando há comorbidade com transtorno depressivo ou ansioso. Há relato de caso de boa resposta com clomipramina. Para TTM, diversas medicações foram testadas e descritas em relatos, mas com poucos ensaios randomizados e controlados. Os fármacos mais testados foram clomipramina e fluoxetina, porém sem superioridade em relação ao grupo placebo. Foi vista melhora dos sintomas com suplementação via oral de altas doses orais de a N-acetil-cisteína (NAC) (1.200 a 2.400 mg/dia). A NAC é precursora da glutatona, que é precursora do glutamato, e pode apresentar propriedades moduladoras da atividade de neurotransmissão pelo glutamato. Para o TE também é estudado o uso de NAC, porém os resultados são mais pobres.

A abordagem psicoterápica mais estudada para ambos os transtornos é a terapia de reversão de hábitos ou a terapia comportamental de aceitação reforçada

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – 5. ed.: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – 4. ed.: DSM-IV-TR. Porto Alegre: Artes Médicas; 2003.
3. Arnold LM, Mutasim DF, Dwight MM, Lamerson CL, Morris EM, McElroy SL. An open clinical trial of fluvoxamine treatment of psychogenic excoriation. *J Clin Psychopharmacol.* 1999;19:158.
4. Coccato EF, Lee R, McCloskey MS. Relationship between psychopathy, aggression, anger, impulsivity, and intermittent explosive disorder. *Aggress Behav.* 2014;40(6):526-36.
5. Gordon EL, Ariel-Donges AH, Bauman V, Merlo L. What is the evidence for “food addiction”? A systematic review. *Nutrients.* 2018;10:1-30.
6. Grant JE, Brewer JA, Potenza MN. The neurobiology of substance and behavioral addictions. *CNS Spectr.* 2006;11(12):924-30.
7. Grant JE, Odlaug B. Kleptomania: características clínicas e tratamento. *Rev Bras Psiquiatr.* 2008;30(1):11-5.

8. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66:756-63.
9. Gulassa DC, Costa AL, Sophia EC, Sanches CC, Vendrame T, Zilberman ML. Group therapy for morbid jealousy. *Rev Psiquiatr Rio Gd Sul*. 2011;33(2):128.
10. Sophia EC, Tavares H, Zilberman ML. Pathological love: is it a new psychiatric disorder? *Rev Bras Psiq*. 2007;29(1):55-62.
11. Tavares H, Abreu CN, Seger L, Mariani MMC, Filomenky TZ. *Psiquiatria, saúde mental e a clínica da impulsividade*, 2. ed. Barueri: Manole; 2022. caps. 7, 13, 15, 16, 17, 18, 22, 24, 25.



## Transtornos relacionados ao álcool

---

Flávia Cardoso

Fabio Carezzato

Pedro Henrique Mendes Salustiano

Catarina Gouveia Ferreira Maia

Caio Petrus Monteiro Figueiredo

### INTRODUÇÃO

O álcool é uma substância psicoativa utilizada desde os primeiros registros históricos (Room, 2005). O consumo nocivo é aquele que gera consequências deletérias tanto sociais quanto de saúde (para o consumidor ou para a sociedade em geral), ou quando o padrão de uso está associado a maior risco de danos à saúde (WHO, 2018). No Brasil, o consumo de álcool é o sexto principal fator de risco para a maioria das mortes e incapacidades (CISA, 2022).

### EPIDEMIOLOGIA

Segundo o III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira (Bastos et al., 2017), a prevalência do uso de álcool, definido pela ingestão de pelo menos uma dose de álcool (14 g) nos últimos 12 meses, foi de 43,1% da população. Segundo os padrões dos últimos levantamentos, o uso é mais prevalente entre os homens (51,6%) em relação às mulheres (35,0%), apesar de essa diferença se estreitar em faixas etárias mais jovens.

Sobre o uso problemático de álcool, 2,3 milhões de brasileiros preencheram critérios da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-5) para dependência de álcool nos 12 meses anteriores à pesquisa da Fiocruz (Bastos et al., 2017). Esse número representa 1,5% da população geral do estudo

e 3,5% dos indivíduos que consumiram álcool no último ano. O estudo destaca ainda que a prevalência de dependência dessa substância foi duas vezes maior entre homens (4,6%) do que entre mulheres (2,1%) e que 119 mil dependentes eram adolescentes de 12 a 17 anos.

Já nos Estados Unidos, a *National Survey on Drug Use and Health*, pesquisa realizada em 2019 (Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 2019), identificou que 80% dos participantes já consumiram álcool pelo menos uma vez na vida e 51% consumiram nos últimos 30 dias. Em outro levantamento, 14% dos indivíduos preencheram critérios do DSM-5 para transtorno por uso de álcool no ano anterior à pesquisa.

Em nível mundial, o *Global Status Report on Alcohol and Health* (WHO, 2018), realizado em 2018, apontou que 43% da população mundial pode ser considerada como usuária atual de álcool. Sobre as projeções de variação do consumo para 2025, a Organização Mundial da Saúde (OMS) prevê que haverá aumento do consumo mundial, destacando entre países da América o Brasil, Estados Unidos e México, como aqueles onde haverá aumento significativo.

## DEFINIÇÃO DE DOSE

Entende-se por uma dose de álcool o valor de 14 g de etanol. Na Tabela 1, encontra-se o correspondente em volume de algumas bebidas (OMS, 2010).

**Tabela 1** Volume correspondente a uma dose de álcool (14 g, valores aproximados)

Tipo de bebida	Quantidade
Cerveja	350 mL
Vinho	150 mL
Destilados (uísque, vodca, cachaça)	45 mL

# INTOXICAÇÃO ALCOÓLICA

## Definição

A intoxicação aguda (IA) é um quadro clínico transitório decorrente da ingestão de bebidas alcoólicas, que varia de alterações comportamentais suficientes para interferir no funcionamento normal, como euforia, desinibição e sonolência, até quadros mais graves, como estupor, depressão respiratória, coma e óbito. Os efeitos agudos do álcool no organismo dependem de idade, gênero, peso, velocidade de ingestão, ingestão prévia de alimentos, desenvolvimento de tolerância prévia e fatores ambientais (Alamo, 2000). Na Tabela 2, encontram-se os efeitos do álcool no organismo de acordo com a alcoolemia.

## Fisiopatologia

A absorção do etanol ocorre via trato gastrointestinal e, de estômago vazio, chega ao seu pico sérico cerca de 30 a 90 minutos após a ingestão. O álcool é metabolizado em sua maior parte pelo fígado pela enzima álcool desidrogenase, que converte etanol em acetaldeído (Cowan e Su, 2022). No sistema nervoso central, possui um efeito depressor da excitabilidade neuronal e atua nos sistemas gabaérgico e glutamatérgico, respectivamente inibitório e excitatório (Oscar-Berman et al., 1997).

**Tabela 2** Alcoolemia e efeitos do álcool

0,1-0,5	Taquicardia, taquipneia, diminuição da atenção, comportamento incoerente ao executar tarefas, diminuição da capacidade de julgamento e autocontrole, euforia, rubor facial, relaxamento.
0,6-1,0	Sensação de dormência em bochechas e lábios, diminuição da atenção, julgamento e controle; reflexos lentificados, comprometimento da função motora e redução da capacidade de tomar decisões ou de discernimento, sensação crescente de ansiedade.
1,0-1,5	Alterações de equilíbrio, alterações de movimentos, alterações de algumas funções visuais, disartria, náuseas e vômitos.

**Tabela 2** Alcoolemia e efeitos do álcool

1,6-2,9	Comprometimento considerável dos centros de controle motor, com tendência a quedas; estado emocional exagerado (medo, aborrecimentos, aflição); distúrbio da sensação e da percepção às cores, formas, movimentos e dimensões; diplopia.
3,0-3,9	Letargia profunda, perda de consciência.
> 4	Perda de consciência, incontinência urinária e fecal, morte.

Fonte: adaptada de Rackkorsky, 2012.

### Diagnóstico

Segundo o DSM-5, os critérios diagnósticos para intoxicação por álcool são:

- A. Ingestão recente de álcool.
- B. Alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e problemáticas (p. ex., comportamento sexual ou agressivo inadequado, humor instável, julgamento prejudicado), desenvolvidas durante ou logo após a ingestão de álcool.
- C. Um (ou mais) dos seguintes sinais ou sintomas, desenvolvidos durante ou logo após ou uso de álcool:
  1. Fala arrastada.
  2. Incoordenação.
  3. Instabilidade na marcha.
  4. Nistagmo.
  5. Comprometimento da atenção ou da memória.
  6. Estupor ou coma.
- D. Os sinais ou sintomas não são atribuíveis a outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por outra substância.

### Diagnóstico diferencial

O rebaixamento de consciência e outras alterações mentais causadas pelo álcool são diagnósticos de exclusão e devem ser considerados após outras condições mais graves, como traumatismo craniencefálico, hipóxia, hipoglicemia, encefalopatia

hepática, infecções do sistema nervoso central e outras alterações metabólicas. Em pacientes com acidose metabólica grave e *anion gap* aumentado, deve-se suspeitar de intoxicação por metanol (Cowan e Su, 2022).

### Complicações

A Tabela 3 mostra as principais complicações da IA.

**Tabela 3** Complicações da intoxicação aguda

Metabólicas	Hipoglicemias, acidose lática, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia e hipofosfatemia.
Neurológicas	Miopatia aguda, que pode cursar com aumento de CPK, e consequentes rabdomiólise e lesão real aguda.
Cardiovasculares	Taquicardia, depleção do volume plasmático e vasodilatação periférica, podendo levar a hipotensão arterial e, em casos mais graves, choque hipovolêmico. Existe uma condição conhecida como <i>holiday heart syndrome</i> , caracterizada por arritmias atriais e ventriculares após o consumo agudo de álcool.
Gastrointestinais	Náuseas, diarreias, vômitos, hepatite alcoólica aguda, úlcera péptica, pancreatite.
Respiratórias	Depressão respiratória, que pode levar à morte.

CPK: creatinofosfoquinase. Fonte: adaptada de Caputo et al., 2019.

### Tratamento

Os quadros de IA são vistos com frequência em prontos-socorros e geralmente ficam aos cuidados da equipe de clínica médica. Entretanto, não é raro que os pacientes compareçam alcoolizados no momento das internações eletivas e nas consultas dos ambulatórios de dependência química.

O tratamento é de suporte e, na maioria dos casos, a interrupção do consumo de bebidas, o posicionamento da cabeça para evitar broncoaspiração (se paciente deitado) e a vigilância clínica até atingida a sobriedade são medidas efetivas.

O exame físico deve ser feito para detectar sinais e sintomas de complicações agudas (crises hipertensivas, traumas, sangramentos) ou complicações crônicas ligadas ao uso crônico de álcool, incluindo abstinência alcoólica, que pode ocorrer concomitantemente à embriaguez. São imprescindíveis a checagem de sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, glicemia capilar, temperatura axilar), auscultação pulmonar e cardíaca e exame neurológico sumário (Diehl et al., 2018).

Em todos os pacientes está indicada a administração de 300 mg de tiamina, oral ou intramuscular, como profilaxia para encefalopatia de Wernicke (Velasco, 2019).

Alguns pacientes podem apresentar transtornos amnésicos alcoólicos. São episódios transitórios e lacunares de amnésia retrógrada para fatos e comportamentos ocorridos a partir de graus variados de intoxicação alcoólica, chamados por alguns pacientes de “apagão” ou *blackout* (White, 2003).

Na anamnese, devem-se avaliar história do uso atual e prévio de álcool, presença de comorbidades clínicas e psiquiátricas, uso de medicamentos, queixas clínicas apresentadas pelo paciente e episódios prévios de abstinência alcoólica. É importante investigar e reconhecer a ingestão concomitante de outras substâncias de abuso, que podem antagonizar ou potencializar os efeitos do álcool (Botega, 2019).

Apesar de a maioria dos casos não necessitar de maiores intervenções, algumas situações especiais exigem medidas específicas:

- Agitação psicomotora e agressividade: a prioridade é garantir a segurança do paciente, dos profissionais e dos familiares, e assegurar um ambiente calmo e com acesso à rota de fuga para atendimento. Objetos que possam ser utilizados como armas devem ser retirados de alcance. A comunicação deve ser clara, empática e não ameaçadora, evitando o confronto e discursos moralistas. Caso haja falha na abordagem inicial, a contenção física seguida de contenção química pode ser necessária, dando

prioridade para medicamentos não sedativos, como o haloperidol (Moreno, 2018).

- Hipotensão, sinais de depleção plasmática ou sinais de desnutrição: nesses casos, é necessária intervenção intravenosa com cristaloides isotônicos até normalização dos sinais vitais e melhora da perfusão periférica.
- Alteração de nível de consciência: caso haja uma história clara de intoxicação por álcool e melhora do estado mental ao longo das avaliações clínicas seriadas, não é necessária investigação laboratorial de rotina. Entretanto, na ausência de melhora, suspeita mínima de trauma ou outras condições clínicas associadas, deve ser realizada tomografia computadorizada de crânio e exames laboratoriais (Cowan e Su, 2022).
- Coma alcoólico: são casos graves que cursam com rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de proteção de vias aéreas e eventual necessidade de intubação orotraqueal. Deve-se dar preferência pela indução por sequência rápida. Com frequência, são necessárias expansão volêmica e drogas vasoativas em caso de hipotensão. Se houver hipoglicemias, recomenda-se a correção rápida com cinco ampolas de glicose a 50% (0,5-1,0 mg/kg de glicose em crianças) até a correção e manter o paciente com soro glicosado. Além disso, deve-se realizar profilaxia de encefalopatia de Wernicke com 100 mg de tiamina intravenosa. A lavagem gástrica não está recomendada (Velasco, 2019).

## ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA

### Definição

A abstinência alcoólica ocorre após a diminuição ou cessação do consumo crônico e intenso de álcool. Quando acompanhada de sinais e sintomas específicos, geralmente no período de 6 a 24 horas após a última dose ingerida, caracteriza-se a síndrome de abstinência alcoólica (SAA), incluindo entre as principais

manifestações náuseas, vômitos, sudorese, agitação, taquicardia, tremores, convulsões, delírios e alucinações (WHO, 2018).

Alguns fatores influenciam o aparecimento e a evolução desta condição: vulnerabilidade genética, gênero, padrão de consumo de álcool, características individuais biológicas e psicológicas e fatores socioculturais (WHO, 2018).

### Fisiopatologia

Quando consumido cronicamente, o álcool promove uma neuroadaptação diminuindo os receptores inibitórios pré-sinápticos alfa-2. Sendo assim, há um incremento da ação adrenérgica e dopaminérgica, cursando com náuseas, vômitos, midríase, taquicardia, hipertensão e tremores.

Além disso, o álcool normalmente inibe os receptores excitatórios NMDA. Entretanto, quando consumido de forma crônica, há um aumento na densidade desses receptores, justificado o quadro de convulsão decorrente da hiperatividade glutamatérgica, característica do período de abstinência. Há ainda uma estimulação do sistema nervoso central, pela hipoatividade dos receptores Gaba, que são conhecidamente inibitórios (Vonghia, 2008).

### Diagnóstico

De acordo com o DSM-5, os critérios para caracterização de um quadro de abstinência alcoólica são:

- A. Cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado de álcool.
- B. Dois (ou mais) dos seguintes sintomas, desenvolvidos no período de algumas horas a alguns dias após a cessação (ou redução) do uso de álcool descrita no critério A:
  1. Hiperatividade autonômica (p. ex., sudorese ou frequência cardíaca maior que 100 bpm).
  2. Tremor aumentado nas mãos.
  3. Insônia.
  4. Náusea ou vômitos.
  5. Alucinações ou ilusões visuais, tátteis ou auditivas transitórias.
  6. Agitação psicomotora.

7. Ansiedade.
  8. Convulsões tônico-clônicas generalizadas.
- C. Os sinais ou sintomas do critério B causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- D. Os sinais ou sintomas não são atribuíveis a outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por ou abstinência de outra substância.

### Diagnóstico diferencial

As principais condições clínicas que servem como diagnóstico diferencial são (Werneck et al., 2012):

- Infecções (pneumonia, meningite, encefalite).
- Traumatismo craniencefálico, hematoma subdural.
- Encefalopatia hepática, má nutrição.
- Efeitos adversos de outros medicamentos.
- Com convulsões: tumor, alterações minerais ou hidroeletrolíticas, traumatismo craniano.

**Tabela 4** Principais complicações da síndrome de abstinência alcoólica

Sistema nervoso central	Amnésia lacunar, convulsão, diminuição da capacidade cognitiva, síndrome de Wernicke-Korsakoff, degeneração cerebelar, encefalopatia hepática, demência relacionada ao álcool, traumatismo craniencefálico.
Sistema gastrointestinal	Pancreatite, esteatose hepática, hemorragia digestiva, cirrose hepática, gastrite, esofagite de refluxo, tumores.
Sistema osteomuscular	Fraqueza muscular proximal, miopatia generalizada, osteopenia, quedas frequentes e fraturas.
Sistema cardiovascular	Arritmias, insuficiência cardíaca, miocardiopatia alcoólica, hipertensão arterial, <i>holiday heart syndrome</i>
Sistema endócrino	Diabetes, ginecomastia, diminuição da libido e dos caracteres sexuais secundários, infertilidade, impotência sexual
Alterações metabólicas	Hipomagnesemia, hipoglicemias, hipopotassemia, cetoacidose

**Tabela 4** Principais complicações da síndrome de abstinência alcoólica

Alterações renais	Rabdomiólise, insuficiência renal aguda
Alterações dermatológicas	Aranhas vasculares, eczemas, queda de cabelos, eritema palmar, equimoses, xerodermia, prurido, rubor facial, dermatite seborreica, afecções secundárias de pele

Fonte: adaptada de Laranjeira et al., 2000.

### Complicações

As principais complicações da SAA estão listadas na Tabela 4.

### Comorbidades

Do ponto de vista psiquiátrico, as principais comorbidades são: alterações de sono, transtorno de personalidade antissocial, ideação suicida e suicídio consumado, transtornos depressivos e ansiosos. Além dessas, outras complicações merecem uma atenção especial, conforme detalhado a seguir.

#### Síndrome de abstinência alcoólica e convulsões

As crises convulsivas são uma manifestação geralmente precoce da SAA, com mais de 90% ocorrendo até 48 horas da interrupção do uso de álcool. Estão associadas à evolução para forma grave de abstinência. A maioria das crises é do tipo tônico-clônico generalizado e cerca de um terço dos pacientes com essa condição evoluem para o quadro de *delirium tremens*. O tratamento é feito com benzodiazepínicos de longa duração (geralmente diazepam, 10 a 20 mg, via oral). Caso o paciente tenha o diagnóstico de epilepsia, deve-se manter a medicação de uso rotineiro (Maciel, 2004).

#### *Delirium tremens*

O quadro conhecido como *delirium tremens* é um quadro confusional breve, que geralmente se instala de 1 a 3 dias após a cessação do consumo de álcool no usuário crônico e pode ter duração de semanas ou meses (comumente dura entre 10 e 12 dias). Inicialmente o paciente pode apresentar sintomas

inespecíficos, como insônia, tremores, medo e, em casos mais graves, convulsões. Clinicamente ocorre evolução para a tríade clássica, que se constitui de obnubilação de consciência, confusão e alucinações/ilusões vívidas. Outros sintomas presentes são tremores, agitação, delírios e inversão do ciclo sono-vigília (Grover e Ghosh, 2018). O tratamento é feito com doses altas de benzodiazepínicos (diazepam 60 mg/dia, ou lorazepam 12 mg/dia em hepatopatas), e pode ser associado a um neuroléptico se necessário (p. ex., haloperidol 5 mg/dia) (Grover e Ghosh, 2018). Deve-se ter uma atenção especial com a população idosa, por apresentar quadros mais prolongados, com maior risco de mortalidade e maior número de complicações.

#### Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Decorre da deficiência de tiamina típica dos usuários crônicos de álcool e caracteriza-se pela encefalopatia de Wernicke, constituída pela tríade clássica de estado confusional agudo, anormalidade oculomotora e ataxia de marcha. Outro componente, a síndrome de Korsakoff, que aparece mais tarde, é marcada por amnésia anterógrada e confabulações. Em termos de tratamento, é importante lembrar de não realizar reposição de glicose antes da tiamina em bebedores crônicos, sendo este um dos principais fatores predisponentes para a síndrome. A reposição de tiamina deve ser prontamente instituída, na dosagem de 500 mg por via intravenosa, durante trinta minutos, três vezes ao dia, por dois dias consecutivos. A seguir, são administrados 250 mg por via intravenosa ou intramuscular por mais cinco dias, em combinação com outras vitaminas B. Caso opte-se pela via oral, deve-se levar em conta o comprometimento da função absorbtiva do trato gastrointestinal em pacientes alcoolistas. Utiliza-se tiamina na dosagem de 100 mg, 3 a 4 vezes ao dia, por vários meses (Galvão et al., 2020).

#### Demência alcoólica

O alcoolismo é a terceira maior causa de síndrome cerebral orgânica do tipo demencial. A chamada demência alcoólica é

ocasionada pelo consumo excessivo de bebida alcoólica a curto ou longo prazo, gerando deterioração da função cognitiva e danos neurológicos muitas vezes irreversíveis. As funções geralmente mais afetadas são memória, planejamento, organização e discernimento, competências sociais e equilíbrio (Jaber Filho e André, 2002) O tratamento baseia-se na cessação do consumo e reabilitação funcional do paciente.

#### Alucinações/delírios

Os quadros de delírios mais comuns associados ao transtorno de uso de substâncias são os de conteúdo relacionados ao ciúme, em que o paciente acredita que seu parceiro o está traindo ou trocando por outro, e os de conteúdo persecutório. Já no tocante às alucinações, são caracteristicamente conhecidas pela presença de alterações auditivas, com sons do tipo ruído e/ou vozes que por vezes proferem acusações diretas ao paciente, fazendo-o geralmente em terceira pessoa. Além disso, também podem acontecer alterações sensoperceptivas tátteis e visuais. O tratamento geralmente é feito com o uso de neurolépticos (DeBellis et al., 2005).

#### Tratamento

O tratamento da SAA deve ser individualizado para cada paciente, de acordo com os seguintes objetivos: diminuição da fissura, redução dos efeitos reforçadores, tratamento de comorbidades clínicas e psiquiátricas, normalização fisiológica e auxílio na retomada de funcionalidade do paciente nos aspectos laboral, social e afetivo.

#### Manejo ambulatorial

#### *Abordagem psicossocial*

Os cuidados com o paciente em abstinência alcoólica envolvem uma equipe multiprofissional. A abordagem do paciente em vigência do quadro é um momento importante do tratamento, visando a ter impacto sobre o quadro crônico (dependência). O paciente deve ser

questionado sobre os motivos que o fizeram cessar o uso, pois podem ser desde complicações clínicas sentidas por ele, desejo do parceiro de que o paciente cesse o consumo, impacto em sua vida laboral etc. Uma escuta qualificada ajudará a entender quais são os motivadores, o que é de grande importância para a construção de seu plano terapêutico.

É necessário um longo período de acompanhamento, com consultas mais frequentes nos primeiros 3 a 6 meses e maior proximidade com a equipe (psicólogos, nutricionistas, médicos). É de extrema importância mobilizar a rede de apoio do paciente (familiares, amigos, cuidadores), para organização da coordenação do cuidado. Envolver o paciente em atividades lúdicas, esportivas, físicas e de lazer são elementos essenciais que ajudam a preencher a rotina e diminuir a chance de recaída.

### *Farmacológico*

No manejo pontual da abstinência alcoólica, pode estar indicado o uso racional de benzodiazepínicos para controle dos sintomas. Orienta-se o uso oral de diazepam 10 mg, em horários fixos, de acordo com o relato do paciente sobre sua sintomatologia, podendo ser repetido a cada hora. Caso o paciente apresente comprometimento hepático grave, orienta-se usar lorazepam, 2 a 4 mg por hora (Miguel et al., 2021). Uma alternativa usada em nosso instituto tem sido a prescrição de quetiapina 25 mg para casos de abstinência leve. Em geral, optamos por manter a medicação em horário fixo no início do tratamento, fazendo desmame e deixando se necessário, conforme a evolução favorável dos sintomas.

É importante orientar o paciente sobre o uso da medicação e explicar que seu uso é pontual até que a síndrome de abstinência cesse. Após a melhora da abstinência, muitos pacientes solicitam a continuação dessas medicações, pelo efeito de alívio gerado. Contudo, os benzodiazepínicos também têm potencial de abuso e essa população apresenta risco maior para outras dependências, o que os médicos devem levar em consideração ao prescrever tais medicações em outros contextos para além da síndrome de abstinência.

### Manejo em enfermaria

Pensamos em internação nos casos de abstinência alcoólica quando o paciente apresenta quadro grave ou naqueles com comorbidades clínicas ou psiquiátricas importantes.

## DEPENDÊNCIA

### Etiologia

Como visto, nos dados epidemiológicos, apenas uma parcela dos usuários de álcool desenvolve dependência pela substância. A discussão em torno dessa problemática é ampla, mas pode-se dizer que esse fenômeno se dá por uma interação complexa entre quatro fatores, recorrentes na literatura sobre o tema (Williams, 2005):

- Genético: a influência do fator genético varia de acordo com os estudos, chegando, em algumas análises, a ser responsável por até 50% das vulnerabilidades para o uso problemático do álcool (Schuckit, 2009);
- Ambiental: influências intrafamiliares, exposição pré-natal, padrão socioeconômico, exposição a adversidades na infância, entre outros.
- Personalidade: maior impulsividade e neuroticismo, além de baixa tolerância à frustração, são traços de personalidade que podem determinar maior risco para desenvolvimento de dependência (Hakulinen e Jokela, 2019).
- Cognição: deficiências cognitivas também estão relacionadas a maior risco de desenvolvimento de dependência de álcool.

### Diagnóstico

Para a definição da dependência por álcool, os manuais diagnósticos atuais concentram-se na relação do usuário com a

substância, com uma perspectiva qualitativa, em uma tentativa de investigar a prioridade do álcool na vida do sujeito, assim como seus impactos psíquicos e materiais. A Tabela 5 apresenta uma comparação entre as duas principais referências operacionais sobre dependência de substâncias, incluindo o álcool (Botega, 2000).

Há também o “beber pesado” (*binge*), que se caracteriza por um episódio de consumo de quatro doses ou mais para mulheres ou cinco doses ou mais para homens em um intervalo de poucas horas, com pelo menos um episódio por mês (NIAAA, 2022).

**Tabela 5** Critérios diagnósticos de uso problemático de substância, incluindo o álcool, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID-11) e DSM-5

CID-11	DSM-5
Forte desejo ou compulsão pelo consumo.	Desejo persistente ou esforços malsucedidos de controlar o uso.
Dificuldade de controlar comportamento de uso.	A substância é consumida em maiores quantidades ou por período mais longo que o pretendido.
Sinais/sintomas de abstinência.	Abstinência.
Evidência de tolerância.	Tolerância.
Abandono progressivo de prazeres em favor do consumo.	Importantes atividades são abandonadas ou reduzidas em função do uso.
Persistência no uso a despeito de consequências nocivas.	Uso contínuo apesar da consciência de um problema físico ou psicológico persistente relacionado ao uso.
	Muito tempo é gasto em atividades para obter, utilizar ou se recuperar de seus efeitos.
	Fissura.
	Uso resulta em prejuízos ao desempenho de funções.
	Uso apesar de problemas interpessoais decorrentes do uso.

## MANEJO

### Aspectos gerais

É fundamental que o tratamento do paciente dependente de álcool seja individualizado. Tirar dúvidas, perguntar sobre preconcepções e fantasias acerca da substância e do tratamento, trabalhar expectativas e evitar postura moralista são exemplos de ações empáticas que aumentam a chance de um bom engajamento do paciente no tratamento.

Ao longo do acompanhamento, o psiquiatra ou terapeuta deve se perguntar se conhece os interesses e expectativas do paciente e se está levando em consideração sua história de vida e seus valores ao propor intervenções terapêuticas. Além disso, é importante respeitar sua autonomia, sempre buscando formar pactos para que as decisões sejam feitas de modo compartilhado (Ministério da Saúde, 2003).

### Avaliação do grau de motivação (ou estágio de prontidão para mudança)

Dentre os indivíduos considerados dependentes de álcool, há uma grande heterogeneidade nos modos de relação do sujeito com a substância em questão. Há, por exemplo, aquele que não vê problemas no seu consumo e não tem intenção de parar, assim como aquele que já parou de beber e segue em tratamento para que não retome esse的习惯o problemático. Nesse sentido, a avaliação do grau de motivação (Prochaska e DiClemente, 1982), baseada no modelo transteórico de Prochaska e DiClemente, torna-se particularmente útil, pois fornece importantes informações que guiarão o manejo do paciente, conforme organizado na Tabela 6.

**Tabela 6** Estágios de prontidão para a mudança

Estágio de prontidão	Características	Fala típica do paciente	Tarefa do profissional
----------------------	-----------------	-------------------------	------------------------

**Tabela 6** Estágios de prontidão para a mudança

Estágio de prontidão	Características	Fala típica do paciente	Tarefa do profissional
Pré-ponderação	O paciente não acredita que o consumo seja um problema.	“Bebo socialmente, paro quando quiser.”	Informar, esclarecer e orientar. Estabelecer relações entre problemas atuais e consumo. Aumentar a percepção do paciente sobre os possíveis riscos caso seu comportamento atual se mantenha.
Ponderação	Ambivalência, não há consciência, mas há percepção de que algo vai mal.	“Acho que passo dos limites às vezes, talvez fosse melhor se eu usasse menos, embora eu não ache que use demais.”	Trabalhar a ambivalência. Evocar razões para mudança. Fortalecer autossuficiência para alterar comportamento.
Determinação	Consciente do problema e suas consequências, mas ainda não alterou o comportamento.	“Acho que não tenho controle do uso e penso que, se tivesse ajuda, seria mais fácil. Mas não sei o que fazer a respeito.”	Ajudar o paciente a escolher qual a melhor linha de ação a ser seguida na busca da mudança. Estimular a mudança. Fornecer opções de tratamento.
Ação	Atitudes de mudança desorganizadas, necessidade de orientação e estruturação.	“Reduzi o consumo e me senti melhor, mas quando os amigos me convidam... aí não resisto, deixo o tratamento de lado.”	Ajudar o paciente a dar passos rumo à mudança. Apresentar opções. Estimular. Treinamento de habilidades.

**Tabela 6** Estágios de prontidão para a mudança

Estágio de prontidão	Características	Fala típica do paciente	Tarefa do profissional
Manutenção	O paciente modificou sua relação com a substância e mantém-se abstinente. A mudança tem consistência e a recaída é uma ameaça menos intensa, mas ainda presente.	"Estou há mais de seis meses sem usar, sei o que devo fazer para evitar o uso, mas, em determinados momentos, ainda tenho vontade e tenho medo de não resistir."	Ajudar o paciente a identificar e a utilizar estratégias de prevenção de recaída. Focalizar em objetivos que o levaram a parar, comparar aspectos do estado atual com a situação em que se encontrava anteriormente.
Recaída	O paciente se manteve abstinente, mas recaiu. Nesse momento, vergonha e desesperança são pensamentos frequentes.	"Sinto-me envergonhado, acho que não mereço confiança, sou fraco. Todo o esforço foi por água abaixo, não tenho mais jeito."	Orientar que recaída faz parte do tratamento. Renovar os processos de ponderação, determinação e ação.

#### *Abordagem não farmacológica*

Considerando que a dependência de álcool é uma condição complexa e multifatorial, é indispensável que o tratamento do alcoolista seja multidisciplinar, com psicoterapia, nutrição, enfermagem, terapia ocupacional e até aconselhamento jurídico.

As psicoterapias são das modalidades terapêuticas mais valiosas no tratamento, tanto individuais como em grupo, incluindo os pacientes e seus familiares. A seguir, estão listadas as principais modalidades terapêuticas não farmacológicas utilizadas nos ambulatórios de dependência química do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), o Programa da Mulher Dependente Química (PROMUD) e o Programa Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas (GREA).

- Psicoterapia individual: seja de linha psicanalítica, seja comportamental ou psicopedagógica, esta modalidade de tratamento oferece um espaço de cuidado e promove autoconhecimento, reflexão e desenvolvimento de habilidades visando ao fortalecimento do indivíduo e ajudando-o a estabelecer uma nova relação com o álcool.
- Psicoterapia em grupo: oferece um ambiente de acolhimento e amparo, além de provocar reflexões no indivíduo a partir da escuta e troca de experiências com outros pacientes com vivências e graus de motivação semelhantes ou diferentes.
- Grupo de Prevenção de Recaídas: programa de tratamento que tem como premissa as ideias de que os comportamentos são aprendidos e que o indivíduo é capaz de autocontrole, se armado de certas habilidades e conhecimentos. Um dos principais objetivos é a promoção da autoeficácia. São exemplos de atividades propostas neste programa: realização de quadro de vantagens e desvantagens; identificação de gatilhos e situações de risco; confecção de inventário de habilidades de enfrentamento; criação de metas e objetivos.
- Grupos para familiares: a participação da família do alcoolista em seu tratamento tem importância bem estabelecida na literatura e na prática clínica. Entendendo a família como um sistema complexo, que pode atuar tanto como um fator de risco como um fator protetor para o alcoolista, consideram-se fundamentais a orientação e o acompanhamento dessa família para que o tratamento seja mais eficiente.
- Incentivo para buscar grupos de ajuda externos, como o Alcoólicos Anônimos.

Outra ferramenta de grande valia é a entrevista motivacional, criada por William Miller na década de 1980. O cerne desta técnica é ajudar o paciente a encontrar seu desejo de parar de usar a substância, manejando sua ambivalência que é inerente ao processo. Para tanto, é necessário ser empático, respeitar a autonomia do paciente para as decisões e estimular sua autoeficácia, evitando discussões, pois o conflito aumenta a

resistência do paciente. Perguntas abertas, foco nas discrepâncias entre os objetivos que deseja atingir e seu comportamento, e uma escuta reflexiva (averiguar o que o paciente disse e devolver a ele) são algumas das técnicas utilizadas nesta abordagem (Cardoso, 2022).

#### Abordagem farmacológica

Na Tabela 7, encontram-se as principais estratégias farmacológicas utilizadas no tratamento do transtorno por uso de álcool. Cabe salientar que o papel da terapia farmacológica é inferior às abordagens motivacional e psicoterápica.

**Tabela 7** Medicações utilizadas no transtorno por uso de álcool

Medicação	Mecanismo	Dose	Efeitos colaterais	Especificidades
Acamprosato (descontinuado no Brasil)	Reduz a liberação de glutamato e aumenta a neurotransmissão inibitória do Gaba. Na abstinência alcoólica após administração crônica, pode levar a atividade excessiva de glutamato e atividade deficiente de Gaba, agindo como “álcool artificial”, diminuindo os efeitos da abstinência.	< 60 kg: 4 comprimidos de 333 mg, divididos em 3 tomadas.  > 60 kg: 6 comprimidos de 333 mg, divididos em 3 tomadas.	Náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e prurido.	Monitorar enzimas hepáticas.  Não usar em gestantes.

**Tabela 7** Medicações utilizadas no transtorno por uso de álcool

Medicação	Mecanismo	Dose	Efeitos colaterais	Especificidades
Dissulfiram (descontinuado no Brasil)	Inibe a enzima hepática que catalisa oxidação de acetaldeído em acetato. Acetaldeído em excesso gera reação aversiva.	Dose habitual de 250 mg/dia. Alguns pacientes beneficiam-se de 500 mg/dia.	<i>Delirium</i> , IAM, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca, convulsões.	Monitorar função hepática trimestralmente.
Naltrexona	Ação antagonista nos receptores opioides, anulando os efeitos prazerosos.	Iniciar com 50 mg/dia, em tomada única, pela manhã.	Náusea, cefaleia, vertigem, ansiedade, irritabilidade, insônia.	Monitorar função hepática dos 3 primeiros meses de uso e, após, a cada 3 meses.
Topiramato	Bloqueia os receptores de glutamato, reduzindo sintomas de fissura e abstinência.	Inicia-se com 25 mg/dia e pode ser titulado até 300 mg/dia, em 8 semanas.	Sedação, astenia, tontura, parestesia, nistagmo, tremor, perda de apetite, visão turva ou dupla, humor hipotímico, problemas de concentração, confusão, problemas de memória.	Não administrar quando houver litíase renal ou história de litíase.

## REFERÊNCIAS

1. Alamo C, López-Muñoz F, Martín B, Cuenca E. Farmacología del etanol. In: Rubio Valladolid G, Santo-Domingo J, editores. Guía práctica de intervención en el alcoholismo. Madrid: Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid; 2000. p. 85-113.

2. Bastos FIPM et al., organizadores. III Levantamento Nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira. Rio de Janeiro: Fiocruz/ICICT; 2017. 528p.
3. Botega NJ. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. Porto Alegre: Artmed; 2000.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva Coordenação Nacional de DST e AIDS. A política do Ministério da Saúde para a atenção integral a usuários de álcool e outras drogas. Brasília: Ministério da Saúde, 2003. 60 p. il. (Série B. Textos básicos de saúde).
5. Caputo F, Agabio R, Vignoli T, Patussi V, Fanucchi T, Cimarosti P, et al. Diagnosis and treatment of acute alcohol intoxication and alcohol withdrawal syndrome: position paper of the Italian Society on Alcohol. Intern Emerg Med. 2019;14:143-60.
6. Cardoso F. Entrevista no abuso de substâncias. In: Castellana G. Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica. Barueri: Manole; 2022. p. 353-78.
7. Center for Behavioral Health Statistics and Quality. 2019 National Survey on Drug Use and Health: methodological summary and definitions. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2020.
8. Centro de Informações sobre Saúde e Álcool (CISA). Álcool e a saúde dos brasileiros – panorama 2022. São Paulo: Centro de Informações sobre Saúde e Álcool; 2022.
9. Cowan E, Su MK. Ethanol intoxication in adults. UptoDate. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/ethanol-intoxication-in-adults?source=related\\_link](https://www.uptodate.com/contents/ethanol-intoxication-in-adults?source=related_link). Acesso em 26 nov. 2022.
10. DeBellis R, Smith BS, Choi S, Malloy M. Management of delirium tremens. J Intensive Care Med. 2005;20:164.
11. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química, prevenção, tratamento e políticas públicas. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p.107-9.
12. Galvão ND, Reolon IM, Hércules MB, Arruda AGM, Santos MEC, Teixeira MC, et al. Síndrome de Wernicke-Korsakoff associada ao álcool/Wernicke-Korsakoff syndrome associated with alcohol. BJHR. 2020;3(6):18435-44.
13. Grover S, Ghosh A. Delirium tremens (DT): assessment and management. J Clin Exp Hepatol. 2018;8(4):460-70.
14. Hakulinen C, Jokela M. Alcohol use and personality trait change: pooled analysis of six cohort studies. Psychol Med. 2019;49(02):224-31.
15. Jaber Filho JA, André C. Alcoolismo. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.

16. Laranjeira R, Nicastri S, Jerônimo C, Marques AC. Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. *Rev Bras Psiquiatr.* 2000;22(2):62-71.
17. Maciel C, Kerr-Corrêa F. Complicações psiquiátricas do uso crônico do álcool: síndrome de abstinência e outras doenças psiquiátricas. *Rev Bras Psiquiatria (São Paulo).* 2004;26(suppl 1):47-50.
18. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas.* Barueri: Manole; 2021. Seção 2, Capítulo 36.
19. Moreno, RA, Cordás, TA. Condutas em psiquiatria: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed; 2018. p.234-8.
20. National Institute on Alcohol and Alcoholism (NIAAA). Drinking levels defined. 2022. Disponível em: <https://www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/moderate-binge-drinking>. Acesso 12 out. 2022.
21. Oscar-Berman M, Shagrin B, Evert DL, Epstein C. Impairments of brain and behavior: the neurological effects of alcohol. *Alcohol Health Res World.* 1997;21(1):65-75.
22. Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. *Psychotherapy (Chicago, Ill.).* 1982;19(3):276-88.
23. Rackkorsky LL, Zerbini T, Cintra RB. Avaliação pericial da embriaguez: legislação e aspectos práticos. *Saúde, Ética & Justiça.* 2012;17(2):44-9.
24. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet.* 2005;365(9458):519-30.
25. Schuckit MA. An overview of genetic influences in alcoholism. *J Subst Abuse Treat.* 2009;36(1):S5-14.
26. Velasco IT, Neto RAB, Souza HP, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG. *Medicina de emergência: abordagem.* Barueri: Manole; 2019. p.1476-7.
27. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Bertini M, Gasbarrini G, Addolorato G. Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med.* 2008;19:561.
28. Werneck AP, Marquard AR, Mendonça AC. Dependência de drogas ilícitas. In: Gusso G, Lopes JMC, editores. *Tratado de medicina de família e comunidade: princípios, formação e prática (2 volumes).* Porto Alegre: Artmed; 2012. p.1968.
29. White AM. What happened? Alcohol, memory blackout and the brain. *Alcohol Res Health.* 2003;27(2):186-96.
30. Williams NA. The development of alcohol use disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2005;1(1):493-523.

- World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and
31. health 2018. Disponível em:  
<https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639>. Acesso 07 ago.  
2022.
32. World Health Organization (WHO). Self-help strategies for cutting down or  
stopping substance use: a guide. Geneva: WHO; 2010. Disponível em:  
[https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44322/9789241599405\\_e ng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44322/9789241599405_e ng.pdf). Acesso 26 nov. 2022.



## Transtorno por uso de substâncias

---

Lívia Beraldo de Lima

Julia Elisa Silva Nunes Pais

Carolina Marcolino Massarentti

Ana Luiza Vieira de Resende

Mariana Campello de Oliveira

Mariana Capelo Vides

Otávio de Lacquila Yano

### INTRODUÇÃO

O consumo de substâncias psicoativas é um problema mundial que atinge quase todos os países, transcende a área da saúde e abrange aspectos sociais, econômicos e políticos. Neste capítulo, será abordado o abuso de benzodiazepínicos e drogas Z, opioides, *cannabis*, nicotina, *club drugs*, cocaína e *crack*. O uso de álcool é abordado em outro capítulo deste manual.

A quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-5 – Quadro 1) não manteve a divisão feita pelo DSM-IV entre os diagnósticos de abuso e dependência de substâncias (como é observado na CID-10), reunindo-os como transtorno por uso de substâncias (TUS), com a visão de um *continuum* no qual a gravidade do quadro aumenta à medida que o indivíduo preenche um número maior de critérios:

- Dois ou três critérios indicam um transtorno leve.
- Quatro ou cinco indicam um transtorno moderado.
- Seis ou mais critérios indicam um transtorno grave.

Em linhas gerais, o tratamento psicoterápico do TUS envolve:

- Psicoterapia: psicoterapia em grupo, terapia cognitivo-comportamental, terapia de rede, terapia de família (para o

paciente e seu núcleo familiar).

- Entrevista motivacional: usada para aumentar a motivação intrínseca para mudar, explorando e resolvendo a ambivalência.
- Manejo de contingência: estratégia que se guia a partir de três princípios: selecionar e monitorar o comportamento desejado, reforçar adequadamente o comportamento e, por último, eliminar o reforçador quando o comportamento visado não ocorre.

#### **Quadro 1 Transtorno por uso de substâncias de acordo com o DSM-5**

Padrão problemático de uso de substâncias psicoativas que leva a prejuízo ou sofrimento clinicamente significativo por um período mínimo de 12 meses. Essas características devem preencher dois ou mais dos seguintes critérios:

- Uso frequente em quantidades maiores ou por período maior que o planejado/desejado.
- Desejo persistente ou esforço sem sucesso de controlar/reduzir o consumo.
- Tempo grande gasto com atividades para obter, usar ou se recuperar dos efeitos.
- Fissura ou sensação de urgência para consumir.
- O uso recorrente resulta em não conseguir cumprir obrigações no trabalho, na escola ou em casa.
- Uso mantido apesar de ter desenvolvido ou agravado problemas interpessoais ou sociais.
- Deixar de fazer ou reduzir atividades sociais, ocupacionais ou recreativas pelo uso.
- Uso recorrente em uma situação em que haja danos para a saúde física.
- Uso mantido apesar de saber que problemas físicos ou psicológicos foram causados/exacerbados pelo uso.
- Tolerância, definida por um dos seguintes:
  - Necessidade de quantidades maiores para obter intoxicação ou efeito esperado.
  - Efeito obtido reduzido com o uso continuado da mesma quantidade.
- Abstinência
- Em remissão inicial: apesar de todos os critérios para TUS terem sido preenchidos há menos de 12 meses, nenhum\* foi observado durante um período mínimo de 3 meses.

## **Quadro 1 Transtorno por uso de substâncias de acordo com o DSM-5**

- Em remissão sustentada: apesar de todos os critérios para TUS terem sido satisfeitos anteriormente, nenhum\* deles foi preenchido em qualquer momento durante um período igual ou superior a 12 meses.
- Em ambiente protegido: especificador usado se o indivíduo se encontra em um ambiente onde o acesso à substância é restrito (qualquer forma de vigilância) ou está sendo mantido com alguma substância que tem efeito semelhante à droga que provocou a dependência, porém com uso controlado e sob prescrição médica. Exemplo: dependente de opioide mantido abstinente sob uso de metadona.
- Em ambiente controlado: quando a pessoa não mais preenche os critérios e está em um ambiente que não tem acesso à droga que provocou a dependência. Um exemplo seria a internação com portas trancadas.

TUS: transtorno por uso de substâncias. \*Com exceção do critério “fissura”, ou forte desejo ou necessidade de usar a substância, que pode ocorrer.

Para os pacientes tratados em regime de internação, são necessários anamnese completa, tanto clínica quanto psiquiátrica (familiar e pessoal), exame físico, exame toxicológico urinário e exames gerais (incluindo sorologias). Outros exames podem ser solicitados de acordo com a indicação.

## **BENZODIAZEPÍNICOS E DROGAS Z**

Os benzodiazepínicos (BZD) (diazepam, alprazolam, midazolam, clonazepam etc.) são depressores do sistema nervoso central com propriedades hipnóticas, ansiolíticas, anticonvulsivantes e relaxantes musculares. As drogas Z (zolpidem, zopiclona etc.) são hipnóticos não benzodiazepínicos de meia-vida curta, amplamente prescritas para insônia. Ambos estão associados ao abuso e à dependência e disponíveis por prescrição médica ou meios ilícitos.

### **Epidemiologia**

No III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira (LNUD), divulgado em 2019 pela Fundação Oswaldo Cruz, os BZD foram a classe de medicamentos mais

consumida de forma não prescrita ou diferente da prescrita (3,9%). A prevalência de dependência de BZD nos últimos 12 meses na população brasileira de 12 a 65 anos foi de 0,2% (Bastos et al., 2017).

### Fisiopatologia

Os fatores de risco mais associados à dependência dessas medicações são comorbidade com outros transtornos pelo uso de substâncias (principalmente álcool e opioides), tempo de uso dos medicamentos e meia-vida mais curta (Votaw et al., 2019).

Os BZD e as drogas Z assemelham-se a outras drogas de abuso em vias neurais subjacentes, mas o mecanismo de facilitação da atividade dopaminérgica do circuito de recompensa se dá pela ação sobre os receptores alfa-1-GABA-A. Os BZD aumentam o disparo de neurônios dopaminérgicos da área tegmental ventral (ATV) por meio da modulação positiva de receptores GABA-A em interneurônios próximos, desencadeando uma plasticidade sináptica que leva ao reforçamento pela droga (Bernik, 2010).

A suspensão abrupta dos BZD e das drogas Z pode suscitar uma síndrome de abstinência caracterizada por tremores, sudorese, palpitações, náuseas, vômitos, anorexia, irritabilidade, prejuízo de memória e concentração, agitação, insônia, pesadelos, despersonalização, ansiedade e, em casos graves, convulsões, alucinações e *delirium* (Malbergier, 2018).

### Tratamento

Para avaliação do uso indevido, devem-se investigar comportamentos suspeitos, como pedidos de aumento de dose, renovação precoce de receita, resistência à mudança na medicação apesar dos efeitos adversos, não adesão ao monitoramento e alegações de prescrições “perdidas” ou “roubadas” (Larance et al., 2011).

O tratamento farmacológico consiste em diminuir o uso dos medicamentos até sua descontinuação. Para evitar a ocorrência de sintomas de abstinência, deve-se manter a prescrição do

medicamento em uso ou converter em algum substituto de meia-vida mais longa, como o diazepam. Para pacientes em uso de vários BZD, deve-se somar a dose diária total e mudar para um único agente. As equivalências de dosagem estão listadas na Tabela 1. A dose deve ser reduzida gradualmente até a interrupção total, em velocidade e duração ajustadas de acordo com a capacidade do paciente de tolerar os sintomas de abstinência. No entanto, metas claras devem ser estabelecidas.

Deve-se proceder de modo escalonado, fazendo a primeira troca na dose noturna do sedativo. O ritmo da redução da dose vai ser ditado pela capacidade individual em tolerar os sintomas da falta do medicamento, mas costuma-se retirar de 25 a 50% da dose diária total, a cada 1 a 2 semanas, durante um período de 6 a 10 semanas.

Se forem observados sintomas físicos como ansiedade, dificuldade de concentração, alterações do apetite, palpitações, inquietação, cefaleia, tremores ou sudorese, deve-se retornar à dose anterior e desacelerar a taxa de redução. Por exemplo, se a redução do diazepam de 20 mg diários para 10 mg precipita taquicardia e sudorese, sugere-se aumentar novamente para 20 mg diários e diminuir para 15 mg em vez de 10 mg na semana seguinte.

Durante a internação, recomenda-se monitorar os sintomas usando uma escala padronizada, como a *Clinical Institute Withdrawal Assessment-Benzodiazepines*.

**Tabela 1** Meia-vida e doses de sedativos/hipnóticos equivalentes a ~5 mg de diazepam

Medicamento	Meia-vida (horas)	Dose
Alprazolam	6-25	0,25 mg
Bromazepam	20	3 mg
Clordiazepóxido	6-38	12,5-15 mg
Clobazam	17-49	10 mg
Clonazepam	22-54	0,5 mg

**Tabela 1** Meia-vida e doses de sedativos/hipnóticos equivalentes a ~5 mg de diazepam

Diazepam	20-80	5 mg
Flunitrazepam	20-30	0,5 mg
Lorazepam	12-16	1 mg
Nitrazepam	16-48	5 mg
Zopiclona	5,2	7,5 mg
Zolpidem	2,4	10 mg

Fonte: Clinical Guidelines on Drug Misuse and Dependence Update 2017 Independent Expert Working Group, 2017; Soyka, 2017; Brett e Murnion, 2015.

## OPIOIDES

O termo opioide é atribuído a qualquer substância, tanto endógena quanto sintética, que apresente, em um grau variado, propriedades semelhantes às da morfina. Em um contexto geral, podem ser classificados em naturais (como ópio, morfina, codeína, tebaína), semissintéticos (heroína, oxicodona, hidrocodona, oximorfona, hidromorfona) e sintéticos [metadona, meperidina, fentanil, L-alfa-acetilmetadol ou levometadil (LAAM), propoxifena] (Focchi et al., 2001).

### Epidemiologia

No Brasil, observa-se mesma tendência, observada nos Estados Unidos (EUA), de aumento na prevalência de prescrições, relatada no período entre 2009 e 2015. As vendas de opioides nas farmácias no Brasil aumentaram de 1.601.043 prescrições em 2009 para 9.045.945 prescrições em 2015, correspondendo a um aumento de 465%. Os produtos de codeína, comumente vendidos para uso ambulatorial, foram os tipos de prescrições mais prevalentes (Krawczyk, 2018).

## Fisiopatologia

Os opiáceos atuam no sistema nervoso central (SNC) e em órgãos periféricos, como nos intestinos. Agem em pelo menos cinco tipos de receptores específicos, localizados principalmente nas áreas sensoriais límbicas e do hipotálamo, na amígdala e região cinzenta periaquedatal. São eles:

- Mu (m): o subtipo 1 é responsável pelos efeitos eufóricos, analgesia e depressão respiratória; o subtipo 2 é relacionado aos efeitos gastrointestinais, como a constipação.
- Kappa (k): medeia sedação, analgesia, miose, disforia e sintomas psicotomiméticos, como a despersonalização e a desrealização.
- Delta (s): relacionado à analgesia e pode estar associado a alterações de humor.
- Épsilon (e): pode estar associado à sedação.
- Sigma ( $\delta$ ): associado a mudança de humor e talvez a alucinações, além de ação antitussígena (Francis e Franklin, 1995).

## Tratamento

Os quadros de transtorno por uso de opioide devem ser manejados em duas fases. Inicialmente, com a observação rigorosa de sinais e sintomas de abstinência da droga (também conhecida como desintoxicação) e, em um segundo momento, com o manejo com as medicações contínuas para sua manutenção.

### Primeira fase: abstinência da droga

Inicialmente é necessário conhecer qual droga foi utilizada e qual o tempo transcorrido desde o último uso, já que cada droga tem sua meia-vida e consequente início da abstinência.

Quando se trata de dependência de drogas de curta ação, como heroína, os sintomas de abstinência tendem a ocorrer no prazo de 6 a 12 horas após a última dose. Já no caso de drogas de efeito mais prolongado, como metadona, LAAM ou buprenorfina, os sintomas podem levar de 2 a 4 dias para se manifestar. Os sintomas agudos

de abstinência de um opioide de ação curta podem atingir um pico no prazo de 1 a 3 dias e cedem gradualmente ao longo de 5 a 7 dias. Sintomas mais brandos de abstinência podem durar semanas ou meses. Esses sintomas mais crônicos incluem ansiedade, disforia, anedonia e insônia (DSM-5).

Nesse primeiro momento, o foco é iniciar o tratamento farmacológico. Para isso, devem-se considerar as terapias de substituição – realizadas com medicações da mesma classe da substância abusada, podendo ser a mesma substância ou similar – e, de forma adjuvante, as terapias de não substituição, como clonidina e medicamentos sintomáticos.

Deve-se lembrar que, durante todo o processo de desintoxicação, é necessário realizar reavaliação constante de sinais e sintomas clínicos da abstinência e fissura, sem deixar de lado as medidas comportamentais, como entrevista motivacional e treinamento de habilidades para lidar com a fissura (Bicca et al., 2012).

### *Terapias de substituição*

Há atualmente duas principais medicações de substituição utilizadas para a abstinência de opioides: metadona e buprenorfina.

#### Metadona

A metadona é a droga mais utilizada e deve ser considerada como primeira opção. A substância possui boa biodisponibilidade oral, longa meia-vida e, em doses adequadas, produz tanto a supressão dos sintomas da abstinência como o bloqueio (ou tolerância cruzada) dos efeitos de outros opioides (Baltieri et al., 2004).

Para um melhor entendimento sobre as substâncias, sua substituição e redução progressiva, é útil conhecer as doses correspondentes de diferentes opioides: 1 mg de metadona equivale a 1-2 mg de heroína, 3-4 mg de morfina, 30 mg de codeína e 20 mg de meperidina (Galanter e Kleber, 1994).

A adequação medicamentosa é feita por meio do protocolo proposto no serviço do Instituto de Psiquiatria do Hospital das

Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), com base nos critérios de definição da síndrome de abstinência de opioides. O protocolo é definido pelos seguintes critérios:

- Midríase.
- 10 mmHg de aumento na pressão arterial sistólica.
- 10 batimentos por minuto de aumento na frequência cardíaca.
- Todo o conjunto: sudorese, calafrios, suspiros, dor no corpo, diarreia, rinorreia, lacrimejamento.

Caso o paciente apresente dois ou mais critérios, inicia-se o uso de metadona 10 mg via oral. A partir de então, o paciente é reavaliado a cada quatro horas durante o primeiro dia no hospital e, se persistirem pelo menos dois dos critérios descritos, a dose poderá ser repetida. A dose total de metadona nas primeiras 24 horas é definida como a dose de estabilização e, no segundo dia, é dividida em duas tomadas. A dose total de metadona a ser administrada será reavaliada diariamente, com redução em variações de 5 mg/dia, até que se complete a retirada. Após a última dose de metadona, é avaliada a introdução de clonidina em uma dose de 0,3 a 1,2 mg, objetivando evitar ou aliviar os sintomas noradrenérgicos devidos à síndrome de abstinência (Focchi et al., 2001).

#### Buprenorfina

A buprenorfina é um agonista parcial dos receptores de opioides tipo mu (μ). Pode ser administrada pela via sublingual ou parenteral, possui meia-vida longa e tem um risco de abuso potencialmente baixo (Baltieri et al., 2004). Como a metadona, ela pode diminuir os sintomas de abstinência sem produzir euforia e, assim, os pacientes tendem a ter boa tolerância (Mattick et al., 2014).

Atualmente, observa-se que a buprenorfina é igualmente eficaz comparada à metadona para tratamento dos distúrbios por uso de opioides. Para ser eficaz, a buprenorfina deve ser administrada em

uma dose suficientemente alta (16 mg/dia ou mais) (Mattick et al., 2014).

A buprenorfina é comercializada isolada ou em associação com a naloxona.

#### *Terapias de não substituição*

São ditas terapias de não substituição: clonidina e outros tratamentos sintomáticos, como drogas anti-inflamatórias não esteroides (AINE) para dores musculares e em articulações, antieméticos para náusea e vômitos e sedativos para distúrbios do sono (Baltieri et al., 2004).

Deve-se atentar ao fato de que a clonidina, um agonista de receptores alfa-2, auxilia na redução de sinais e sintomas de abstinência de opioides, mas é pouco efetiva em reduzir a fissura por eles (Baltieri et al., 2004).

Quando indicada, as doses de clonidina variam de 0,6 a 1,2 mg/dia. Os principais efeitos colaterais associados são hipotensão e sedação. A clonidina não é recomendada para pacientes com história recente de acidente vascular encefálico, gestantes e pacientes de doença cardíaca (Baltieri et al., 2004).

#### Segunda fase: manutenção

O tratamento de manutenção de pacientes dependentes da substância consiste no uso prolongado de agonistas de opioides. Não há um consenso, mas atualmente preconiza-se um período maior que 180 dias de uso da medicação. Existem inúmeras possibilidades disponíveis para serem usadas nessa fase, sendo algumas delas: metadona, buprenorfina, clonidina, LAAM, outros opioides (codeína, tramadol) e, pelo menos 15 dias após a retirada de qualquer opioide, a naltrexona pode ser uma opção (Baltieri et al., 2004).

De acordo com o protocolo do serviço, a metadona é considerada a primeira opção. Porém, tanto a metadona quanto a buprenorfina podem ser vistos como droga de escolha, levando sempre em consideração a vontade do paciente. Ambas demonstraram benefícios, melhorando o engajamento no cuidado,

reduzindo o uso abusivo, aumentando a funcionalidade e diminuindo a mortalidade dos pacientes (Nielsen et al., 2016).

Pela eficácia, segurança, aumento da adesão ao tratamento e controle do uso abusivo, a metadona é considerada uma medicação essencial no manejo do paciente (Johansson et al., 2007).

A buprenorfina é um agonista parcial de opioide e demonstra ter resultados positivos no tratamento de manutenção de dependentes de opioides, similares aos da metadona. Dentre suas vantagens está a maior segurança terapêutica, uma fase de abstinência mais tolerável e menos efeitos colaterais a longo prazo, como constipação e náusea (Patel e Kosten, 2019).

O desmame da medicação de manutenção é considerado o objetivo final do tratamento, mas qualquer atitude quanto ao seguimento deve ser feita por meio de uma decisão compartilhada.

## CANNABIS

*Cannabis* é o termo genérico para substâncias psicoativas derivadas da planta do gênero *Cannabis*, e compostos sintéticos de composição química semelhante. Conhecida popularmente como maconha, baseado, bagulho, Maria Joana, erva, *beck* e outros, pode ser fumada em cigarros, cachimbos e charutos ou consumida incorporada aos alimentos. Extratos também podem ser feitos a partir da planta, como o óleo de haxixe.

### Epidemiologia

De acordo com os dados do III LNUD, a maconha é a droga ilícita mais consumida no Brasil (Bastos et al., 2017). Estima-se que aproximadamente 30% dos usuários de maconha são dependentes (Hasin et al., 2015).

### Fisiopatologia

Após absorvido, o tetra-hidrocannabinol (THC), principal substância psicoativa encontrada na *cannabis*, age em receptores específicos de células cerebrais, como os receptores canabinoides

tipo 1 (CB1) e tipo 2 (CB2), gerando, a curto prazo, efeitos como sensações momentâneas de prazer, relaxamento, alterações de sensopercepção, humor e psicomotricidade, dificuldade em raciocinar e resolver problemas, alucinações, delírios e psicose. A longo prazo, pode prejudicar as funções de pensamento, memória e aprendizagem. Podem ocorrer efeitos físicos, como problemas respiratórios, aumento da frequência cardíaca e do risco de doenças cardiovasculares, náuseas e vômitos, chegando a levar, em alguns casos, à síndrome da hiperêmese canabinoide. O uso prolongado tem sido associado a transtornos mentais, como alucinações, paranoias, agravamento dos sintomas de esquizofrenia, depressão, ansiedade e pensamentos suicidas entre adolescentes (NIDA, 2019).

### Tratamento

Atualmente, não há medicamentos aprovados para o tratamento do transtorno por uso de *cannabis* (Nielsen et al., 2019). Grande parte dos usuários de *cannabis* acredita que a droga não causa dependência e, quando chegam ao tratamento, tendem a estar menos motivados, dificultando o engajamento e a adesão (Levin et al., 2006).

É essencial tratar outros transtornos mentais que podem estar associados e incentivar o paciente a permanecer no tratamento por período adequado. Por fim, é fundamental a disponibilidade dos serviços de saúde, para aproveitar o momento em que o usuário estiver pronto para iniciar o tratamento (NIDA, 2020).

#### Manejo em enfermaria

Na maioria dos casos, o manejo é ambulatorial. Quando necessário, são utilizadas medicações sintomáticas. Complicações como psicose induzida por *cannabis* ou síndrome de hiperêmese de canabinoides são reforçadores para a necessidade de internação (NIDA, 2020). Na intoxicação

por maconha, pode ser feito o tratamento de suporte para pacientes que apresentam desconforto importante. O tratamento dependerá dos sintomas apresentados, por exemplo, pode ser realizado com BZD, preferencialmente via oral, nos episódios agudos de ansiedade ou BZD, antipsicóticos ou a associação de ambas as medicações em caso de sintomas psicóticos (Amaral et al., 2010).

## NICOTINA

### Epidemiologia

No Brasil, o III LENAD estimou que 26,4 milhões de brasileiros entre 12 e 65 anos teriam feito uso de algum produto de tabaco no ano que antecedeu a pesquisa (Bastos et al., 2017). O consumo do tabaco pode se dar por meio de diferentes produtos e apresentações, podendo ser inalado (cigarro, narguilé, charuto, cigarro de palha), mascado (fumo de rolo) ou aspirado (rapé) e, mais atualmente, inalado por meio do cigarro eletrônico (Diehl et al., 2018).

Os cigarros eletrônicos são dispositivos eletrônicos portáteis contendo líquido com diversas substâncias, incluindo a nicotina. As concentrações de nicotina em seu produto podem variar substancialmente, de 0 a 24 mg/mg (Kaisar et al., 2016).

### Fisiopatologia

A nicotina também atua no circuito de recompensa, agindo diretamente nos receptores colinérgicos nicotínicos, em especial na ATV, atuando, de forma direta e indireta, na liberação dopaminérgica. Em especial os receptores nicotínicos alfa-4-beta-2 dos neurônios dopaminérgicos da ATV são os que se adaptam à presença crônica da nicotina e levam à dependência por meio de uma suprarregulação em busca de hemostasia. Os receptores de nicotina também estão relacionados com a liberação de acetilcolina

e norepinefrina, o que pode levar a aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica (Stahl, 2016).

## Tratamento

Atualmente, há duas estratégias farmacológicas no tratamento do tabagismo: terapia de reposição nicotínica e outra sem nicotina, podendo as duas estarem associadas ao tratamento, com chances maiores de um resultado positivo. O tratamento farmacológico é indicado para maiores de 18 anos e com consumo superior a 10 cigarros/dia. São duas as formas possíveis de cessação tabágica, a serem individualizadas com o paciente: marcando-se um dia específico (“dia D”) para cessar todos os cigarros, ou uma redução gradual, a iniciar pelo cigarro “menos importante” do dia ou “adiando” o primeiro cigarro do dia.

## Farmacológico

### *Terapia de reposição de nicotina*

No Brasil, está disponível em forma de adesivo, goma e pastilha de nicotina, sendo as três formas comercializadas sem necessidade de receituário médico. Como são repositores de nicotina, algumas contraindicações comuns às três formas são gestação, amamentação e infarto agudo do miocárdio (IAM) há menos de duas semanas. A reposição é indicada quando o paciente já cessou o consumo do tabaco, mas essa indicação pode ser individualizada conforme a carga tabágica do paciente. Geralmente, faz-se uma relação de 1 mg de nicotina por cigarro fumado para a conversão pelos produtos de reposição nicotínica.

- Goma de nicotina: presente nas dosagens de 2 a 4 mg, indicadas principalmente para controle de fissura, visto que o pico de absorção ocorre em aproximadamente 30 minutos. O paciente não pode ingerir líquidos ou comida 15 minutos antes ou após o uso da goma, bem como não deve ingeri-la. Para liberação da nicotina, deve-se mascar a goma por aproximadamente 30 minutos. Quando o paciente tiver a sensação de formigamento

(liberação de nicotina), deve estacioná-la entre a bochecha e a gengiva. O procedimento pode ser repetido mais uma vez e, a seguir, a goma deve ser descartada. A maior dificuldade de adesão dos pacientes é em razão do gosto desagradável da goma. Dentre os efeitos adversos estão dor maxilar, dor de garganta, salivação excessiva e náuseas. A goma é contraindicada em pacientes com úlcera péptica, lesão na mucosa oral, gastrite ou em uso de próteses dentárias móveis. A dose máxima diária indicada é de 48 mg/dia e a redução é feita de forma gradual até a cessação.

- Adesivo de nicotina: comercializado nas dosagens de 7, 14 ou 21 mg, consiste em uma forma de liberação lenta e contínua de nicotina. Geralmente é indicado o uso de um adesivo, mas a dose pode ser aumentada, conforme a carga tabágica do paciente, para não mais que 42 mg/dia. Deve ser trocado diariamente e aplicado em local limpo, a que paciente não tenha acesso recorrente (geralmente dorso ou braços), em local sem exposição solar e sem muitos pelos, rodiziando o local de aplicação a cada 24 horas para evitar dermatites de contato. Os efeitos adversos mais comuns são reação alérgica no local e insônia, que pode facilmente ser contornada retirando-se o adesivo antes de se deitar. Contraindicado em doenças dermatológicas que impeçam a aplicação do adesivo, além das contraindicações já citadas para todos os tratamentos com reposição de nicotina. Seu uso é indicado por aproximadamente 6 a 12 semanas, mas também deve ser individualizado conforme o paciente.
- Pastilha de nicotina: presente nas dosagens de 2 a 4 mg por pastilha, também auxilia na fissura pela nicotina, pela liberação mais rápida da substância. A dose máxima é de até 40 mg/dia, com redução gradual em geral em seis semanas. Como na goma, não se deve fazer uso de comida ou líquidos 15 minutos antes do uso. Não deve ser mascada, mas sim estacionada até ela se dissolver, o que demora aproximadamente 30 minutos, com uma absorção mais rápida que a goma. Os efeitos adversos incluem irritação de mucosa bucal, dispepsia, náusea e cefaleia.

### *Terapia sem reposição de nicotina*

Atualmente, há duas medicações de primeira linha (bupropiona e vareniclina) e duas medicações de segunda linha (nortriptilina e clonidina).

- Bupropiona: inibidor de recaptação da norepinefrina e dopamina, deve ser iniciada duas semanas antes de o paciente parar de fumar, com 150 mg/dia, e aumentada para 300 mg/dia após três dias. Pode ser usada conjuntamente com a terapia de reposição de nicotina (TRN). Contraindicada em pacientes com história de crises convulsivas, anorexia, bulimia, traumatismo craniano recente, tumor no sistema nervoso, em uso de inibidores da monoamina oxidase ou tioridazina, gestação ou amamentação. Os efeitos colaterais podem incluir insônia, boca seca, cefaleia e ansiedade, e a duração do tratamento é de aproximadamente 6 a 12 meses.
- Vareniclina: agonista parcial do receptor nicotínico alfa-4-beta-2, em apresentações de 0,5 e 1 mg. A dose inicial é de 0,5 mg, 1 vez/dia, do 1º ao 3º dia, 0,5 mg a cada 12 horas do 4º ao 7º dia e 1 mg a cada 12 horas do 8º dia até o fim do tratamento. A medicação deve ser tomada após as refeições, com água, e pode ser usada conjuntamente com a TRN. Sua contraindicação é alergia ao medicamento e é uma medicação categoria C na gestação. Possíveis efeitos colaterais são náuseas, sonhos anormais, cefaleia, dispepsia, flatulência, boca seca e insônia, além do possível risco de piorar sintomas depressivos e comportamentos suicidas. A duração do tratamento costuma ser de 12 semanas. No momento, a medicação está suspensa do mercado.
- Nortriptilina: antidepressivo tricíclico, causa inibição na recaptação de norepinefrina e dopamina. Deve ser iniciada de 2 a 4 semanas antes de cessar o tabagismo, com 25 mg/dia e aumento gradual até 75 mg/dia. Geralmente indicada por 12 semanas. Não é recomendada para pacientes com doenças cardiovasculares graves ou IAM recente. Os principais efeitos

colaterais são boca seca, constipação, sonolência e ganho de peso.

- Clonidina: agonista alfa-2 de ação central, é um anti-hipertensivo. Deve ser iniciada três dias antes de cessar o tabagismo, por aproximadamente 12 semanas. A dose inicial é de 0,1 mg/dia, podendo ser otimizada de forma gradual até 0,75 mg/dia. Seus principais efeitos colaterais e o motivo de ser menos utilizada são a hipotensão postural e a sedação.

#### Manejo em enfermaria

Atualmente, em nossa enfermaria de tratamento para dependência química e transtornos do impulso, o uso do tabaco é proibido. Para tal, algumas estratégias têm sido tomadas no tratamento e acolhimento dos pacientes: o primeiro deles é a orientação a todos os pacientes, antes da internação, sobre a política do tabaco zero. Após a internação, um plano de tratamento é feito entre paciente e equipe.

## CLUB DRUGS

Seis drogas são incluídas nesse grupo: o 3,4-metilenedioximethamphetamine (MDMA), também conhecido como *ecstasy*; o ácido gama-hidroxibutírico (GHB); o flunitrazepam (Rohypnol®); a quetamina (*Special K*), metanfetamina (cristal) e a dietilamida do ácido lisérgico (LSD) (NIDA, 2022).

Seus efeitos farmacocinéticos e farmacodinâmicos são bastante heterogêneos, além de apresentarem diferentes mecanismos e graus de toxicidade. São geralmente utilizadas pela via oral e populares por seu baixo custo e facilidade de utilização, distribuídas na forma de comprimido, líquido ou pó (Gahlinger, 2004). Estão associadas a riscos de toxicidade, alteração de comportamento, transmissão de infecções sexualmente transmissíveis (IST) e gravidez indesejada (Zuckerman e Boyer, 2012; Palamar e Le,

2022). Recentemente, algumas drogas como GHB, quetamina e metanfetamina têm sido usadas com fins sexuais entre homens que fazem sexo com homens, um fenômeno conhecido como “chemsex” (Íñcera-Fernández, 2021).

### Epidemiologia

Segundo o III LNUD, a prevalência do uso de estimulantes é de 1,3% alguma vez na vida e 0,9% nos últimos 12 meses. Entre adultos, a prevalência é de 2,7% alguma vez na vida e de 1,1% nos últimos 12 meses – representando quase 1,5 milhão de brasileiros com 18 anos ou mais (Bastos et al., 2017).

### Fisiopatologia

O flunitrazepam é um benzodiazepíncio dez vezes mais potente que o diazepam e sua intoxicação pode causar amnésia anterógrada, perda de força muscular, perda de consciência, hipotensão, retenção urinária e comportamentos agressivos. Doses mais baixas produzem efeitos ansiolíticos e de relaxamento muscular. Os efeitos iniciam-se em média após 30 minutos da ingestão da dose e podem durar até 12 horas (Schwartz, 1997).

A quetamina é originalmente um anestésico, antagonista do receptor glutamatérgico do tipo NMDA (N-metil-D-aspartato) e agonista dos receptores GABA-A e GABA-B (Pham e Gardier, 2019), de apresentação líquida, que pode ser ingerida por via inalatória ou injetável. Em contexto de festas, o líquido é secado até obter-se um pó, que pode ser inalado ou misturado com maconha e tabaco. Os efeitos da quetamina surgem rapidamente após a ingestão e duram cerca de 30 a 45 minutos, causando sensação de corpo flutuante, despersonalização e alucinações. Também são comuns sintomas de confusão mental, amnésia anterógrada, *delirium*, taquicardia, hipertensão e apneia (Palamar, 2022).

O GHB foi inicialmente sintetizado como um análogo do ácido gama-aminobutírico (GABA) atuando como neuromodulador GABAérgico. É ingerido por via oral e seus efeitos iniciam-se de 15 a 30 minutos após a ingestão, com pico após 20 a 60 minutos. Os

efeitos tóxicos aumentam com a ingestão de álcool ou outras substâncias psicoativas (SPA) (Palamar, 2022). Produz efeitos de euforia, hipersalivação, hipotonia, amnésia.

O MDMA aumenta a liberação de serotonina, norepinefrina e dopamina em neurônios pré-sinápticos, é utilizado por via oral e seus efeitos iniciam-se em 30 a 60 minutos, podendo durar até oito horas. Os efeitos iniciais são de agitação, distorção da noção de tempo, diminuição da sensação de fome e sede e sensação de bem-estar. Os efeitos adversos mais comuns são bruxismo, taquicardia, midríase e diaforese, podendo cursar, em casos mais graves, com hipertermia e síndrome serotoninérgica (Palamar, 2022). Após dois dias da ingestão da droga, sintomas depressivos podem aparecer em decorrência da depleção de serotonina (Dyer et al., 2001).

A metanfetamina também é uma droga estimulante semelhante às anfetaminas, com alto potencial de adição (Mullen et al., 2022). Pode ser utilizada em forma de pó ou pílulas e os efeitos a curto prazo são redução de apetite, aumento de frequências respiratória e cardíaca, pressão e temperatura. Está associada ao desencadeamento de arritmias (Mesquita et al., 2022).

O LSD é uma substância alucinógena por distorcer a percepção de um estímulo real. É geralmente utilizado por via oral, com início dos efeitos entre 30 e 60 minutos e com duração de até 12 horas. Os efeitos são dose-dependentes e geralmente cursam com alterações sinestésicas, disforia, distorção visual de cores e formas, entre outros. Em casos de *bad trip*, podem ocorrer sensações de ansiedade, pânico e medo (Ellen, 2001).

## Tratamento

Em razão da curta meia-vida de excreção do GHB, não existem testes toxicológicos disponíveis. O manejo primário da intoxicação aguda é suporte clínico e tratamento sintomático. Não existem antídotos específicos para os efeitos tóxicos, exceto para o flunitrazepam, que pode ser antagonizado com flumazenil. Não

existem medicações aprovadas para o tratamento de dependência das *club drugs* (NIDA, 2022).

## COCAÍNA E CRACK

### Epidemiologia

Segundo o III LNUD, em 2017, a prevalência de dependentes nos últimos 12 meses foi de 0,18% para cocaína e 0,09% para *crack*. Entre aqueles que referiram o uso nos últimos 12 meses, a dependência foi de 3,21% para a cocaína e de 1,55% para o *crack* (Amaral, 2021).

### Fisiopatologia

A cocaína em suas diferentes formas (pó, *crack*, pasta) age no sistema nervoso central como um estimulante, bloqueando canais de sódio, provocando inibição da recaptação de dopamina e, em menor grau, recaptação de noradrenalina e serotonina. Assim, esses neurotransmissores ficam mais disponíveis na fenda sináptica. No núcleo *accumbens* (área de recompensa), os receptores dopaminérgicos D2 causam euforia, e por outro lado, os receptores D1 inibem tal efeito. Com o uso frequente da cocaína, há um aumento dos receptores D1 e redução dos D2, dificultando a ação euforizante da cocaína, fazendo com que o usuário passe a utilizar maiores quantidades para obter o mesmo efeito. O *crack* é derivado da cocaína, também chamado de base de cocaína (Bacellar et al., 2002).

### Tratamento

#### Farmacológico

Não há tratamento farmacológico aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para a dependência de cocaína. O uso de medicações é indicado quando há necessidade de tratar algum sintoma. Não havendo ordem de preferência específica, cada caso deve ser avaliado individualmente. As classes farmacológicas mais

promissoras até agora incluem agonistas de dopamina, como anfetaminas de ação prolongada e modafinil. Agonistas do GABA/antagonistas de glutamato, como topiramato, também são indicados.

- Agonistas da dopamina:
  - Dextroanfetamina: estimulante do SNC, aumenta a liberação de norepinefrina e dopamina no córtex cerebral.
  - Modafinila: aumenta a neurotransmissão dopaminérgica. Melhora a depleção do glutamato observada em usuários crônicos de cocaína. Diminui os efeitos eufóricos da cocaína. Ainda com resultados mistos em estudos.
- Medicações GABAérgicas/glutamatérgicas:
  - Topiramato: facilita a neurotransmissão GABA e inibe a neurotransmissão glutamatérgica. Apresenta resultados mistos em estudos.
- Benzodiazepínicos: potenciam a neurotransmissão GABA, o que resulta em propriedades sedativas, hipnóticas, ansiolíticas, anticonvulsivantes e de relaxamento muscular. Podem auxiliar na fissura.
- Baclofeno: é um GABA agonista, usado como relaxante muscular. Diminui a fissura.

### Outros:

- Propranolol: pode contribuir para ansiedade, inquietação, sintomas de fissura e reduz as propriedades gratificantes da cocaína.
- Dissulfiram: quando utilizado na dependência de cocaína, bloqueia a enzima que a degrada e aumenta a ansiedade durante o uso da droga, sendo utilizado como aversivo.
- Galantamina: inibidor reversível e competitivo da acetilcolinesterase que aumenta as concentrações sinápticas de acetilcolina, resultando na estimulação dos receptores nicotínicos e muscarínicos. Assim, a galantamina pode ser útil como tratamento para a dependência de cocaína, contudo ainda com

estudos pequenos na área (Kampman 2005, 2018, 2019 e 2022; Malbergier, 2021; Gorelick, 2021).

#### Manejo em enfermaria

Após a cessação do uso de cocaína, é comum o aparecimento de anedonia e fissura. A descrição de um quadro bem definido de abstinência, assim como sua duração, ainda não é consenso. Em geral, o quadro é descrito como trifásico. A primeira fase, denominada *crash*, tem duração de horas a cinco dias e se caracteriza por fissura intensa no início, irritabilidade e agitação, evoluindo para hipersonolência, depressão, anedonia e exaustão, acompanhados de uma redução na fissura. Abstinência é a segunda fase, que se inicia com a reemergência da fissura e sintomas depressivos e ansiosos, podendo durar até dez semanas. Após esse período, há a terceira fase, quando há uma redução gradativa da fissura e tendência à normalização de humor, sono e ansiedade. A presença de hipertensão, convulsões e delírios persecutórios em alguns pacientes usuários de estimulantes pode justificar tratamento específico (Amaral et al., 2010).

## REFERÊNCIAS

1. Amaral RA, Malbergier A, Andrade AG. Manejo do paciente com transtornos relacionados ao uso de substância psicoativa na emergência psiquiátrica. *Braz J Psychiatry*. 2010;32:S104-S111.
2. Amaral RA. Transtornos relacionados ao uso de cocaína/crack. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza O, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
3. American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais 5. ed.: DSM-5*. Porto Alegre: Artmed; 2014.
4. Baltieri DA, Strain EC, Dias JC, Scivoletto S, Malbergier A, Nicastri S, et al. Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. *Braz J Psychiatry*. 2004;26:259-69.

5. Bastos FIPM, et al., organizadores. III Levantamento Nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira. Rio de Janeiro: Fiocruz/ICICT; 2017.
6. Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health. Disponível em: <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/NSDUH-FRR1-2014/NSDUH-FRR1-2014.pdf>. Acesso 27 nov. 2022.
7. Bernik M. Aspectos clínicos e farmacológicos dos tranquilizantes benzodiazepínicos. São Paulo: Edimédica; 2010. p.208.
8. Bicca C, Ramos FLP, Campos VR, Assis FD, Pulchinelli Jr A, Lermnen Jr N, et al. Abuso e dependência dos opioides e opiáceos. Associação Brasileira de Psiquiatria, Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial, Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira; 2012.
9. Brett J, Murnion B. Management of benzodiazepine misuse and dependence. Aust Prescr. 2015;38(5):152.
10. Clinical Guidelines on Drug Misuse and Dependence Update 2017 Independent Expert Working Group (2017) Drug misuse and dependence: UK guidelines on clinical management. London: Department of Health; 2017.
11. Di Forti M, Marconi A, Carra E, Fraietta S, Trotta A, Bonomo M, et al. Proportion of patients in south London with first-episode psychosis attributable to use of high potency cannabis: a case-control study. Lancet Psychiatry. 2015;2:233-8.
12. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química. Prevenção, tratamento e políticas públicas. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
13. Dyer JE, Roth B, Hyma BA. Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. Ann Emerg Med. 2001;37(2):147-53.
14. Focchi GR, Leite MC, Laranjeira R, Andrade AG, et al. Dependência química: novos modelos de tratamento. Dependência química: novos modelos de tratamento. São Paulo: Roca; 2001.
15. Francis RJ, Franklin JE. Transtorno por uso de alcohol y otras substancias psicoativas. Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, organizadores. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ancora; 1995. p.373-434.
16. Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, gamma-hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol, and ketamine. Am Fam Physician. 2004;69(11):2619-26.
17. Galanter ME, Kleber HD. The American Psychiatric Press textbook of substance abuse treatment. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994. p.191-208.

18. Gates P, Sabioni P, Copeland J, Le Foll B, Gowing L. Psychosocial interventions for cannabis use disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(5):CD005336.
19. Gonçalves P, Negrão A, Castaldelli-Maia J. Transtornos relacionados ao uso de tabaco. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza O, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. Barueri: Manole; 2021. Cap. 37.
20. Gorelick DA. Cocaine use disorder in adults: epidemiology, pharmacology, clinical manifestations, medical consequences, and diagnosis. Saxon AJ, Hermann R, eds. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2021.
21. Guerreiro DF, Carmo AL, da Silva JA, Navarro R, Góis C. Club drugs. *Acta Médica Portuguesa*. 2011;24(5):739-56.
22. Hasin D, Saha TD, Kerridge BT, Goldstein RB, Chou SP, Zhang H, et al. Prevalence of marijuana use disorders in the United States between 2001-2002 and 2012-2013. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(12):1235-42.
23. Íncera-Fernández D, Gámez-Guadix M, Moreno-Guillén S. Mental health symptoms associated with sexualized drug use (chemsex) among men who have sex with men: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(24):13299.
24. Johansson AB, Berglund M, Lindgren Anna. Efficacy of maintenance treatment with methadone for opioid dependence: a meta-analytical study. *Nord J Psychiatry*. 2007;61(4):288-95.
25. Kaisar MA, Prasad S, Liles T, Cucullo L. A decade of e-cigarettes: limited research & unresolved safety concerns. *Toxicology*. 2016;365:67-75.
26. Kampman K. Approach to treatment of stimulant use disorder in adults. *UpToDate*. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2018.
27. Kampman K. New medications for the treatment of cocaine dependence. *Psychiatry (Edgmont)*. 2005;2(12):44-8.
28. Kampman K. Pharmacotherapy for stimulant use disorder in adults. Saxon AJ, Hermann R, eds. *UpToDate*. Waltham: UpToDate Inc.; 2022.
29. Kampman KM. The treatment of cocaine use disorder. *Sci Adv*. 2019;5(10):eaax1532.
30. Krawczyk N, Greene MC, Zorzanelli R, Bastos FI. Rising trends of prescription opioid sales in contemporary Brazil, 2009–2015. *Am J Public Health*. 2018;108(5):666-8.
31. Larance B, Degenhardt L, Lintzeris N, Winstock A, Mattick R. Definitions related to the use of pharmaceutical opioids: extramedical use, diversion, non-adherence and aberrant medication-related behaviours. *Drug Alcohol Rev*. 2011;30(3):236-45.

- Leite MC. Abuso e dependência de cocaína: conceitos. In: Leite MC,
32. Andrade AG. Cocaína e crack dos fundamentos ao tratamento. Porto Alegre: Artmed; 1999. p.25-41.
33. Levin FR, Brooks DJ, Bisaga A, Raby W, Rubin E, Aharonovich E, Nunes EV. Severity of dependence and motivation for treatment: comparison of marijuana and cocaine dependent treatment seekers. *J Addict Dis.* 2006;25(1):33-41.
34. Malbergier A, editor. Abordagem clínica da dependência de drogas, álcool e nicotina: manual para profissionais da saúde mental. Barueri: Manole; 2018.
35. Malbergier A, Sanches MV, Andrade AG, Amaral RA, Negrão AB, Gonçalves PD, et al. Tratamento dos transtornos por uso de substâncias. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza O, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2020.
36. Malbergier A. Transtornos relacionados ao uso de maconha. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza O, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
37. Mattick RP, Breen C, Kimber J, Davoli M. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD002207.
38. Mesquita VH, Proença RLS, Rambaldi RH. Relações entre o uso de anfetaminas e sintomas psicóticos: uma revisão sistemática. *Rev Med.* 2022;101(2).
39. Mullen JM, Richards JR, Crawford AT. Amphetamine related psychiatric disorders. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2022.
40. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Cannabis (marijuana). DrugFacts. 2019. Disponível em: <https://nida.nih.gov/publications/drugfacts/cannabis-marijuana>. Acesso 27 nov. 2022.
41. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Drugs of abuse. 2022. Disponível em: <https://www.drugabuse.gov/drugs-abuse>. Acesso 30 jul. 2022.
42. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Principles of effective treatment. 2020. Disponível em: <https://nida.nih.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/principles-effective-treatment>. Acesso 27 jul. 2022.
43. Nielsen S, Gowin L, Sabioni P, Le Foll B; Cochrane Drugs and Alcohol Group. Pharmacotherapies for cannabis dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019(1):CD008940.

44. Nielsen S, Larance B, Degenhardt L, Gowing L, Kehler C, Lintzeris N. Opioid agonist treatment for pharmaceutical opioid dependent people. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(5):CD011117.
45. Palamar JJ, Le A. Media coverage about medical benefits of MDMA and ketamine affects perceived likelihood of engaging in recreational use. Addict Res Theory. 2022;30(2):96-103.
46. Palamar JJ. Prevalence and correlates of GHB use among adults in the United States. J Psychoactive Drugs. 2022;1-6.
47. Patel B, Kosten TR. Keeping up with clinical advances: opioid use disorder. CNS Spectr. 2019;24(S1):14-24.
48. Pham TH, Gardier AM. Fast-acting antidepressant activity of ketamine: highlights on brain serotonin, glutamate, and GABA neurotransmission in preclinical studies. Pharmacol Ther. 2019;199:58-90.
49. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drug use in the young. Cleve Clin J Med. 2001;68(6):541.
50. Schwartz RH, Miller NS. MDMA (ecstasy) and the rave: a review. Pediatrics. 1997;100(4):705-8.
51. Soyka M. Treatment of benzodiazepine dependence. N Engl J Med. 2017;376(12):1147-57.
52. Stahl SM. Transtornos relacionados a substâncias e do controle de impulsos: ilustrados. Porto Alegre: Artmed; 2016.
53. U.S. Department of Health and Human Services, Substance abuse and mental health services administration. Key substance use and mental health indicators in the United States: results from the 2016 National Survey on Drug Use and Health. Rockville, MD: Center for Behavioral Health Statistics and Quality; 2017.
54. Votaw VR, Geyer R, Rieselbach MM, McHugh RK. The epidemiology of benzodiazepine misuse: a systematic review. Drug Alcohol Depend. 2019;200:95-114.
55. Williams JF, Lundahl LH. Focus on adolescent use of club drugs and "other" substances. Pediatr Clin North Am. 2019;66(6):1121-34.
56. Zuckerman MD, Boyer EW. HIV and club drugs in emerging adulthood. Curr Opin Pediatr. 2012;24(2):219-24.



## Transtornos de personalidade

---

Talita Di Santi

Yasmin da Silva Nascimento

Marcos Signoretti Croci

Marcelo José Abduch Adas Brañas

### DEFINIÇÃO

Transtornos de personalidade (TP) são, atualmente, entendidos como alterações do funcionamento do *self* (identidade e autodirecionamento) e interpessoal (empatia e intimidade) que causem sofrimento ou prejuízo significativos para o indivíduo e/ou seu entorno (APA, 2022).

Uma das características marcantes dos TP é a dificuldade de flexibilizar comportamentos a depender do contexto ambiental, evidenciada por padrões estereotipados ou rígidos de interação social. São comuns comportamentos que visam à gratificação ou esquiva de desfechos negativos imediatos, mas que geram desadaptação nos médio e longo prazos.

Tanto a 11<sup>a</sup> edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) quanto o modelo alternativo para TP da Seção III da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) estão em consonância com a tendência atual do campo de utilizar sistemas classificatórios dimensionais ou híbridos, que substituem os modelos categoriais clássicos anteriores. O foco dessas classificações contemporâneas é a funcionalidade (gravidade), sendo então secundária a categorização de quais padrões patológicos específicos da personalidade o paciente apresenta. Isso vai ao encontro das pesquisas atuais, que demonstram que os TP são compostos por um fator geral principal e por fatores específicos secundários de cada categoria diagnóstica (Sharp et al., 2015) – sendo o transtorno de personalidade *borderline*

(TPB) o melhor protótipo geral de TP – e com a constatação de maiores taxas de comorbidade entre os TP quanto maior for a gravidade do funcionamento geral (Tyrer et al., 2019). Por isso e pelo fato de termos para o TPB a maior quantidade e robustez de tratamentos baseados em evidência, a CID-11 reteve apenas o qualificador *borderline* para o diagnóstico de TP.

No entanto, vivemos um momento de transição das classificações e, além disso, sabemos que o modelo categorial clássico dos TP ainda é mais fácil de ser apreendido e utilizado na prática clínica do profissional iniciante ou não especialista na área. Por isso, no presente capítulo também discorreremos sobre as nuances dos diferentes TP específicos, com foco no TPB, uma vez que, como já mencionado, ele é o melhor protótipo destes transtornos, além de ser o mais estudado.

## EPIDEMIOLOGIA

A prevalência dos TP varia nos estudos, em geral, de 5 a 20%, com uma média de 15% de acometimento da população (Tavares et al., 2020). Em relação ao TPB, sua prevalência é de 2% e está presente, aproximadamente, em 20% dos pacientes internados e ambulatoriais (Gunderson et al., 2018).

Os transtornos de personalidade são, geralmente, diagnosticados na adolescência ou no início da vida adulta. Estudos sobre o TPB observam uma prevalência em adolescentes de 12 a 17 anos semelhante à dos adultos, de aproximadamente 3% (Zanarini, 2018). Estudos longitudinais mostraram que os sintomas de TPB aumentam, em média, ao longo da adolescência, atingindo um pico aos 14 anos de idade e diminuem progressivamente até os 18 anos (Choi-Kain e Sharp, 2021). No entanto, para uma parcela da população os traços de TPB permanecem elevados mesmo após a adolescência e flutuarão de acordo com estressores e situações de vida. Mesmo nesses pacientes, no entanto, e diferentemente do que se pensava no passado, os sintomas de TPB tendem a remitir ao longo da vida mesmo na ausência de tratamentos baseados em evidência, principalmente quando se consideram sintomas

impulsivos. Oitenta e cinco por cento dos pacientes apresentam remissão sintomática após dez anos do diagnóstico inicial (Gunderson et al., 2018). No entanto, muitos pacientes diminuem sintomas à custa de isolamento social progressivo e ausência de atividades laborais. Apenas 60% dos pacientes com TPB atingem recuperação funcional (Zanarini, 2018) e, portanto, a funcionalidade deve ser um importante foco do tratamento.

A co-ocorrência de TP com outros transtornos mentais é frequente. Na Tabela 1, estão relacionadas as principais comorbidades associadas a cada um dos TP do modelo categorial. Como antes mencionado, vale ressaltar que a co-ocorrência destes também é comum, principalmente quanto maior for sua gravidade.

Os eventos de risco são altamente prevalentes entre os TP, sendo o comportamento suicida um dos principais. No TPB, a taxa de suicídio é de 3 a 10% e cerca de 75% dos pacientes apresentam tentativas (Gunderson et al., 2018). Em alguns estudos verifica-se que, de todos os adolescentes e adultos jovens que se suicidam, de 10 a 40% preenchem critérios diagnósticos para TPB (Choi-Kain e Sharp, 2021). Já no transtorno de personalidade antissocial, o risco de suicídio é de 5% e, ao mesmo tempo, pode haver ideações homicidas (Black, 2015).

A compreensão sobre os TP é importante para a redução do estigma e de mitos acerca destes pacientes (p.ex., os pacientes com TP não querem melhorar, ou atacam agressivamente os terapeutas e psiquiatras) e para que o tratamento seja adequado, o que pode ter impactos na saúde tanto mental quanto física. Sabe-se que pessoas com TPB possuem mais problemas clínicos crônicos, como obesidade, osteoartroses, incontinência urinária e diabetes. Além disso, estudos apontam para dificuldades em escolhas saudáveis de vida e maiores custos para os serviços de saúde (Zanarini, 2018).

**Tabela 1** Comorbidades relacionadas com transtornos de personalidade

Transtorno de personalidade	Comorbidade psiquiátrica	Comorbidade com TP
-----------------------------	--------------------------	--------------------

**Tabela 1** Comorbidades relacionadas com transtornos de personalidade

Paranoide	Transtorno delirante persistente, depressão, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), uso de substâncias, agorafobia	Esquizotípico, esquizoide, narcisista, evitativo e <i>borderline</i>
Esquizoide	Depressão, transtorno delirante persistente	Paranoide, esquizotípico e evitativo
Esquizotípico	Depressão, psicoses primárias (p. ex., esquizofrenia)	Esquizoide, paranoide, evitativo e <i>borderline</i>
Antissocial	Transtornos do impulso, depressão, uso de substâncias, transtorno de ansiedade e transtornos somáticos	Narcisista, <i>borderline</i> e histrionico
Narcisista (TPN)	Depressão, uso de substâncias	<i>Borderline</i> , antissocial, histrionico e paranoide
Histrônico	Depressão e transtornos somáticos	Narcisista, <i>borderline</i> , antissocial e dependente
<i>Borderline</i>	Depressão, uso de substâncias, transtorno alimentar, transtorno do estresse pós-traumático, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade	Maior prevalência de <i>cluster C</i> (evitativo e dependente), seguido de <i>cluster B</i> e <i>cluster A</i> (paranoide)
Evitativo	Depressão, transtornos ansiosos	Esquizotípico, esquizoide, paranoide, dependente e <i>borderline</i>
Dependente	Depressão, transtornos ansiosos	Histrônico, evitativo e <i>borderline</i>
Obsessivo-compulsivo	Depressão, transtornos ansiosos e TOC	Paranoide e esquizotípico

TOC: transtorno obsessivo-compulsivo; TP: transtornos de personalidade; TPN: transtorno de personalidade narcisista. Fonte: adaptada de Sadock et al., 2017.

## FISIOPATOLOGIA

Há diversos modelos explicativos para o surgimento dos transtornos de personalidade; no entanto, em sua maioria, eles são complementares e relativamente compatíveis. Explicações mais

pormenorizadas sobre cada um destes modelos foge ao escopo do capítulo, mas de forma geral a maioria advoga que os TP são resultantes da interação entre fatores genéticos (p. ex., temperamento) e experiências adversas de vida (p. ex., maus-tratos, *bullying*) (Brañas e Martinho Jr., 2021).

Do ponto de vista neurobiológico, estudos de neuroimagem demonstram disfunções na circuitaria cerebral dos indivíduos com TP, principalmente nas inter-relações entre os sistemas límbico e pré-frontal. No TPB, as principais alterações ocorrem em amígdala, hipocampo, ínsula, córtex cingulado anterior e posterior, pré-cúneo, córtex orbitofrontal e pré-frontal ventrolateral e medial. Essas regiões estão relacionadas a avaliação mental de si e dos outros, pensamento autorreferencial, memória autobiográfica, processamento afetivo da dor, regulação emocional e controle inibitório. Além disso, no TPB, outros estudos demonstraram alterações endocrinológicas relacionadas ao estresse, como as encontradas no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Gunderson et al., 2018; Brañas e Martinho Jr., 2021).

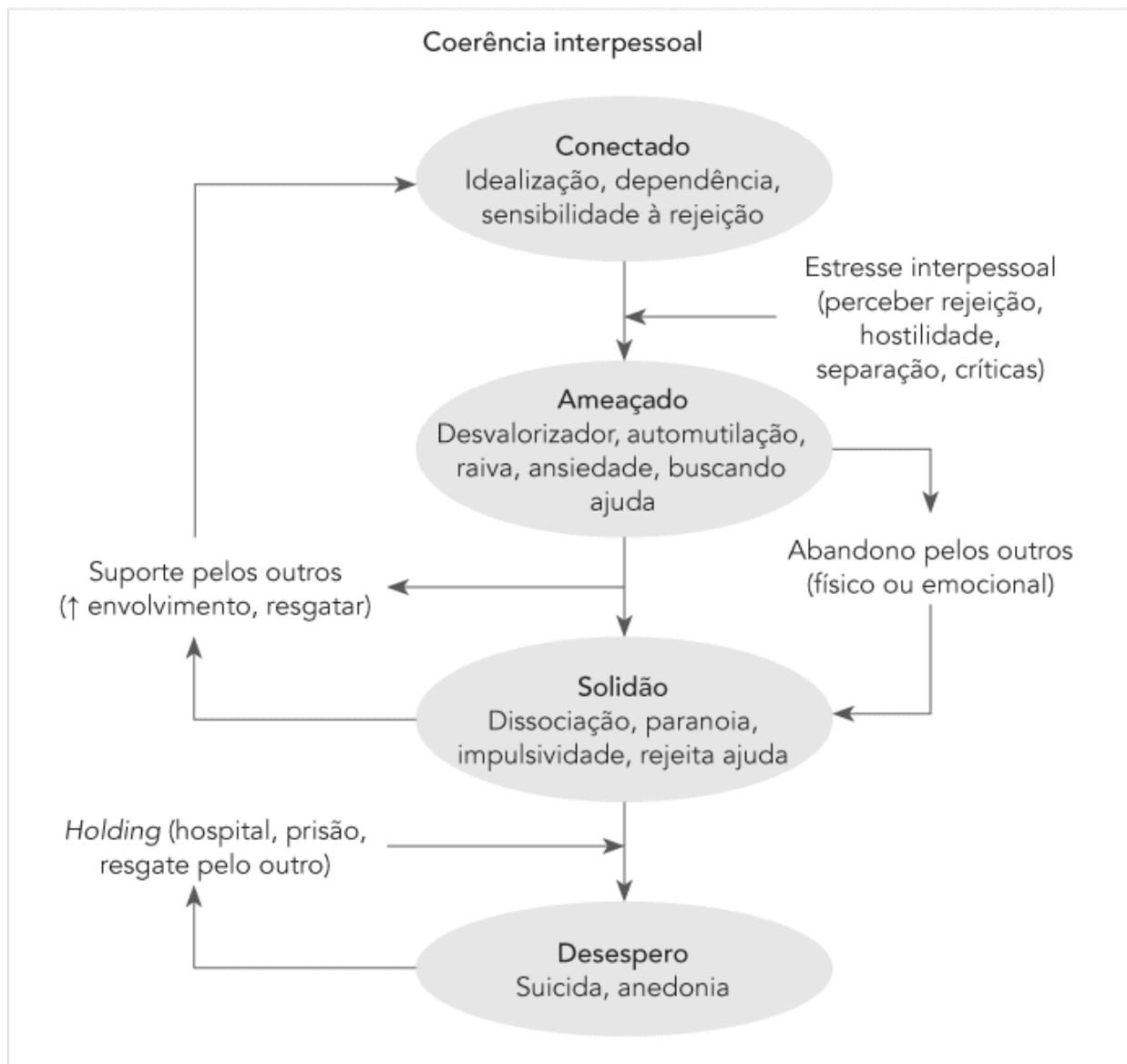
Fatores precursores e de risco para o TPB incluem história familiar do transtorno, abuso na infância, negligência, ambiente familiar difícil, baixo nível socioeconômico, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, transtorno de oposição desafiante, transtorno de conduta, abuso de substâncias, depressão e autolesão sem intenção suicida (Chanen e Kress, 2012). A herdabilidade do TPB é de cerca de 55% (Gunderson et al., 2018).

Esse conjunto de predisposições neurobiológicas, genéticas e psicossociais contribui para a emergência do quadro característico da maioria dos TP, na qual há importante fragilidade da coesão do *self* e desregulação emocional diante de estressores. Estes, em sua maioria, são gatilhos inter ou intrapessoais. Dois dos TP, o TPB e o transtorno de personalidade narcisista (TPN), apresentam modelos bem estabelecidos de descompensação psicopatológica diante de estressores: no primeiro caso, são de natureza interpessoal (p. ex., abandono, rejeição) e, no segundo, intrapessoais (p. ex., perda de admiração e sensação de controle), que estão apresentados nas Figuras 1 e 2.

## DIAGNÓSTICO

Por mais que as classificações mais modernas (CID-11 e modelo alternativo para os TP da Seção III do DSM-5) tenham excluído a ideia de *clusters*, achamos útil para o psiquiatra em formação esse raciocínio que agrupa os diferentes TP em conjuntos com características semelhantes:

- *Cluster A*: caracterizado por maior descolamento da realidade e dificuldade mais grave em formar vínculos sociais, seja por desconfiança (p. ex., paranoide), seja por excentricidade não explicada pela cultura (p. ex., esquizotípico) ou esquiva importante de intimidade (p. ex., esquizoide). Essas características de personalidade podem não necessariamente evoluir para psicoses primárias (p. ex., esquizofrenia e transtorno delirante persistente), mas são frequentemente encontradas como características pré-mórbidas de tais doenças.
- *Cluster B*: indivíduos com importante instabilidade afetiva, hipersensibilidade intrapessoal (p. ex., TPN) e interpessoal (p. ex., TPB) e impulsividade. É o principal grupo para o qual existem tratamentos baseados em evidência, sendo o principal exemplo os tratamentos manualizados para o TPB.



**Figura 1** Modelo de coerência interpessoal para transtorno de personalidade *borderline*.

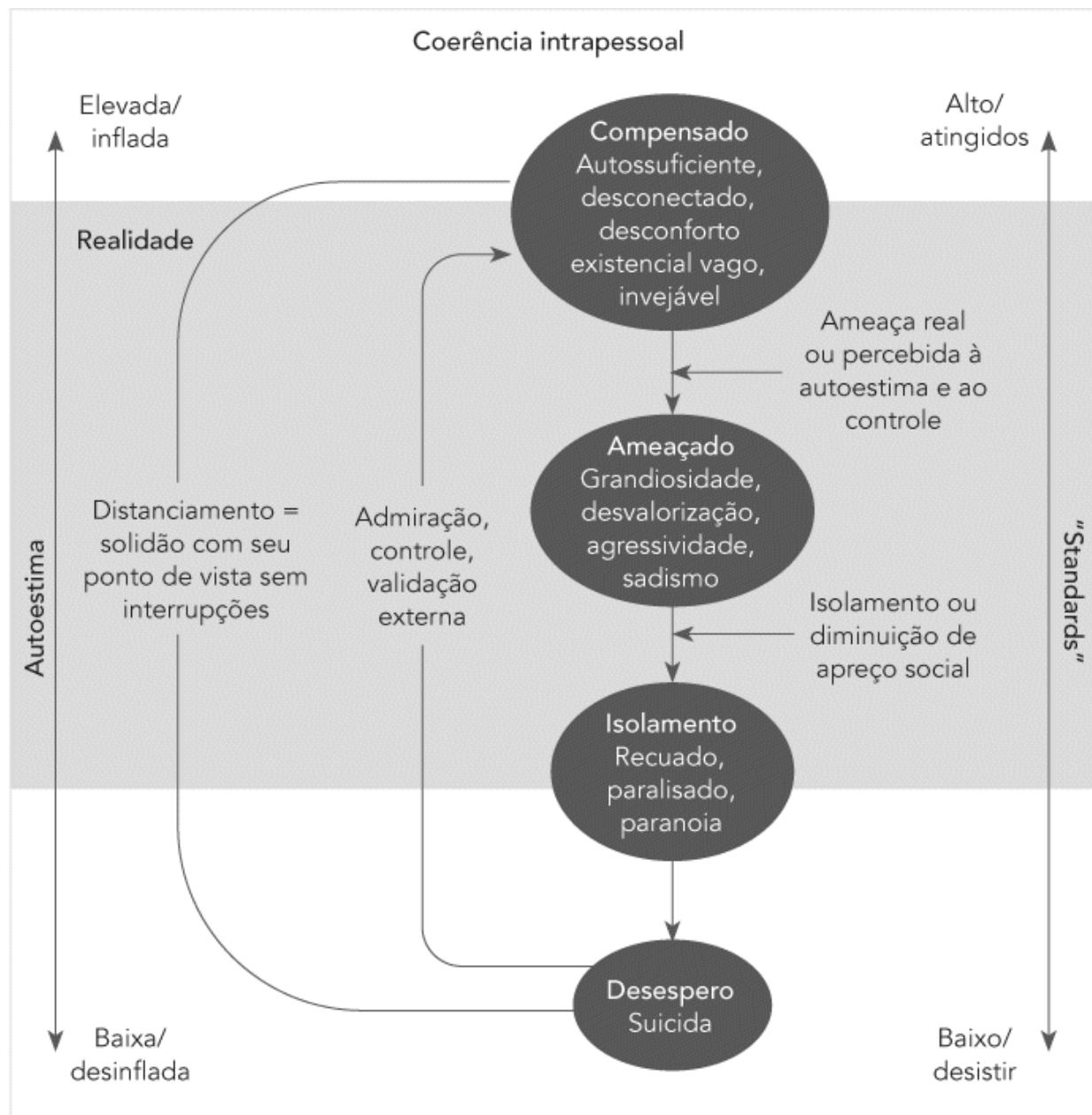
Fonte: Gunderson e Links, 2018.

- *Cluster C*: existem menos estudos em relação a esse grupo. Os TP deste *cluster* frequentemente coexistem com transtornos ansiosos e depressivos.

A Tabela 2 descreve as principais características dos TP de cada *cluster*.

Já a CID-11 e o modelo alternativo para os TP do DSM-5-TR enfatizam os aspectos do funcionamento da personalidade, os quais

são centrais para a classificação da gravidade:



**Figura 2** Modelo de coerência intrapessoal para transtorno de personalidade narcisista.

Fonte: Choi-Kain et al., 2018.

**Quadro 1** Transtorno da personalidade geral: critérios do Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais, quinta edição, *text revision* (DSM-5-TR)

**Quadro 1** Transtorno da personalidade geral: critérios do Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais, quinta edição, *text revision* (DSM-5-TR)

- |   |
|---|
| A. Um padrão persistente de experiência interna e comportamento que se desvia acentuadamente das expectativas da cultura do indivíduo. Esse padrão manifesta-se em duas (ou mais) das seguintes áreas: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Cognição (i. e., formas de perceber e interpretar a si mesmo, outras pessoas e eventos).</li><li>2. Afetividade (i. e., formas de perceber e interpretar a si mesmo, outras pessoas e eventos).</li><li>3. Funcionamento interpessoal.</li><li>4. Controle de impulsos.</li></ol> |
| B. O padrão persistente é inflexível e abrange uma faixa ampla de situações pessoais e sociais.   |
| C. O padrão persistente provoca sofrimento clinicamente significativo e prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.  |
| D. O padrão é estável e de longa duração, e seu surgimento ocorre pelo menos a partir da adolescência ou do início da fase adulta.  |
| E. O padrão persistente não é mais bem explicado como uma manifestação ou consequência de outro transtorno mental.  |
| F. O padrão persistente não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica (p. ex., traumatismo crânioencefálico).  |

Fonte: APA, 2022.

- Disfunção do *self* (identidade e autodirecionamento).
- Disfunção interpessoal (empatia e intimidade).

Após a etapa mencionada, pode-se também listar quais domínios de personalidade estão acometidos:

- Afetividade negativa (vs. estabilidade emocional).
- Distanciamento (vs. extroversão).
- Antagonismo (vs. amabilidade).
- Desinibição (vs. conscienciosidade).
- Psicoticismo (vs. lucidez – apenas no DSM-5).
- Anancasticismo (apenas na CID-11).

Cada domínio citado é composto por facetas que, no total, somam 25. Na CID-11 também é possível conferir o especificador *borderline* e, para os pacientes com dificuldades leves de personalidade, mas que não apresentam comprometimento de funcionamento moderado ou grave, não fazer o diagnóstico de TP, mas sim de dificuldade de personalidade.

**Tabela 2** Características dos transtornos de personalidade por *cluster*

<i>Cluster</i>	Tipo	Fator discriminante	Gatilho	Comportamento desadaptativo
A	Paranoide	Desconfiança	Hostilidade/desprezo real ou imaginado	Distanciamento, intrigas e revanches
	Esquizoide	Indiferença social	Relações íntimas	Esquia social, letargia, desatenção e discurso monótono
	Esquizotípico*	Excentricidade	Relações íntimas	Excêntricos, ansiedade, excitação inapropriada
B	Antissocial	Antagonismo social	Normais sociais, necessidade de controle e poder	Violações de normas e agressividade
	<i>Borderline</i>	Hipersensibilidade interpessoal com desregulação emocional	Conflitos interpessoais e rejeição	Comportamentos impulsivos (autolesão, uso de substâncias, comportamento suicida)
	Histriônico	Busca por atenção	Relações interpessoais	Dramaticidade, intimidade inadequada
	Narcisista	Necessidade de admiração	Questionamento real ou suposto de capacidade	Egocentrismo, busca por reconhecimento

**Tabela 2** Características dos transtornos de personalidade por *cluster*

<i>Cluster</i>	<i>Tipo</i>	<i>Fator discriminante</i>	<i>Gatilho</i>	<i>Comportamento desadaptativo</i>
C	Dependente	Submissão	Autoconfiança Solidão	Desistência de objetivos para acompanhar o outro
	Evitativo	Inibição social	Exposição social	Foge e evita exposição
	Obsessivo-compulsivo (anancástico)	Perfeccionismo	Relações íntimas, situações pouco estruturadas, autoridades	Comportamentos rígidos, raiva, desafio à autoridade

\*Na CID-11, é classificado junto à esquizofrenia e aos transtornos psicóticos primários.

Fonte: adaptada de Cho et al., 2022.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

### Transtornos depressivo maior

TPB e transtorno depressivo maior (TDM) frequentemente coexistem, mas muitas vezes sintomas depressivos transitórios, que não preenchem critérios suficientes para TDM e que ocorrem apenas no contexto de estressores interpessoais, são erroneamente classificados como depressão maior. No TDM as alterações de humor e sintomas neurovegetativos são, em geral, mais perenes, durando pelo menos duas semanas, mas em geral consideravelmente mais. Já no TPB, o indivíduo pode estar eutímico e, em razão da desregulação emocional e da hipersensibilidade interpessoal, seu humor pode sofrer alterações bruscas e intensas perante vivências de abandono e rejeição. À medida que se restabelecem o suporte e a sensação de conexão social, esses sintomas diminuem consideravelmente (Choi-Kain, 2014). A distinção mais precisa entre esses dois diagnósticos ou constatar que o paciente apresenta ambos é bastante importante, já que o TDM, diferentemente do TPB, responde melhor à psicofarmacologia e a

técnicas como ativação comportamental. Já o TPB requer outro conjunto de estratégias, presentes nos tratamentos baseados em evidência e nos modelos generalistas para os TP.

**Tabela 3** Principais diferenças entre transtorno bipolar e transtorno de personalidade *borderline*

Características	Transtorno bipolar	Transtorno de personalidade <i>borderline</i>
Desencadeantes de crises	Não costuma ter relação direta com desencadeantes.	Estressores interpessoais.
Fenomenologia das crises	Tem fases marcadas de eutimia, depressão e mania ou hipomania.	Costuma sair da eutimia e migrar para um quadro de raiva e/ou ansiedade.
Duração das crises	Sustentada – mínimo de 1 semana para mania, 2 semanas para depressão e 4 dias para hipomania.	Autolimitada – de horas a poucos dias.
Impulsividade prejudicial – jogos de azar, gastos excessivos, promiscuidade sexual, roubo, compulsão alimentar, direção imprudente e excesso de álcool e uso de substâncias	Pode estar presente nas fases de mania/hipomania.	A impulsividade é semelhante a um traço e, portanto, consistente em todos os estados de humor.

Fonte: adaptada de Choi-Kain et al., 2014.

### Transtorno bipolar

Existe, tanto no TPB quanto no transtorno bipolar (TB), uma característica psicopatológica que faz com que haja confusão no diagnóstico diferencial: a oscilação de humor. A Tabela 3 contém as principais diferenças no quadro clínico entre ambas as entidades nosológicas, o que pode ajudar o clínico a fazer o diagnóstico diferencial.

## TRATAMENTO

Neste capítulo, será dada prioridade à discussão do tratamento de TP clinicamente mais relevantes e que contenham terapias estruturadas e baseadas em evidências. Em primeiro lugar, vamos nos debruçar sobre os princípios gerais de tratamento de todos os TP. Em seguida, vamos nos aprofundar nos tratamentos com relevância científica para TPB (TP mais bem estudado e que pode servir como modelo de manejo para os demais). Por fim, discutiremos TP selecionados de maneira mais sucinta.

#### Princípios gerais do tratamento dos transtornos de personalidade

- Psicoeducação: intervenção educacional em que há o compartilhamento de informações e uma discussão aberta e de linguagem acessível aos pacientes e seus familiares sobre os fatores biológicos. São fornecidas informações sobre os componentes genéticos do TPB; sobre o diagnóstico, podendo inclusive serem lidos junto com o paciente os critérios diagnósticos do DSM e correlacionando com sua história de vida; sobre o prognóstico, indicando os achados baseados em evidência sobre o curso do TPB, com ou sem tratamento (Gunderson e Links, 2018); e as opções de terapêuticas. A psicoeducação é tão importante que pode, isoladamente, ser eficaz na redução de sintomas (Zanarini, 2018).
- Relação médico-paciente: importante para que haja uma atmosfera de confiança entre o paciente e seu clínico, a fim que ele possa falar sobre seus problemas e colocar em prática os aprendizados do tratamento. Quanto ao médico, é importante que seja proativo (p. ex., evitar técnicas neutras e passivas, longos silêncios; perguntar ativamente sobre situações de vida e estressores) e não reativo, dessa forma evitando reações impulsivas e muitas vezes iatrogênicas a sintomas do paciente (p. ex., raiva, desvalorização, sensibilidade à rejeição, autolesão sem intenção suicida), com condutas como internações hospitalares sem antes ponderar seus prós e contras. É importante lembrar que esses sintomas são parte da psicopatologia da doença – representam uma forma disfuncional de o paciente se relacionar

com o mundo e não um problema pessoal com o clínico – e podem gerar naturalmente uma contratransferência negativa. No entanto, cabe ao clínico avaliar seus limites e o quanto é possível para ele manter o tratamento atual. Outro ponto importante de atuação médica é a validação emocional, que é, de forma sucinta, aceitar as percepções e emoções do paciente como reais e compreensíveis e mostrar isso a ele sem julgamentos. Isto promove o fortalecimento do vínculo e reduz a intensidade emocional, aumentando assim as chances de o paciente refletir de forma mais ponderada sobre o problema, já que menos ativação emocional promove melhor funcionamento executivo. Além de motivá-los a se engajar em estratégias de mudança, a validação pode reduzir as inseguranças e inadequações características desses pacientes. Desta forma, esta técnica é considerada fundamental no tratamento.

- Psicofarmacologia: geralmente, o tratamento dos transtornos de personalidade é feito com psicoterapia e gerenciamento de caso. Os medicamentos psicotrópicos têm um efeito limitado na redução dos sintomas. Na prática clínica, é comum que vários medicamentos sejam usados concomitantemente, embora não haja evidências para isso. A polifarmácia deve ser evitada, pois, além de aumentar o número de efeitos colaterais, dá ao paciente a falsa impressão de que o medicamento pode sozinho resolver seu problema, reforçando uma postura passiva diante de suas dificuldades. Também é importante ressaltar que uma psicofarmacologia judiciosa, baseada em sintomas (p. ex., impulsividade e agressividade importantes) ou nas comorbidades (p. ex., depressão maior), pode ser útil ou necessária no tratamento.
- Tratamento de comorbidades: os pacientes geralmente apresentam várias outras condições psiquiátricas. Algumas delas podem exigir tratamento específico e prioritário, como anorexia nervosa, outros transtornos alimentares graves, transtorno de estresse pós-traumático complexo e dependência química moderada a grave. É improvável que esses problemas melhorem apenas com o tratamento do TPB. Muitas vezes, o tratamento do

TPB se torna inviável diante deles (p. ex., o paciente não consegue manter a sobriedade para ir à psicoterapia). Por outro lado, existem comorbidades em que o TPB é prioridade, como na maioria dos quadros depressivos desses pacientes e nos transtornos ansiosos, pois estudos longitudinais mostraram que a melhora do TPB prediz a melhora desses problemas. No entanto, muitas vezes é necessário o tratamento concomitante das comorbidades.

- Estabilização das crises: pessoas com TP podem sofrer agudização do quadro, como em crises suicidas. É comum a implementação de um plano de segurança (ver Figura 3), no qual os pacientes recebem um fluxograma de estratégias para lidar com crises entre as consultas. Além de reforçar uma atitude proativa e responsável, isso o ajudará na ausência de um profissional de saúde mental. A hospitalização pelo TP deve ser feita em situações específicas, principalmente quando há alto risco de suicídio. O tempo de internação deve ser breve (cerca de 3 a 14 dias), com o intuito de estabilizar a crise e o paciente voltar ao tratamento ambulatorial, em que ele aprenderá a lidar com os desafios da vida real. A hospitalização pode reforçar comportamentos desadaptativos e regressivos quando não for bem indicada ou ocorrer com frequência. Os pacientes podem formar dependências negativas com o ambiente hospitalar para evitar responsabilidades e conflitos. Importante: deve-se tomar cuidado para não confundir autolesão sem intenção suicida (ASIS) com comportamento suicida. Em geral, a ASIS é uma estratégia desenvolvida pelos pacientes para regular agudamente emoções negativas, apesar de aumentar o risco de suicídio prospectivamente.
- Foco na recuperação: durante a história natural dos TP, os sintomas da dimensão impulsiva, como tentativas de suicídio, autolesões e impulsividade geral (p. ex., comer compulsivo e abuso de álcool), diminuem precocemente. No entanto, os pacientes mantêm limitações crônicas significativas nos funcionamentos social e laboral. Os clínicos devem encorajar e ajudar os pacientes a, gradativamente, assumir responsabilidades,

por meio de metas realistas e alcançáveis. É melhor começar com objetivos de curto prazo mais simples, como iniciar um trabalho voluntário em meio período ou retomar poucas disciplinas na universidade.

Plano de segurança (exemplo)	
<b>Passo 1: Sinais de alerta</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sensação de ansiedade</li><li>▪ Sensação de falta de ar; desejo de sair de onde estiver</li><li>▪ Desejo de fumar cannabis, tomar bebida ou ingerir medicações</li></ul>
<b>Passo 2: Enfrentamento utilizando distração ou estratégias tranquilizadoras</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Acariciar o meu gato</li></ul>
<b>Passo 3: Situações sociais ou pessoas que podem ajudar a me distrair</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Há uma amiga que pode ser útil</li></ul>
<b>Passo 4: Pessoas para as quais posso pedir ajuda (observe se uma pessoa não é útil quando você estiver em uma crise)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Não peça ajuda a minha tia durante uma crise</li></ul>

**Figura 3** Plano de segurança (exemplo).

Fonte: adaptada de Gunderson e Links, 2018.

## Tratamentos específicos para os transtornos de personalidade

### Transtorno de personalidade esquizotípica

Os sintomas do transtorno de personalidade esquizotípica (TPE) geralmente aparecem na transição da infância para a adolescência e permanecem estáveis até o início da idade adulta. No entanto, 10 a 20% dos pacientes com diagnóstico de TPE desenvolvem esquizofrenia ou transtorno esquizoafetivo. Por esta razão, na CID-11 o TPE é classificado no espectro da esquizofrenia. Indivíduos com TPE muitas vezes não procuram atendimento psiquiátrico e abandonam o tratamento precocemente, o que é corroborado pelo fato de terem maior tendência à desconfiança, deixando-os mais resistentes às intervenções. O principal objetivo dos médicos que

cuidam de pacientes com TPE é primeiro investir no vínculo, construindo um relacionamento de confiança. Até o momento, nenhum tratamento estruturado para TPE foi validado empiricamente.

A experiência clínica mostra que a terapia psicossocial pode ajudar os pacientes a manterem relações interpessoais, reduzindo os medos paranoicos e aumentando a empregabilidade ao fornecer treinamento vocacional para que sejam desenvolvidas competências.

Em geral, os pacientes tendem a conseguir manter seus empregos principalmente em posições mais solitárias e em trabalhos diurnos bem estruturados (Brañas et al., 2020).

Não existem ensaios clínicos randomizados que estabeleçam a eficácia do uso de medicações no TPE. Alguns estudos com pequenas amostras de pacientes mostram que psicofármacos podem ser utilizados para sintomas específicos. Antipsicóticos de segunda geração em dose baixa podem atenuar sintomas cognitivo-perceptuais egodistônicos e psicóticos. Psicoestimulantes podem ser utilizados se o paciente apresentar déficit cognitivo, e benzodiazepínicos podem ajudar com ansiedade social; mas a evidência para isso é baseada apenas em estudos pequenos ou na experiência clínica. Além disso, é necessário ter cuidado e atentar-se ao surgimento de sintomas psicóticos ou maniformes com estimulantes (Brañas et al., 2020).

#### *Transtorno de personalidade *borderline**

##### *Abordagem psicossocial*

Conforme descrito na seção de princípios gerais do tratamento dos TP, a abordagem psicossocial é a pedra angular na abordagem destes quadros. Quando se fala de TPB, isso fica ainda mais evidente, já que existem estratégias fundamentadas em psicoeducação, habilidades sociais e estímulo ao ganho de funcionalidade profissional ou escolar. Quatro dos principais tratamentos baseados em evidência para o TPB são: terapia comportamental dialética (DBT); tratamento baseado na mentalização (MBT); terapia focada na transferência (TFP); e bom manejo clínico (GPM) (Choi-Kain et al., 2016). Discutiremos a DBT e

o MBT, que são as terapias com evidência empírica mais sólida, a primeira de raízes behavioristas e cognitivas e a segunda pautada na teoria do apego, em teorias psicodinâmicas e nas neurociências. A TFP apresenta uma abordagem psicodinâmica baseada em relações objetais, sendo Otto Kernberg seu principal autor. É também uma terapia bastante efetiva, mas considerada por alguns autores como a mais difícil de ser aprendida pelo clínico iniciante, fugindo, portanto, do escopo deste capítulo. Por outro lado, o GPM é uma abordagem generalista, mais acessível ao profissional de saúde mental não especialista em TP; envolve menos recursos e com resultados comparáveis, em termos de eficácia, a psicoterapias mais especializadas. Em razão disso, o GPM também será discutido em mais detalhes a seguir (Brañas et al., 2020).

#### Terapia comportamental dialética

A DBT é a psicoterapia mais estudada para o TPB e com eficácia empiricamente comprovada em diversos estudos (Choi-Kain et al., 2016). Criada por Marsha Linehan, essa psicoterapia foi elaborada a partir de seu contato com pacientes com desregulação emocional grave e comportamento suicida (posteriormente diagnosticados com TPB) que não apresentavam uma resposta terapêutica adequada a outras abordagens psicoterápicas, principalmente a terapias cognitivo-comportamentais (TCC).

Linehan incorporou à TCC o pensamento dialético e as habilidades de aceitação (p. ex., validação emocional, *mindfulness*), além de enxergar o TPB sob o prisma de um modelo transacional. O conceito de dialética foi emprestado da filosofia e na DBT refere-se principalmente a processos ou polos antagônicos, mas que podem ser verdadeiros ao mesmo tempo. O objetivo é chegar a uma síntese destes extremos, o que é bastante útil, já que na fenomenologia do TPB, o pensamento dicotômico («preto e branco» ou «8 ou 80») é um dos elementos mais característicos. Um paciente pode, por um lado, odiar um familiar durante uma interação interpessoal dolorosa, mas ao mesmo tempo amá-lo quando ele lhe der suporte e afeto em outros momentos. Essas polaridades estão em tensão e a postura dialética envolve tolerar isso e, se possível, integrar esses opostos.

Já a validação emocional, uma das principais habilidades de aceitação, é baseada na compreensão real e em sua expressão sobre a vivência afetiva dos pacientes e seus sintomas. Foi observado que a validação leva a uma maior motivação para mudanças, maior vínculo com o profissional e menor incidência de sintomas (Choi-Kain et al., 2016). Para que haja uma empatia real para a validação emocional, é necessário entender o cerne do problema do TPB, que na DBT é formulado por meio de um modelo transacional de vulnerabilidade emocional e um ambiente invalidante. Em resumo, existem pessoas que nascem com essa predisposição temperamental e, ao encontrarem sistemas de pessoas (família, escola, ambientes de tratamento, locais de trabalho) que não percebem, entendem ou respondem eficazmente às suas vulnerabilidades, apresentam intensa desregulação emocional, problemas cognitivos, comportamentais e interpessoais, os quais, por sua vez, predispõem a rupturas sociais. Temos, assim, o estabelecimento de um círculo vicioso (Choi-Kain et al., 2016).

O objetivo da DBT é fornecer ao paciente condições de criar estrutura para considerar quais são seus problemas e como ele pode ser mais eficaz em alcançar seus objetivos. Apesar de altamente estruturada e com uma metodologia comprovadamente eficaz, existem pontos que fazem com que a DBT não seja tão largamente disponível na prática clínica. Em sua forma padrão, a DBT envolve: 1) terapia individual semanal com uma hora de duração; 2) grupo semanal de duas horas de treinamento de habilidades; 3) rede de contato via telefone disponível 24 horas por dia e sete dias por semana para crises e generalização de habilidades; e 4) consultoria semanal da equipe por uma hora para os terapeutas. Isto equivale a um mínimo de cinco ou mais horas de tratamento por paciente por semana, o que é inviável na maioria dos serviços.

#### Tratamento baseado em mentalização

Na época em que Linehan estava aplicando a DBT pela primeira vez, foram publicados os primeiros estudos de Peter Fonagy descrevendo o TPB em termos de instabilidade de mentalização. Baseando-se em conceitos de filosofia, neurociência, psicanálise e

teorias de apego, Fonagy redefine o termo mentalização e o desenvolve para ajudar as pessoas a entenderem as atividades mentais que sustentam emoções, desejos e relações interpessoais. A capacidade de mentalização é formalmente definida como o processo mental pelo qual um indivíduo implícita e explicitamente interpreta suas ações e as ações do outro de uma forma significativa com base em estados mentais intencionais. Em resumo, a mentalização pode ser entendida informalmente como “pensar sobre o pensar”, “ter um modelo da mente do outro em sua mente” e “ver os outros por dentro e ver a si próprio por fora” (Choi-Kain et al., 2016).

Peter Fonagy e Anthony Bateman sugerem que os indivíduos com TPB têm uma capacidade precária de mentalização, relacionada a ansiedade, insegurança e desorganização de apego. A tendência reside no conflito entre necessidade e medo, atormentado por atribuições negativas de si mesmo e dos outros, levando a comportamentos de apego alternadamente hostis e desamparados. A mente desses pacientes fica *offline* sob a pressão de emoções de alta intensidade e dos relacionamentos interpessoais caóticos, gerando então os sintomas emocionais, comportamentais, cognitivos e de *self*, característicos do TPB. Desta forma, Fonagy e Bateman criaram uma abordagem psicoterápica: o tratamento baseado na mentalização (MBT).

O MBT categoriza os principais modos de pré-mentalização comumente encontrados no TPB (incapacidade do paciente de compreender seus próprios estados mentais e dos outros de forma realista, compassiva e flexível) e quais estratégias utilizar para cada um deles. Por exemplo, o paciente, ao observar o clínico olhando para o relógio durante o final da sessão, cala-se e olha para baixo, parecendo frustrado e triste, deixando o clínico um pouco confuso e sem saber o que aconteceu. O paciente, então, falta na sessão seguinte e manda uma mensagem para o terapeuta dizendo que não quer fazer terapia com alguém que não se importa. Nesta situação, para o paciente, o ato do clínico de olhar para o relógio implicou uma certeza absoluta sobre como o clínico o percebe como pessoa (i. e., sobre o estado mental do clínico). E não há espaço para outras

possibilidades, deixando o paciente em um estado doloroso no qual a pessoa que estava lá para escutá-lo e ajudá-lo o acha desinteressante e entediante. Este é um exemplo de mentalização inefetiva. Nesta situação, o terapeuta MBT mantém a postura do “não saber”, de forma curiosa e empática, para desvendar colaborativamente os processos mentais do paciente, ajudando-o a restabelecer um processo de mentalização mais saudável. Quando oferecidos em um programa estruturado, existem grupos semanais de 8 a 12 semanas que proporcionam psicoeducação e motivação para o tratamento. Depois os pacientes entram em terapia individual semanal que ocorre em paralelo com a terapia de grupo. Os profissionais que praticam terapia de grupo, terapia individual e psicofarmacologia reúnem-se regularmente para discutir casos.

#### Bom manejo clínico

Na década de 1970, John Gunderson revisou a literatura existente sobre TPB, construiu uma entrevista diagnóstica confiável para esse transtorno e operacionalizou suas descobertas no primeiro conjunto de critérios diagnósticos incorporados à terceira edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* em 1980 (DSM-III). Ele então escreveu *Transtorno de personalidade borderline*, um guia clínico abrangente que desde então se tornou um livro-texto básico sobre esse diagnóstico.

Cerca de três décadas depois, Paul Links converteu o guia clínico de Gunderson em uma abordagem de tratamento manualizada, chamada *general psychiatric management* (bom manejo clínico para o transtorno de personalidade *borderline* – GPM) para servir como tratamento de comparação no maior estudo ambulatorial publicado de DBT. A descoberta inesperada desse estudo foi que o GPM – um tratamento não especializado e menos intensivo – provou ser tão eficaz quanto a DBT. Esses resultados transmitiram a mensagem de que um tratamento feito por um clínico bem-informado, realizado com contato e treinamento menos intensivos, poderia se igualar em eficácia à DBT (McMain et al., 2009).

Assim como as demais técnicas anteriormente abordadas, Gunderson também criou uma formulação primária sobre o que seria

o núcleo do TPB: a hipersensibilidade interpessoal. Conforme mostrado na Figura 1, o aparecimento de sintomas no TPB está diretamente ligado a eventos interpessoais. Gunderson observou que a grande maioria das descompensações psicopatológicas no transtorno decorre desses eventos. Por exemplo, os pacientes exibem raiva excessiva, sintomas depressivos e comportamento autolesivo quando experimentam abandono, crítica ou rejeição. Os sintomas melhoram significativamente quando os indivíduos sentem-se reconectados e acolhidos pelos outros.

Uma frequência semanal é recomendada se o paciente fizer bom uso das consultas, ou seja, se apresentar melhorias comportamentais, funcionais e psicológicas. Mas este modelo não requer obrigatoriamente contato semanal, caso não seja efetivo, até porque o tratamento é baseado no princípio de “ter uma vida ativa”, que é incentivar ao paciente a ter uma vida funcional, o que inclui adquirir, em algum momento independência do tratamento. O foco principal está na vida fora da terapia: restaurar a capacidade de trabalho ou estudo e, em seguida, ganhar funcionalidade interpessoal. A justificativa para esta estratégia é ajudar os pacientes a ganharem outras fontes de autoestima e resiliência (trabalho ou escola), para que possam enfrentar melhor o que é bastante difícil para eles: relacionamentos sociais e intimidade. Isto trará resultados claramente favoráveis, como maiores capacidade para autonomia e independência. Outras razões para adotar esta abordagem foram os estudos longitudinais que mostraram que as pessoas com TPB apresentam melhora significativa dos sintomas ao longo dos anos, mesmo sem muitas intervenções, mas têm dificuldades crônicas em ter relacionamentos e empregos estáveis (Zanarini, 2018).

Um dos pontos centrais do tratamento no GPM é a psicoeducação (veja os princípios gerais de tratamento, já citados). O manejo medicamentoso e dos transtornos comórbidos é um componente integrado ao GPM, algo distintivo desta abordagem (Gunderson e Links, 2018).

O GPM possui um manual menor em relação às abordagens anteriormente apresentadas. Seu curso básico é um *workshop* de um dia, oferecido oficialmente no Brasil, e seu manual está disponível

em português (Gunderson e Links, 2018). Desta forma, o GPM se apresenta de maneira bastante vantajosa ao clínico que não quer necessariamente se especializar em TP, mas que ao mesmo tempo deseja empregar um tratamento eficaz, pragmático e conciso para seus pacientes.

A Tabela 4 apresenta um resumo dos pontos principais dos quatro tratamentos baseados em evidências para o TPB anteriormente descritos.

#### *Abordagem farmacológica*

As pesquisas mostram que os psiquiatras tendem a prescrever bastantes medicamentos para o TPB, inclusive em combinação, mesmo quando os pacientes estão engajados na psicoterapia (McMain et al., 2009).

*Guidelines* internacionais, como as da Austrália e da Inglaterra, deixam explícito que medicações não têm efetividade para reduzir a gravidade geral do quadro, apesar de serem indicadas para o tratamento de comorbidades psiquiátricas. Pelo GPM, a prescrição medicamentosa tem princípios a serem seguidos, visto que podemos usá-la de forma adjuvante no tratamento de forma adequada.

É importante encorajar os pacientes a “pensar primeiro” em qualquer âmbito de sua vida e temos que trazer isso para o tratamento medicamentoso. Como a psicofarmacologia tem um impacto de pequeno a moderado no TPB isoladamente, podendo até ser prejudicial, a decisão sobre a prescrição deve ser feita em conjunto com o paciente. Saber o que ele espera com a medicação e esclarecer suas expectativas é um ponto crucial. Além disso, também é papel do paciente monitorar o impacto positivo e negativo da medicação na sua vida, por exemplo, com anotações diárias. Isto promove, além de mais objetividade, uma aliança de trabalho colaborativa entre paciente e clínico.

Seguindo esse mesmo princípio, caso o paciente demande uma medicação, pode-se retomar a psicoeducação sobre o tratamento medicamento e solicitar que ele seja ativo e colaborativo. Apesar de sabermos que existe uma eficácia incerta, podemos usar medicamentos com um menor perfil de efeitos colaterais e segurança

adequada. Assim, prescreveremos muito mais pensando em firmar a aliança com o paciente, convidá-lo a pensar mais sobre si mesmo, monitorar os possíveis reais efeitos da medicação. Devemos evitar a dicotomia de “vai ou não vai funcionar”, pensando que esses pacientes já têm essa tendência de base, e fomentar observação e reflexão.

O GPM também coloca um guia para seleção de medicamentos, baseado em três pontos:

- Avaliar os fatores relevantes do caso: a decisão de qual medicamento usar é baseada na motivação do paciente para usar remédios, no tipo de sintomas a serem melhorados, na gravidade dos sintomas e na aderência ao tratamento. A regra é que, se o paciente tiver baixas motivação e aderência, pode-se deixar um inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS) ou um antipsicótico atípico em baixa dose, que são mais seguros, e evitar tricíclicos e estabilizadores de humor. Já para os pacientes com sintomas mais graves (p. ex., cognitivo-perceptuais, impulsividade, instabilidade do humor e raiva importantes), pode-se lançar mão de estabilizadores de humor (p. ex., valproato, lamotrigina, topiramato) e antipsicóticos atípicos em doses maiores. É importante ressaltar que o lítio hoje não tem papel no tratamento de TPB, pela falta de evidência e seu perfil tóxico, e que os benzodiazepínicos devem ser evitados, pelo risco de dependência e seus efeitos desinibitórios (Fineberg et al., 2019).

**Tabela 4** Resumo dos tratamentos baseados em evidências para o transtorno de personalidade *borderline*

Terapia comportamental dialética	Terapia baseada na mentalização	Psicoterapia focada na transferência	Bom manejo clínico
----------------------------------	---------------------------------	--------------------------------------	--------------------

**Tabela 4** Resumo dos tratamentos baseados em evidências para o transtorno de personalidade *borderline*

Descrição	Terapia cognitivo-comportamental modificada com conceito de dialética e técnica de validação. Treinamento de habilidades em regulação de emoções, tolerância ao estresse, eficácia interpessoal e <i>mindfulness</i> .	O terapeuta assume uma postura curiosa de “não saber” e promove a capacidade de pensar sobre si mesmo e sobre os outros em termos de estados mentais significativos.	Baseada na psicanálise, promove a integração de representações objetais cindidas para estabilizar tendências em relacionamentos instáveis e agressão direcionada a si e aos outros.	Abordagem de gerenciamento de caso que mistura modelos dinâmicos e comportamentais, com foco em estressores interpessoais e situacionais.
Treinamento básico	Dois workshops de 5 dias separados por 6 meses de implementação e estudo.	Workshop básico de 3 dias.	Dois workshops de 3 dias. Um ano de supervisão.	Workshop de um dia.
Custo	\$\$\$\$	\$\$	\$\$\$	\$
Tempo despendido em sessões	1 h/semana, individual 2 h/semana, em grupo 24/7, <i>coach</i> telefônico	1 h/semana, individual 2 h/semana, em grupo	2 h/semana, individual	1 h/semana, individual, mas somente se o paciente estiver respondendo com melhora sintomática e funcional.
Supervisão do terapeuta	1 h/semana de grupo de consultoria	1 h/semana de grupo de consultoria	1/semana, supervisão	1,5 h/semana de grupo de consultoria*
Total de horas gastas pelo clínico	5+	4	3	2,5

Fonte: adaptada de Choi-Kain et al., 2016.

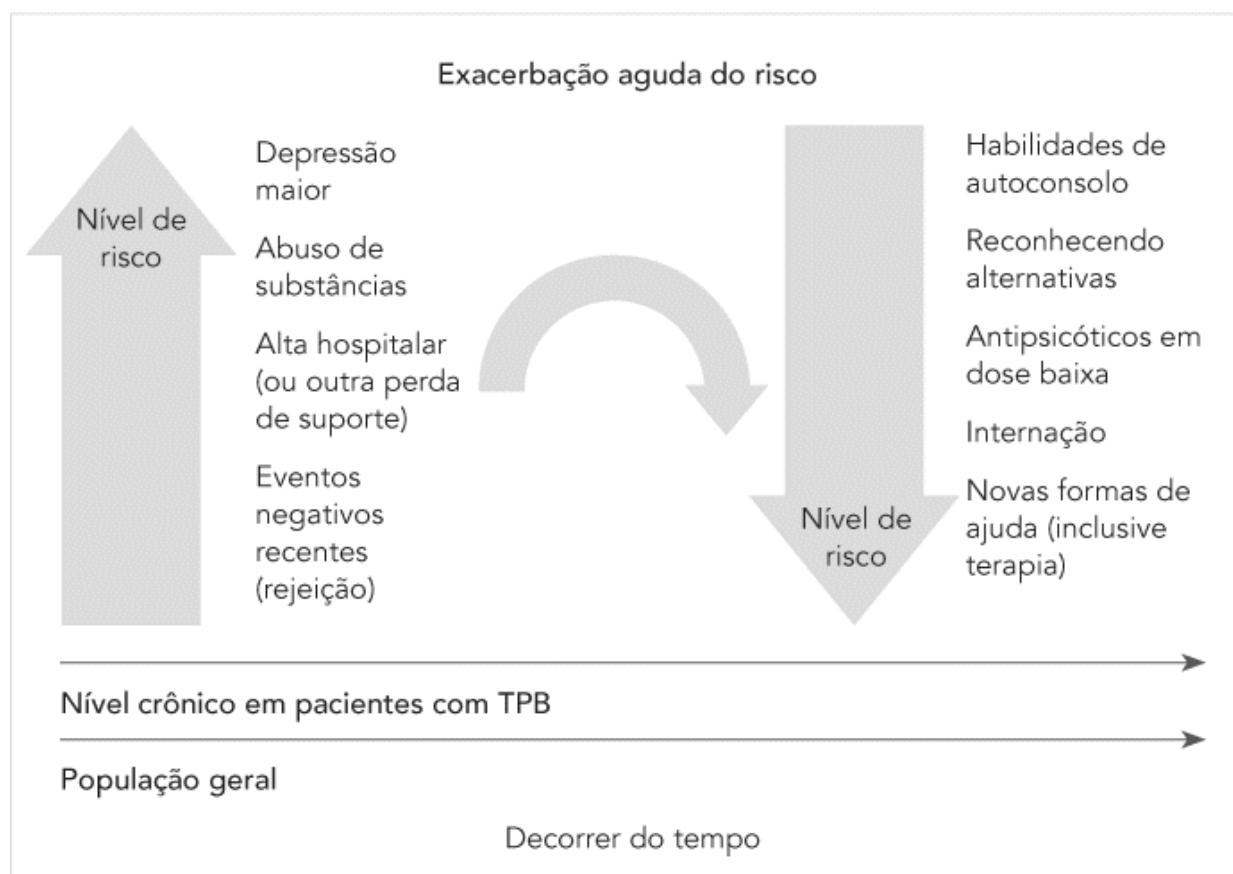
- Saber o que as medicações podem ou não realizar: metanálises sobre a eficácia de medicações no TPB concluíram que, em geral, os pacientes podem ter algum benefício com medicamentos, como redução de raiva e agressividade, mas têm um benefício limitado para sintomas depressivos desse TP. É sempre importante ressaltar que os medicamentos têm um benefício incerto e que a maneira mais eficaz de obter melhora dos sintomas é por meio da psicoterapia e do foco em funcionalidade (Brañas et al., 2021).
- Evitar polifarmácia: a maioria das *guidelines* deixa bem claro que as evidências atuais não apoiam a polifarmácia, já que ela não promove redução da gravidade do quadro e aumenta o risco de efeitos colaterais. O GPM recomenda, na maioria dos casos, usar uma medicação por vez e, caso seja necessária a troca, retirar primeiro uma medicação antes de introduzir outra. No entanto, nos casos mais graves, pode-se fazer uma troca cruzada.

#### *Internação hospitalar*

A internação hospitalar está indicada principalmente para manejo do comportamento suicida grave. É importante ressaltar que nem todo comportamento suicida é critério de internação. Os estudos mostram que existe um risco significativo de suicídio nos pacientes com TPB, que varia de 3 a 10%. As tentativas de suicídio são ainda mais prevalentes, com uma média de três tentativas por paciente, que são em geral impulsivas, desencadeadas por estressores interpessoais e com grande ambivalência. Apesar disso, é necessário ponderar a potencial gravidade do comportamento, pois temos, em média, 1 suicídio para cada 23 tentativas no TPB.

A Figura 4 mostra o modelo crônico-agudizado para o risco suicida em pacientes com TPB. Quanto maior o risco, mais bem indicada é a internação hospitalar (Gunderson et al., 2018). Os pacientes têm um risco basal crônico de suicídio acima do risco da população geral, o qual pode se exacerbar agudamente pelos fatores apresentados à esquerda da imagem e ser reduzido pelos fatores à direita.

Quando é necessária a internação, orienta-se que seja de curta duração (3-14 dias), visando a não reforçar comportamentos de esquiva de problemas enfrentados no cotidiano (Croci, 2021). São propostas terapêuticas da internação: fazer uma análise detalhada da cadeia de eventos e sentimentos que precipitaram o comportamento suicida, a fim de trabalhar em estratégias mais adaptativas de enfrentamento; ressaltar ativamente a importância do contexto interpessoal de provocar ou aliviar comportamentos suicidas e antecipar questões futuras de segurança com a confecção de um plano de segurança para os momentos de desregulação emocional (Gunderson et al., 2018).



**Figura 4** Modelo crônico-agudizado para risco de suicídio no transtorno de personalidade *borderline* (TPB).

Fonte: adaptada de Gunderson et al., 2018.

O Quadro 2 mostra os princípios do manejo de segurança do paciente com TPB, apresentando o que deve ser feito pelo clínico na

vigência de comportamentos suicidas.

Nos casos em que o risco é baixo, orienta-se que o paciente se mantenha em nível assistencial ambulatorial e que seja feita a análise em cadeia dos eventos que levaram à descompensação, a fim de elaborar ou modificar estratégias de enfrentamento atuais (Gunderson et al., 2018).

#### Transtorno de personalidade narcisista

Após o sucesso das psicoterapias baseadas em evidências para o TPB, especialistas na área embarcaram em um importante movimento para transferir o maior número possível dessas intervenções para os outros TP. Como mencionado anteriormente, isso é muito viável em virtude de vários fatores psicopatológicos comuns nesses transtornos (Sharp et al., 2015). Além disso, a comorbidade do transtorno de personalidade narcisista (TPN) e do TPB também é frequente.

#### **Quadro 2** Princípios de manejo de segurança do paciente com transtorno de personalidade *borderline*

1. Demonstre preocupação, não ignore.
2. Avalie o comportamento e risco suicida.
3. Faça um plano de segurança.
4. Convide o paciente para contar a você de que forma você poderia ajudar.
5. Escolha o nível adequado de cuidado: interne com relutância.
6. Esclareça os precipitantes (eventos interpessoais).
7. Seja claro sobre seus limites: não aja com onipotência ou onipresença.
8. Pense se o tratamento está funcionando ou não.
9. Envolva colegas na discussão deste tópico.
10. Envolva os familiares.

Fonte: adaptada de Croci et al., 2021.

Há quatro tratamentos baseados em evidência atuais mais promissores para o TPN: o tratamento baseado na mentalização (MBT); a terapia comportamental dialética (DBT); a terapia focada nos esquemas (SFT); e o bom manejo clínico (GPM).

O MBT, por sua natureza flexível, pode ser facilmente adaptado ao TPN. Esses pacientes estão excessivamente focados em si mesmos e apresentam uma capacidade limitada de entender os outros, beneficiando-se das estratégias para melhora da mentalização e capacidade reflexiva.

A DBT pode ajudar os pacientes com TPN a diminuírem a desregulação emocional, que também está presente neste quadro. A SFT é uma abordagem que combina estratégias da terapia cognitivo-comportamental, teoria do apego e psicoterapia psicodinâmica. Utilizam-se construtos teóricos denominados esquemas, que são visões gerais e pervasivas – observadas e formadas a partir de um período inicial da história dos indivíduos – sobre o seu próprio lugar, o dos outros e o lugar do sujeito na sociedade. Na vida adulta, os pacientes enfrentam situações semelhantes às vivenciadas de forma traumática no passado. Esses esquemas disfuncionais, quando reativados por estressores, têm impactos significativos sobre a forma como o indivíduo lida com a realidade e com os relacionamentos, causando prejuízos funcionais e emocionais. A SFT aborda esquemas centrais do narcisismo, como sensação de ser “defeituoso” e vergonha, crença excessiva de merecimento e de direitos (*entitlement*) e privação emocional precoce.

Recentemente foi realizada uma adaptação do GPM para o TPN. Ao fazer o diagnóstico e iniciar a psicoeducação, são discutidos os critérios diagnósticos do DSM-5 com o paciente. Nesse momento, é importante correlacionar de forma empática tais sintomas com a dificuldade central do paciente em regular a autoestima (Figura 2). Ao expor o diagnóstico de TPN dessa maneira, facilitam-se a colaboração e a aceitação pelo paciente. A adaptação do GPM ao TPN utiliza o modelo de coerência e hipersensibilidade intrapessoal, que ajuda clínicos e pacientes a detectar gatilhos para a descompensação psicopatológica, vivenciados como “golpes” na autoestima, e fatores que levam à melhora, como admiração,

validação externa, retorno ao senso de controle e tempo sozinho, no qual o paciente é mantido longe de possíveis críticas externas. Durante a psicoeducação, é importante fornecer dados como: hereditariedade elevada (cerca de 71%); explicar detalhadamente o modelo de coerência intrapessoal; informar com antecedência aos pacientes que é comum o abandono precoce do tratamento e como isso pode ser prejudicial; e quais psicoterapias podem ter melhores resultados. Embora todas essas transposições terapêuticas desenvolvidas para o TPB sejam percebidas pelos especialistas como úteis para o TPN, é importante salientar a necessidade de mais pesquisas empíricas para testá-las.

Quanto à psicofarmacologia, não há ensaios clínicos realizados avaliando a eficácia de medicações para o TPN. É recomendado que medicações sejam utilizadas apenas quando houver sintomas graves, como agressividade, alterações cognitivas perceptuais, desregulação emocional importante ou comorbidade com outros transtornos psiquiátricos. Os princípios de prescrição de tais medicações seguem os do TPB, já discutidos anteriormente.

#### Transtorno de personalidade antissocial

Sobre o transtorno de personalidade antissocial (TPA), atualmente recai, infelizmente, um certo pessimismo terapêutico. Há poucos estudos e, em geral, com amostras pequenas. Poucos indivíduos acometidos procuram ajuda médica e psicológica, e muitos quando o fazem abandonam o tratamento. Com isso, as pesquisas empíricas ficam quase limitadas a relatos de caso ou estudos pequenos.

Psicofármacos podem ser utilizados apenas quando há comportamento agressivo importante. Nestes casos, podem-se utilizar antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona), mas o nível de evidência para isso é de relatos de caso (Brañas et al., 2020). Em relação às psicoterapias, não há estratégias significativas com eficácia comprovada. Há, inclusive, ensaios clínicos demonstrando ausência de eficácia dessa abordagem e até efeitos deletérios quando o paciente apresenta sintomas graves ou psicopatia (Brañas et al., 2020).

Vale ressaltar que o TPA, como está codificado no DSM-5-TR, descreve principalmente indivíduos com comportamentos antissociais ou criminais. Apenas de 25 a 40% desses indivíduos preenchem critérios para psicopatia, que, por sua vez, é caracterizada afetivamente por falta de empatia, culpa ou remorso, insensibilidade emocional, afetividade superficial e, interpessoalmente, por grandiosidade, arrogância e comportamento manipulativo (De Brito, 2021).

Recentemente, de maneira um pouco mais promissora, adaptações da MBT para TPA demonstraram redução da raiva, hostilidade, paranoia, autolesões sem intenção suicida e tentativas de suicídio em pacientes que apresentavam TPB como comorbidade (Brañas et al., 2020).

#### Transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva (anancástico)

Os transtornos de ansiedade são muito comuns nesses pacientes, e seu tratamento psicofarmacológico pode reduzir a expressão exacerbada de traços disfuncionais de personalidade. Terapia cognitiva e terapia cognitivo-comportamental (TCC) foram avaliadas em vários estudos. Ambas são eficazes na redução da gravidade dos sintomas do transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva (TPOC), sintomas de ansiedade e depressão. O TPOC é caracterizado pelo controle inibitório excessivo e a terapia comportamental dialética radicalmente aberta (RO-DBT) é uma forma de psicoterapia para tais quadros. Seus fundamentos teóricos são bastante ecléticos, incluindo os princípios da DBT clássica, TCC, entrevista motivacional etc. Aplica-se aos sintomas relevantes do TPOC: autocontrole, rigidez comportamental e cognitiva, emoções altamente inibidas, atenção aumentada para detalhes em detrimento do pragmatismo, perfeccionismo e conexões sociais diminuídas. A RO-DBT parece um tratamento promissor, no entanto é uma terapia bastante nova e que ainda carece de evidências científicas mais robustas sobre sua eficácia (Brañas et al., 2020).

Quando encaminhar para um especialista?

Entre os tratamentos apresentados, o GPM é um dos que lista situações nas quais deve-se considerar encaminhar o paciente com TPB para um especialista na área. Encorajamos usar esses parâmetros de forma flexível, principalmente os relacionados aos marcos de melhora, já que alguns pacientes podem demandar um tempo maior para responder às intervenções. Além disso, devem-se considerar a disponibilidade e a acessibilidade a esses tratamentos. Os sinais apresentados pelo GPM são os seguintes:

- O clínico é excessivamente idealizado e a relação terapêutica torna-se um substituto de relacionamentos reais.
- O paciente exige uma disponibilidade de 24 horas por dia, 7 dias por semana. Nestes casos, o especialista avaliará a situação e, com a cautela de evitar comportamento regressivo pelo paciente, pode indicar tratamentos mais intensivos.
- Em três semanas de tratamento: a aderência é pobre; o sofrimento subjetivo não apresentou melhora; o profissional não gosta do paciente e isso interfere de forma significativa na aliança terapêutica.
- Em três meses de tratamento: o paciente deprecia ou não vê utilidade na terapia; ainda há ocorrência frequente de atos que colocam a vida em risco; a empatia ou o entendimento do paciente não melhoraram.
- Em seis meses de tratamento: há persistência de comportamentos que colocam a vida em risco, ocorrendo na mesma intensidade e frequência do início do tratamento; o paciente não demonstra apreender o que lhe é ensinado nas sessões; não apresenta melhora do funcionamento vocacional ou acadêmico; não comprehende a importância de eventos interpessoais, como rejeição e abandono, na sua sintomatologia.

## PROGNÓSTICO

Avaliado isoladamente, o TPB apresenta um bom prognóstico, diferentemente do que se pensava antes. Ao redor de metade dos pacientes remite em dois anos e 85%, em dez anos após o

diagnóstico inicial. Somente 15% recaem após atingirem remissão sintomática (Gunderson et al., 2018). A remissão é definida como não preencher nos últimos dois anos critérios suficientes para estabelecer o diagnóstico. No entanto, apesar dessa melhora sintomática, o TPB tem um prognóstico pior em relação à funcionalidade, e apenas 60% atingem recuperação funcional (Zanarini, 2018). Recuperação é, além de remitido sintomaticamente, conseguir trabalhar ou estudar em tempo integral e manter pelo menos um ou dois relacionamentos significativos (amorosos ou amizades) (Zanarini, 2018).

O transtorno de personalidade esquizotípico, isoladamente, tem um prognóstico mais reservado, considerando que 10 a 20% dos pacientes diagnosticados precocemente com TPE desenvolvem esquizofrenia ou transtorno esquizoafetivo (Brañas et al., 2020). O prognóstico do transtorno de personalidade antissocial também é, em geral, desfavorável. O curso natural da doença é, na maior parte das vezes, progressivo. Existem poucas evidências empíricas para o tratamento desse transtorno e os estudos indicam que algumas propostas de tratamento até pioram o quadro. Além disso, em geral, esses pacientes não procuram tratamento ou o abandonam precocemente (Brañas et al., 2020).

É importante ressaltar que o profissional de saúde mental geral encontrará de forma mais corriqueira, tanto ambulatorialmente quanto em ambiente de internação hospitalar, principalmente pacientes com transtornos de personalidade *borderline*, histriônico, narcisista e do *cluster C*, para os quais felizmente o prognóstico é favorável e, como apresentado neste capítulo, há um conjunto de tratamentos baseados em evidência e tratamentos generalistas eficazes para diminuir o sofrimento desses indivíduos e de seus familiares.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5-TR. Arlington: American Psychiatric Association Publishing; 2022.

2. Black DW. The natural history of antisocial personality disorder. *Can J Psychiatry*. 2015;60(7):309-14.
3. Brañas MJAA, Croci MS, Ribeiro JCS, Martinho Jr. E. Transtornos de personalidade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica: guia prático*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.271-85.
4. Brañas MJAA, Croci MS, Ribeiro JCS, Martinho Jr. E. Tratamento dos transtornos de personalidade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica*. 2. ed. Barueri: Manole; 2020. p.954-62).
5. Brañas MJAA, Martinho Jr. E. Bases neurobiológicas do transtorno de personalidade borderline. In: Dornelles VG, Alano DS, organizadores. *Transtorno de personalidade borderline: da etiologia ao tratamento*. Novo Hamburgo: Sinopsys; 2021. p.87-98.
6. Chanen AM, Kaess M. Developmental pathways to borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(1):45-53.
7. Cho AJ, Brañas MJAA, Croci MS. Entrevista nos transtornos de personalidade. In: Castellana GB, Guimarães Fernande F, Sallet PC, Aratangy EW. *Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2022. p.336-55.
8. Choi-Kain LW, Albert EB, Gunderson JG. Evidence-based treatments for borderline personality disorder: Implementation, integration, and stepped care. *Harv Rev Psychiatry*. 2016;24(5):342-56.
9. Choi-Kain LW, Gunderson J G. Borderline personality and mood disorders: comorbidity and controversy. New York: Springer; 2014.
10. Choi-Kain LW, Sharp C. *Handbook of good psychiatric management for adolescents with borderline personality disorder*. Washington: American Psychiatric Association Publishing; 2021.
11. Choi-Kain, LW, Weinberg I, Finch E, McCommon RG. Good psychiatric management's intrapsychic coherence model of narcissistic personality disorder. *Narcissistic Personality Disorder Conference*. Waltham: McLean Hospital – Gunderson Personality Disorders Institute; 2018.
12. Croci MS, Brañas MJAA, Martinho Jr. E. Managing suicidality and nonsuicidal self-injury. In: Choi-Kain LW, Sharp C. *Handbook of good psychiatric management for adolescents with borderline personality disorder*. Washington: American Psychiatric Association Publishing; 2021. p.101-30.
13. De Brito SA, Forth AE, Baskin-Sommers AR, Brazil IA, Kimonis ER, Pardini D, et al. *Psychopathy*. Nat Rev Dis Primers. 2021;7(1):1-21.
14. Fineberg SK, Gupta S, Leavitt J. Collaborative deprescribing in borderline personality disorder: a narrative review. *Harv Rev Psychiatry*.

2019;27(2):75-86.

15. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, Torgersen S, Zanarini MC. Borderline personality disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4.
16. Gunderson JG, Links PS. Manual do bom manejo clínico para transtorno de personalidade borderline. São Paulo: Hogrefe; 2018.
17. McMain SF, Links PS, Gnam WH, Guimond T, Cardish RJ, Korman L, Streiner DL. A randomized trial of dialectical behavior therapy versus general psychiatric management for borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2009;166(12):1365-74.
18. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editores. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 10. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.
19. Sharp C, Wright AGC, Christopher Fowler J, Christopher Frueh B, Allen JG, Oldham J, Clark LA. The structure of personality pathology: both general ('g') and specific ('s') factors? *J Abnorm Psychol*. 2015;124(2):387-98.
20. Tavares H, Torrez RF, Brañas MJAAAB, Croci MS, Martinho Jr. E. Transtornos de personalidade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2020. p.735-49.
21. Tyrer P, Mulder R, Kim Y-R, Crawford MJ. The development of the ICD-11 classification of personality disorders: an amalgam of science, pragmatism, and politics. *Annu Rev Clin Psychology*. 2019;15(1):481-502.
22. Zanarini MC. In the fullness of time: recovery from borderline personality disorder. New York: Oxford University Press; 2018.



## Transtornos somáticos

---

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti

Ana Luísa Fernandes Vital

Bruna Bartorelli

### TRANSTORNO DE SINTOMAS SOMÁTICOS

#### Definição

Somatização é um termo genérico utilizado para designar a manifestação física de uma questão ou conflito psíquico. Pode ocorrer em eventos pontuais, doenças psicossomáticas (fibromialgia, síndrome do intestino irritável) ou transtornos somáticos. O transtorno de sintomas somáticos (TSS) é caracterizado pela presença de uma ou múltiplas queixas físicas (somáticas), levando a preocupação constante ou perturbação da vida diária. Os sintomas ou queixas físicas são o foco principal da vida do paciente. Pode ou não haver uma condição médica ou orgânica que justifique a presença do sintoma, mas há desproporcionalidade em como ele é experienciado.

#### Epidemiologia

Estima-se que, ao longo da vida, 7 a 17% da população apresente TSS, chegando a 45% em populações clínicas. Não há diferença de prevalência entre os gêneros (Löwe et al., 2021). A idade de início costuma ser antes dos 40 anos de idade (Semple e Smyth, 2019). Metade dos pacientes diagnosticados com TSS tem remissão dos sintomas em 6 a 12 meses. A presença de sintomas múltiplos e crônicos confere pior prognóstico. Não há muitos estudos sobre curso natural, fatores de cronicidade e mecanismos de persistência de sintomas (Löwe et al., 2021).

## Etiopatogenia

Os fatores de risco para a manifestação do TSS são baixo nível socioeconômico, baixa escolaridade, histórico de doenças crônicas, abuso sexual, traumas, apego inseguro na infância, condições de trabalho estressantes, depressão e ansiedade. Não se encontraram genes individuais responsáveis por uma predisposição ao quadro (Henningsen, 2018).

## Fisiopatologia

Historicamente, tanto o TSS quanto o transtorno conversivo foram associados a questões femininas (chamados de “histeria”) ou à manifestação física de um conflito psíquico. Com o tempo, contudo, abandonou-se a dicotomia mente/corpo e adotou-se o entendimento de que o transtorno advém de uma maneira disfuncional de o paciente relacionar-se com seu corpo. Acredita-se que o TSS esteja relacionado a mecanismos fisiopatológicos *top-down* e *bottom-up*. No primeiro caso, ativações psicogênicas, de característica psicodinâmica, causariam alterações na fisiologia periférica. Essa teoria tem perdido a corroboração científica. No segundo caso, mais pesquisado, entradas nociceptivas e sensoriais seriam amplificadas por fatores centrais ou psicossociais (Henningsen, 2018). Achados neurobiológicos encontrados são alterações nos giros temporal direito e parietal inferior esquerdo, disfunção de circuito frontoestriatal, reatividade autonômica alterada, processamento da dor disfuncional e alterações em memórias autobiográficas (Löwe et al., 2021).

## Diagnóstico

O TSS é definido pela quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-5) como a presença de um ou mais sintomas somáticos, causando aflição ou perturbação da vida diária. O sintoma pode ser tontura, zumbido, palpitação, falta de ar, constipação, diarreia, náusea, cansaço, dificuldade para dormir, dor ou qualquer queixa orgânica. O paciente apresenta

pensamentos desproporcionais sobre a gravidade daquele sintoma, ansiedade elevada sobre ele ou gasta muito tempo e energia em função dessas preocupações. Alguns pacientes apresentam múltiplos sintomas, enquanto outros queixam-se de um sintoma persistente. Muitas vezes o sofrimento advém não do sintoma em si, mas da ansiedade relacionada a ele (Henningsen, 2018).

Com frequência, não há doença de base que justifique a presença do sintoma, que pode assim ser classificado como “funcional”. Não é necessário excluir doença física para o diagnóstico de TSS (Löwe et al., 2021). Quando há doença, a interferência do sintoma na funcionalidade é superior à esperada. O tratamento da causa de base em geral não alivia os sintomas da maneira esperada (Henningsen, 2018). Com frequência, a investigação médica da queixa, com exame físico e exames complementares, levanta mais possibilidades diagnósticas do que afunila as hipóteses. Afastamento do trabalho por longos períodos, isolamento social e rotina pautada por consultas médicas são consequências comuns do TSS.

O diagnóstico é retratado na 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) como “transtorno do sofrimento corporal” (tradução livre de *bodily distress disorder*), caracterizado como um nível elevado de atenção a um sintoma físico, muitas vezes associado a buscas frequentes por serviços de saúde. Essa atenção não é aliviada por investigação clínica e reasseguramento apropriado. É comum que os sintomas variem ao longo do tempo.

O sintoma físico mais comum é dor (cefaleia, musculoesquelética, lombar), seguida por fadiga, sintomas gastrointestinais e respiratórios. Supervvalorização do sintoma ou catastrofização podem ocorrer, por exemplo, com dores muito intensas que levam a abandono das atividades, mesmo não havendo substrato médico para tamanha dor. Pode haver uma grande convicção de que os sintomas indicam doença grave. Muitos pacientes com TSS apresentam alexitimia, ou seja, a dificuldade em expressar sentimentos e diferenciá-los de sensações corporais. Isto costuma ocorrer com baixa capacidade de fantasiar e de usar a imaginação, bem como de utilizar e compreender abstrações.

Geralmente o paciente não faz qualquer associação entre questões psíquicas e os sintomas, e pode receber mal considerações médicas que apontem nessa direção. Pacientes com TSS relutam em buscar atendimento em saúde mental. Quando buscam, raramente aceitam que há um componente psíquico na presença e manutenção dos sintomas. Frequentemente criticam experiências médicas prévias, trazendo-as como invalidantes, requerendo novos encaminhamentos e investigações.

O TSS pode ocorrer desde a infância e adolescência, quando se manifesta com sintomas gastrointestinais, fadiga, cefaleia e dor musculoesquelética. Na infância, é mais comum a recorrência de um mesmo sintoma do que a existência de múltiplas queixas.

Doenças orgânicas que cursam com sintomas em diferentes sistemas (como esclerose múltipla ou doenças reumatológicas) devem ser excluídas para diagnosticar TSS nos pacientes com múltiplas queixas.

#### Diagnóstico diferencial

Diversas condições podem causar preocupações que se confundem com as presentes no TSS. Episódios depressivos causam sintomas neurovegetativos e dor, podendo se confundir com TSS. Em pacientes com transtorno de ansiedade generalizada (TAG), preocupações com o corpo podem estar presentes, porém são acompanhadas por nervosismo em outros contextos (trabalho, relacionamentos, finanças). A comorbidade com TAG, contudo, é comum. Transtorno de pânico também cursa com atenção desproporcional ao corpo, porém em eventos episódicos e de duração breve.

A diferenciação entre TSS e transtorno de ansiedade de doença (TAD) pode ser muitas vezes complexa. A comorbidade entre ambos ocorre em 8% dos casos. Alguns autores questionam a validade de distinguir ambos os diagnósticos, pois há muitas características em comum (ansiedade em relação à saúde, comportamento disfuncional, sintomas somáticos, preocupações físicas) (Löwe et al., 2021). Em termos gerais, enquanto a

disfuncionalidade do TSS advém da desproporcionalidade do sintoma (dor muito forte, fadiga que impede o trabalho, tontura persistente) ou da preocupação com o sintoma em si, no TAD a disfunção ocorre pela preocupação com a possibilidade de uma doença séria ou grave. O paciente com TSS procura atendimento para aliviar seu sintoma, ao passo que o paciente com TAD o faz para se reassegurar de que não há uma doença subjacente.

Transtornos dissociativos podem cursar com o surgimento de sintomas físicos. Contudo, esses sintomas não se manifestam fora dos episódios dissociativos, ou seja, apenas em períodos de identidade ou consciência alterados há sintomas com gravidade desproporcional. A comorbidade entre transtornos dissociativos e TSS é comum, mas para tal diagnóstico os sintomas de TSS devem estar presentes fora de episódios dissociativos. O transtorno dismórfico corporal cursa com uma preocupação excessiva com falhas ou defeitos corporais que não são verificados por outras pessoas. Costuma ser uma preocupação mais estética do que em termos de funcionalidade ou gravidade. É frequente a presença de rituais ou checagens. O TSS ocorre quando o sintoma não é provocado pelo paciente, diferente do transtorno factício e da simulação. Nessas condições, o paciente produz ou falsifica o sintoma. A somatização ocorre em doenças funcionais, ou seja, casos em que doenças orgânicas não são encontradas. É o que ocorre na cefaleia tensional, síndrome da hiperventilação, síndrome do intestino irritável e fibromialgia (Semple e Smyth, 2019).

Mais da metade dos pacientes com TSS apresenta comorbidade psiquiátrica (Semple e Smyth, 2019).

## TRANSTORNO DE ANSIEDADE DE DOENÇA

### Definição

O TAD é definido como uma preocupação excessiva em ter ou adquirir uma doença grave. Antigamente retratado como “hipocondria”, esta nomenclatura tem sido abandonada por conferir caráter social pejorativo. O centro do transtorno é um nível de

ansiedade elevado com relação à saúde, causando comportamentos disfuncionais.

### Epidemiologia

A prevalência de TAD ao longo da vida varia entre 0,8 e 10,3%. Em populações clínicas, a proporção é maior (Semple e Smyth, 2019). Não há diferença de prevalência entre os gêneros. O transtorno costuma iniciar-se no início ou meio da vida adulta e tem curso crônico (Scarella et al., 2019). Idosos, em razão de outras condições clínicas, tendem a apresentar sintomas de TAD.

### Etiopatogenia

Assim como no TSS, no TAD são fatores de risco história de doença na infância, doença parental ou excesso de busca por atenção médica na família. Abuso físico, sexual e negligência também estão associados (Semple e Smyth, 2019).

### Fisiopatologia

A fisiopatologia do TAD é desconhecida. Estudos neurobiológicos encontraram hiperatividade amigdaliana e hipoatividade do córtex pré-frontal dorsolateral, estriado e tálamo esquerdo. Estes achados são semelhantes aos encontrados no transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e no transtorno de pânico (Scarella et al., 2019).

### Diagnóstico

O DSM-5 define o TAD como uma preocupação com ter ou contrair doença grave, levando a um alto nível de ansiedade e a uma condição em que o indivíduo se alarme com facilidade a respeito de seu organismo. Sintomas físicos podem estar presentes, mas, quando existem, são leves. Quando há doença, a preocupação do paciente é claramente desproporcional. Verificações com o corpo procurando doença, buscas excessivas por hospitais e outros comportamentos excessivos estão presentes. Em alguns casos, a

preocupação leva à evitação de médicos ou hospitais, o que, por ser desadaptativo, também se enquadra no TAD. Na CID-11, o diagnóstico mantém-se com o nome “hipocondria”, porém o quadro clínico é semelhante.

O TAD manifesta-se clinicamente em três domínios. O primeiro é o da convicção de doença, ou seja, a crença indissolúvel de ter uma doença grave, impossível de desaparecer mesmo com explicações, exame físico, exames laboratoriais e outros testes. O segundo é o do medo de doença, caracterizado pela preocupação de desenvolver uma condição de saúde, causando sofrimento extremo diante da possibilidade de adoecer. O terceiro é o da preocupação com o corpo, que se manifesta com uma atenção maior a funções fisiológicas, sensações físicas benignas, desconfortos e limitações do corpo (Scarella et al., 2019).

Os pacientes com frequência interpretam catastroficamente sinais e sintomas, inclusive sensações normais. Ocorre em geral hipervigilância de sensações e sintomas, o que pode levar a ataques de pânico e experiências de extrema ansiedade. O adoecimento de pessoas próximas com frequência eleva o grau de preocupação com a própria saúde. É comum que sejam submetidos a exames e testes diagnósticos de maneira repetida e desnecessária. A “cibercondria” é um termo que designa a busca incessante sobre informações de saúde na internet, com um componente de grande sugestionabilidade a partir de sites e redes sociais.

Uma característica clínica marcante nos pacientes com TAD é que a preocupação com doenças persiste apesar de investigações médicas negativas e reasseguramento apropriado quanto à saúde. A ansiedade relaciona-se com o medo de ter uma doença que leve à morte ou gere incapacidade. Ruminações sobre a possibilidade de doença são frequentes e muitas vezes anormalidades pouco significativas no corpo ou pequenas variações anatômicas ou funcionais são interpretadas como graves. Formalmente, as alterações de pensamento que os pacientes apresentam são ideias sobrevalorizadas (ou ideias prevalentes) (Semple e Smyth, 2019).

Indivíduos com TAD variam quanto a seu grau de crítica sobre as próprias crenças em relação à saúde. Alguns têm capacidade de entender que os pensamentos ou comportamentos são inverídicos ou excessivos. A crítica pode variar ao longo do tempo para um mesmo paciente.

#### Diagnóstico diferencial

Diferente do TSS, no TAD os comportamentos, emoções e pensamentos se direcionam ao significado ou causa dos sintomas, e não no desconforto que eles causam (Scarella et al., 2019). Segundo alguns autores, existe um *continuum* entre diagnóstico do espectro somático. Esse espectro começaria com preocupações proporcionais em relação à saúde, passando a hipocondria transitória (comum durante epidemias, adoecimento de pessoas próximas ou em estudantes de cursos da saúde) e então ao TAD. A partir do TAD, conforme a gravidade aumenta, o espectro segue em direção ao TSS e, por fim, ao transtorno delirante persistente somático. Deve-se lembrar que preocupações e pensamentos intrusivos quanto à saúde são comuns na população geral, porém menos frequentes do que nos transtornos do espectro somático (Arnáez et al., 2021).

Quadros depressivos podem apresentar preocupações hipocondríacas, mas em geral isso é acompanhado de culpa, negação da vida (achar que está morto ou apodrecido), crença de pobreza etc. Nos pacientes com TAG, além de ansiedade em relação à doença há preocupações de outras ordens, como financeiras, familiares e laborais. Metade dos pacientes com TAD também apresenta TAG (Semple e Smyth, 2019). Os transtornos ansiosos compartilham características como antecipação de desfechos negativos, sensibilidade à ameaça, comportamentos aumentados direcionados a ameaças, hiperatividade autonômica e atribuição negativa a estímulos ambientais. Essas características também ocorrem no TAD (Scarella et al., 2019).

O TOC e o TAD podem apresentar comportamentos repetitivos e medo de contaminação ou de doença grave. Contudo, no TOC os

pensamentos intrusivos e comportamentos não se limitam a questões de saúde. Além disso, no TOC há maior egodistonia e culpa pela realização dos comportamentos (Arnáez et al., 2021). O transtorno dismórfico corporal diferencia-se do TAD pelo fato de a preocupação ser com falhas ou defeitos de aparência, não com a possibilidade de doença grave.

Alguns pacientes com transtorno delirante persistente podem apresentar crenças falsas sobre infecções, infestações ou problemas no corpo. A depender do grau de crítica dos pacientes com TAD, eles podem se assemelhar a pacientes delirantes. No transtorno delirante, contudo, a apresentação é menos plausível (p. ex., acreditar que um órgão está apodrecido), e não há crença de apresentar uma doença específica. Indivíduos com TAD não apresentam alterações de pensamento nem alucinações, diferente daqueles com transtorno delirante.

## TRANSTORNO CONVERSIVO

### Definição

O transtorno conversivo (TC), ou transtorno de sintomas neurológicos funcionais, é uma condição incapacitante, de caráter crônico e potencialmente reversível. Caracteriza-se por sintomas motores ou sensoriais cujos achados aos exames neurológico e de imagem são incompatíveis com condições médicas conhecidas. O paciente não produz os sintomas conscientemente, mas é acometido por eles de forma não deliberada, como nas doenças neurológicas. Atualmente, é entendido como uma condição neuropsiquiátrica.

### Epidemiologia

Estima-se que até 25% dos pacientes em hospitais gerais tenham sintomas conversivos e 5% atinjam os critérios diagnósticos (Feinstein, 2018). O TC é mais comum em mulheres e nos pacientes com histórico de violência durante a infância. Estudos

populacionais apresentam um bom grau de concordância em relação à incidência, com taxas de 4 até 12 a cada 100.000. O início do transtorno costuma ser na puberdade ou início da idade adulta, sendo raro após os 35 anos.

### Etiopatogenia

Ainda é incerto se existe apenas uma teoria que explicaria a etiologia desse transtorno. Uma das formas de entender o transtorno conversivo é como expressão de um conflito intrapsíquico na forma de sintoma físico. Ainda que fatores estressores nem sempre estejam presentes e não sejam essenciais para o diagnóstico, sua prevalência é alta entre os pacientes. Entre os fatores de risco estabelecidos estão a presença de adversidade e doenças na infância, comorbidades clínicas e psiquiátricas, dificuldade de lidar com situações adversas, estresse social ou ocupacional e hábitos de vida não saudáveis.

### Fisiopatologia

O mecanismo orgânico de ocorrência e manutenção dos sintomas neurológicos é desconhecido. Do ponto de vista neurobiológico, o TC não é completamente compreendido, entretanto estudos volumétricos do encéfalo demonstraram diferença tanto na região cortical como na subcortical. Sob a óptica fisiológica, na eletromiografia de pacientes com TC e sintomas motores foi encontrado um padrão de interferência diminuído. Esse mesmo padrão pode ser encontrado em pacientes que realizam pouco esforço ou com lesão envolvendo o trato corticoespinal (O'Neal e Baslet, 2018). Além disso, pacientes com distúrbios funcionais do movimento (tremor, alteração de marcha, alteração de discurso, posturas atípicas, distonia e paresia) apresentam menor conectividade funcional entre a junção temporoparietal direita e regiões sensório-motoras (córtex sensório motor direito, vermis cerebelar, área motora suplementar bilateral e ínsula direita). Essa menor conectividade parece explicar o fenômeno de “disfunção de autoagência” (*self-agency*), em que os pacientes reportam falta de

controle voluntário sobre seus movimentos anormais, mesmo com evidência fisiológica de ativação de vias motoras voluntárias (Maurer et al., 2016).

#### Diagnóstico

O DSM-5 define o TC por um ou mais sintomas de funções motora ou sensitiva alterados, cujos achados físicos evidenciam incompatibilidade entre o sintoma e as condições médicas ou neurológicas encontradas, além de não serem mais bem explicados por outra condição médica. Pode ser especificado entre: com fraqueza ou parálisia; com movimento anormal (p. ex., tremor, movimento distônico, mioclonia, distúrbio da marcha); sintomas de deglutição; sintoma de fala (p. ex., disfonia, fala arrastada); com ataques ou convulsões; anestesia ou perda sensorial; sintoma sensorial especial (p. ex., perturbação visual, olfatória ou auditiva); sintomas mistos. Os sintomas mais comuns são tremor, distonia, fraqueza e dificuldade de marcha. Na maioria das vezes, a duração dos sintomas é curta (em torno de 2 semanas), mas a recorrência (do mesmo sintoma ou de outros) é frequente.

Muitas vezes é possível identificar um fator desencadeante para o quadro, como conflito interpessoal ou evento de vida emocionalmente importante, mas isso não é critério necessário para o diagnóstico. Frequentemente, *la belle indifférence* se associa aos quadros conversivos, sendo caracterizada por uma despreocupação e dissociação afetiva levando à indiferença do paciente quanto ao seu estado. Um exame neurológico detalhado e voltado à queixa é fundamental para diagnóstico. Muitas vezes é necessário repetir o exame físico para observar as manifestações do paciente em diferentes momentos, já que se faz necessário encontrar achados clínicos que demonstrem incompatibilidade com doença neurológica.

Há alguns sinais no exame físico que permitem confirmar o diagnóstico de TC. Nos quadros de fraqueza ou paresia, o teste de Hoover demonstra ausência de força com solicitação e presença sem solicitação (ao elevar membro contralateral). Ausência de

desvio pronador em membros superiores e evitar atingir a face ao ter o membro “solto” pelo examinador também são indicativos de quadro conversivo. Nos casos de perda sensitiva, é provável quadro funcional quando ocorre exatamente na linha média (os nervos ultrapassam 3-4 cm dela, portanto seria impossível uma lesão estrutural provocar anestesia na linha média) ou não respeita os meridianos correspondentes. No teste de sensibilidade de olhos fechados, a resposta esperada pelo paciente testado em seu local de anestesia é o silêncio, e não uma resposta “não estou sentindo”, desencadeada por perceber o estímulo. A manobra de Bowlus-Currier também auxilia no diagnóstico de anestesias funcionais. Quadros de cegueira funcional são identificados pela ausência de piscamento, evitação de olhar o examinador e preservação do nistagmo optocinético. Marchas tipicamente funcionais são as com hesitação, oscilação de quadril, flexão dos joelhos, arrastamento e ausência de alargamento de base. O tremor é o distúrbio de movimento (DM) funcional mais comum, e no exame físico verifica-se atenção visual dirigida ao membro acometido, flutuação, migração com imobilização, diminuição com distração e alterações na frequência e direção. Distonia é o segundo DM mais comum, apresentando-se com dor intensa, desencadeada após trauma, e com história atípica em relação às doenças genéticas conhecidas.

Fatores de bom prognóstico são paciente jovem, início agudo e associado a um estressor claramente identificável, diagnóstico precoce, apresentação monossintomática, duração curta de sintomas e reconhecimento de que fatores psicológicos possam estar associados.

#### Diagnóstico diferencial

Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais, o principal é a existência de doença neurológica. O TC também pode coexistir com uma doença neurológica que não explica os sintomas.

Transtornos somáticos são diferenciais com o TC. Enquanto no TSS pode ou não haver doença orgânica, no TC é indispensável que os sintomas em questão que não tenham causa orgânica sejam

explicados. A presença de produção voluntária dos sintomas pelo paciente levanta as hipóteses de transtorno factício e simulação.

Quadros depressivos em geral se apresentam com uma sensação de peso generalizada ou uma dor mal definida, enquanto no TC os sintomas são mais bem definidos e delimitados. Nos ataques de pânico, sintomas mais focais podem estar presentes, porém tendem a ter uma apresentação mais aguda e que não persiste, ao passo que no TC os sintomas são mais perenes. Vale ressaltar que pode haver coexistência desses quadros já relatados com o TC, sendo uma ferramenta importante no diagnóstico diferencial entender como o paciente se relaciona com seus sintomas e as implicações que eles representam.

A comorbidade de TC com TSS e transtornos dissociativos é frequente. Particularmente no início do quadro de conversão, os pacientes são mais propensos a apresentar fenômenos dissociativos.

## TRANSTORNO FACTÍCIO

### Definição

O transtorno factício (TF) é definido pela fabricação ou falsificação intencional de sinais ou sintomas, físicos ou psicológicos. Ele pode ser provocado a si (autoimposto) ou a terceiros (imposto a outro). Primordialmente, essa produção de doença ocorre como forma de o paciente assumir a posição de adoecido, sem que haja um ganho secundário bem definido além do cuidado médico e do tratamento em si. A presença de ganhos financeiros, afastamento ou bens materiais afasta o diagnóstico de TF, tratando-se de simulação, que não é uma condição médica. Em sua forma mais grave, o TF é conhecido pelo nome de síndrome de Münchhausen.

### Epidemiologia

O TF é raro, sendo mais comum em serviços de saúde especializados. Sua incidência é difícil de estimar (Kansagara et al., 2006), já sua prevalência é de aproximadamente 0,1-1% entre os pacientes hospitalizados e 8% em pacientes internados em instituições psiquiátricas. Trata-se provavelmente de uma prevalência subestimada, devido ao subdiagnóstico. Em uma revisão sistemática, foi encontrado que 58,7% dos pacientes produziam doença em si, sendo abuso de insulina e sangrias formas comuns de autoflagelação para produção de achados – hipoglicemia e anemia, respectivamente (Yates e Feldman, 2016).

Já o TF por procuração representa cerca de 0,04% dos casos de abuso infantil. Além disso, uma revisão sistemática demonstrou que 96,7% dos agressores eram mulheres e, desses agressores 91,2% eram as mães das vítimas. Ainda vale ressaltar os malefícios direcionados às vítimas, na maioria dos casos crianças, que apresentam 12,3% de abandono escolar e, ainda mais grave, em 7,4% dos casos o abuso tem como resultado a morte das vítimas (Abeln e Love, 2018).

### Etiopatogenia

O TF apresenta-se mais comumente entre mulheres, com idade em torno de 30 anos, solteiras, com atividade ocupacional relacionada à área de saúde e entre pessoas com histórico de abuso físico ou sexual. Crianças com doenças graves e necessidade de repetidas internações têm maior risco de desenvolver TF, assim como pessoas que conviveram com familiares gravemente doentes (Abeln e Love, 2018).

### Fisiopatologia

A fisiopatologia é desconhecida. Os motivos que levam os pacientes a mimetizar doenças são geralmente o desejo de receber atenção e cuidados, e satisfação por serem submetidos a procedimentos médicos ou por controlar ou enganar profissionais de saúde (Yates e Feldman, 2016).

## Diagnóstico

Para o diagnóstico de TF, é necessário excluir diagnósticos diferenciais, como uma condição clínica, transtorno de sintomas somáticos e simulação (Tatu et al., 2018). Ocorre, contudo, que muitas vezes pacientes com outros diagnósticos têm comportamentos ora explicados pelos diagnósticos, ora pelo TF, ou seja, a comorbidade também existe.

Pelo DMS-5, o TF se caracteriza pela falsificação consciente de sinais e sintomas, imposta a si ou a outro, de origem física ou psicológica, sem intenção de um ganho secundário. O paciente se identifica como doente ou incapacitado, assumindo uma posição de doente. O comportamento fraudulento é evidente mesmo na ausência de recompensas externas óbvias. Segundo a CID-11, a falsificação pode ser causada por exagero, fabricação, simulação e indução dos sintomas.

Clinicamente, existem três padrões de manifestação de sintomas. Um primeiro grupo de pacientes, em geral do sexo masculino, vaga entre hospitais apresentando narrativas fantásticas e comoventes (o que é chamado de pseudologia fantástica), e muitas vezes apresenta traços de agressividade e uso de substâncias. Um segundo grupo, em geral mulheres profissionais de saúde, apresenta traços de personalidade do tipo *borderline*. O terceiro grupo é composto por mulheres que impõem sintomas a outros, geralmente a seus filhos, e se posicionam como cuidadoras principais deles (Semple e Smyth, 2019).

O espectro clínico de sintomas de doença é amplo, sendo as apresentações mais comuns hipoglicemia, anemia, sangramentos e febre (Tatu et al., 2018). Outros quadros relativamente comuns são infecções e manipulação de lesões preexistentes. O diagnóstico precoce é de extrema importância para reduzir iatrogenia. Insistência do paciente em obter tratamento, recorrência de busca pelos serviços de saúde, inconsistências na anamnese e anormalidades na apresentação são sinais que ajudam a reconhecer o TF entre pacientes com doenças orgânicas. Além disso, é comum que pacientes com TF procurem ajuda médica

desacompanhados e se recusem a trazer familiares quando isso é solicitado pela equipe de saúde.

Ainda que muitas vezes a síndrome de Münchhausen seja usada como sinônimo de TF, ela na verdade representa uma parcela de 10% dos casos, e se caracteriza por ser um subtipo crônico e mais grave, em que os pacientes apresentam diversas internações e procedimentos tanto clínicos como cirúrgicos.

O TF imposto a outro é uma condição de diagnóstico mais difícil, que muitas vezes coloca menores ou idosos como vítimas. Alguns sinais ajudam em seu diagnóstico, como um ou mais sintomas que não respondem a tratamento, hipótese diagnóstica rara ou incomum, sintomas que desaparecem ou melhoram quando a criança é afastada da mãe, história similar de doença ou morte em irmãos da criança acometida e pouca preocupação do cuidador diante da gravidade da doença.

#### Diagnóstico diferencial

É essencial excluir condições médicas ou transtorno mental que não estejam sendo provocados por falsificação. Para isso, por mais incomum que a apresentação do quadro clínico possa parecer, é importante realizar a investigação devida do sintoma, com registros bem detalhados em prontuário. Vale ressaltar que é possível o paciente ter concomitantemente outra condição médica e TF, fato importante para não negligenciar as possíveis queixas do paciente e realizar reavaliações sempre que se julgar necessário.

Simulação é um importante diagnóstico diferencial, visto que em ambas as condições há produção consciente dos sintomas, entretanto na simulação há evidentes ganhos externos com essa condição, seja um benefício financeiro, seja receber diminuições em penas de processos criminais, bens materiais, afastamento etc. No TF o paciente pode apresentar benefícios externos, mas eles não são o objetivo claro de sua falsificação.

Enquanto nos quadros de sintomas somáticos os pacientes demonstram uma angústia desproporcional com os sintomas, no TF há mais uma relação de indiferença. Já no TC a diferenciação se dá

pela evidência de os sintomas serem fraudulentos no TF. No TAD por procuração, os cuidadores levam os adoecidos à assistência por terem convicção de que eles são portadores de alguma doença ainda não identificada. A preocupação apresentada é verídica, ao passo que no TF por procuração os cuidadores costumam apresentar indiferença, incompatível com a gravidade do quadro em questão.

A comorbidade entre TF e depressão é elevada.

## TRATAMENTO

O tratamento de TSS, TAD, TC e TF é primordialmente psicossocial e deve seguir uma linha psicoeducativa, preventiva e orientada psicologicamente. Entrevistas e consultas apresentam maior efetividade se realizadas em intervalos regulares, preferencialmente a cada duas semanas, e não apenas quando há demanda do paciente (Henningsen, 2018).

Não há estudos clínicos randomizados investigando a eficácia de psicofármacos para TSS, TC e TF. Medicamentos psiquiátricos devem ser reservados para o tratamento de comorbidades, que deve ser instituído assim que o diagnóstico é realizado. Além do olhar sobre questões emocionais relacionadas aos sintomas físicos, deve-se atentar para sintomas depressivos, ansiosos, uso de medicações, consumo de álcool e ideação suicida (Henningsen, 2018). Existe uma predisposição dos pacientes com TSS a apresentar efeitos adversos intensos e queixas em relação a psicofármacos. Da mesma maneira, ocorre resistência a tratamentos fisioterápico e psicoterápico, e à atividade física. Medicamentos antidepressivos podem ser considerados no tratamento de TSS quando há dor ou depressão (Henningsen, 2018). Nos casos de TSS doloroso, recomenda-se evitar a prescrição de opioides, pelo risco de dependência.

Estudos duplo-cego controlados encontraram eficácia de fluoxetina (20-60 mg/dia) e paroxetina (dose média de 40 mg/dia) para TAD. No acompanhamento, 60% dos pacientes tratados com inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) mantinham-

se sem sintomas oito anos após o final do estudo (Scarella et al., 2019). Outras referências também sugerem a eficácia de imipramina (até 150 mg/dia) (Semple e Smyth, 2019). O tratamento farmacológico do TAD mostra-se ligeiramente menos eficaz que o tratamento com terapia cognitivo-comportamental (TCC). Combinar medicamentos com TCC demonstra o melhor resultado. A psicoterapia psicodinâmica breve não demonstrou eficácia no tratamento de TAD (Scarella et al., 2019).

Na medicina em geral, pacientes buscam os serviços de saúde com um sintoma ou comportamento, e médicos diagnosticam síndromes ou doenças e as tratam. O paciente deseja explicação e tratamento para seus sintomas, e o caminho para isso é o diagnóstico. Se não há um diagnóstico reconhecido, como no TSS e no TC, os médicos podem comunicar que “não há nada errado”, esperando que isso seja recebido positivamente. O paciente, perplexo com essa atitude, indica que “há sim algo errado” e que os sintomas ainda continuam lá. Frequentemente, nesse ponto os médicos continuam a investigar doenças, tratam empiricamente, encaminham a outro profissional ou dispensam o paciente. Muitas vezes, o papel do psiquiatra é tolerar a incerteza diagnóstica e acompanhar a evolução a longo prazo (Semple e Smyth, 2019).

Frequentemente, médicos supõem que os sintomas físicos, por serem de gravidade desproporcional, são produzidos ou “ fingidos” pelos pacientes. Nesse sentido, é importante que o médico realmente interessado em ajudar o paciente valide o sintoma do TSS e do TC como existente e acolha as queixas. É importante lembrar que o sofrimento do paciente diante dos sintomas existe, por mais que não haja substrato orgânico para tal. Não considerar os sintomas como simulação é um pilar do tratamento (Henningsen, 2018).

Algumas habilidades e atitudes são altamente recomendadas: confirmar a visão do paciente sobre os sintomas; ouvir as queixas com atenção; dar retorno quanto aos aspectos emocionais das experiências (raiva, desapontamento, medo); defender uma “adaptação” aos sintomas (em vez de cura); não trazer aspectos psicossociais logo de início (e sim “somatizar em conjunto”); e

manter comunicação com outros profissionais de saúde que acompanham o paciente, para obter informações sobre a necessidade de investigações médicas e tratamentos (Henningsen, 2018).

Durante os contatos iniciais, recomenda-se obter o histórico de atendimentos e exames, certificar-se de que não há investigações diagnósticas pendentes, compreender o início dos sintomas e o contexto em que ocorreram, explorar medos e crenças do paciente sobre o caso, investigar doenças prévias, explorar comorbidades psiquiátricas e atentar-se ao comportamento do paciente na sala de espera (para possíveis incoerências) (Semple e Smyth, 2019). Obter registros de outras instituições pode ser bastante útil. Caso o psiquiatra acredite que um teste pode ter sido mal interpretado, deve discutir primeiro com outro médico para que o paciente receba uma mensagem consistente e clara (Scarella et al., 2019).

É fundamental que o diagnóstico seja dado de maneira assertiva, sem que se transmita a ideia de que “não há nada errado”. O termo “doença funcional” costuma ser bem aceito pelos pacientes, quando há sintomas sem um diagnóstico orgânico. Analogias podem funcionar, como “é um computador com problema de *software*, não de *hardware*”, ou “um piano funcionando, mas desafinado”. Espera-se também que o paciente entenda que o objetivo é uma funcionalidade maior, e não a ausência de sintomas (Semple e Smyth, 2019). Recomenda-se evitar o termo “psicossomático”, pois ele pode reforçar a falsa dicotomia entre mente e corpo e sugerir a conotação de que os sintomas não são autênticos (Scarella et al., 2019).

O processo diagnóstico de TSS, TAD e TC em si tem um potencial terapêutico. Os sintomas físicos devem ser levados a sério mesmo que não haja doença de base demonstrada. Encorajar um estilo de vida saudável, higiene de sono, exercício físico regular e engajamento em *hobbies* é útil (Henningsen, 2018).

Em virtude da baixa procura por tratamentos psiquiátricos e da falta de crítica sobre o papel psíquico nos sintomas, o primeiro passo do tratamento é a aquisição de vínculo. Postura empática, espontaneidade, curiosidade, validação do sofrimento e de

sentimentos são atitudes que podem facilitar o vínculo. Alguns pacientes podem convocar uma postura de conhecimento e liderança do psiquiatra, o que, contudo, deve ser feito com cautela para não retirar do paciente a autonomia diante dos sintomas e das repercussões sociais deles.

Algumas estratégias específicas podem auxiliar no tratamento do TAD. Inicialmente, sugere-se permitir que o paciente fale sobre suas ansiedades em relação à doença. Comunicar que os sintomas sem base orgânica são reais e graves, com uma postura de validação, é extremamente útil. É importante também explicar os exames negativos, sem negar o sofrimento. No início do tratamento, pacientes com TAD podem mudar ou expandir a sintomatologia. É fundamental comunicar o objetivo de retomar a funcionalidade (Semple e Smyth, 2019).

Uma vez adquirido vínculo, por meio de interesse genuíno e validação, o médico deve promover aos poucos a crítica e, ao mesmo tempo, colaborar com outros profissionais da saúde. Promover a crítica significa estimular, aos poucos, que o paciente comece a associar questões psíquicas com os sintomas físicos, seja perguntando sobre suas emoções, seja questionando se desencadeantes inter e intrapessoais teriam intensificado ou se relacionado temporalmente com as queixas. Sugere-se, inicialmente, introduzir fatores do contexto de vida como “amplificadores” dos sintomas, e não como causas (Henningsen, 2018).

Colaborar com outros profissionais da saúde consiste em comunicar-se com outros agentes, promover uma comunicação consistente com o paciente e evitar o risco iatrogênico. O psiquiatra deve educar outros profissionais sobre a natureza da ansiedade de doença. É importante enfatizar que o paciente não finge ou simula sintomas, nem que eles são imaginados. Também deve informar aos outros profissionais que, por definição, o paciente não irá se assegurar da ausência de gravidade com testes. Quando ocorrem sintomas novos ou piora dos existentes, a avaliação clínica deve ser indicada, visto que ter TSS ou TAD não diminui o risco de ter doenças orgânicas. Ao mesmo tempo, não é eticamente

recomendado que a última palavra sobre testes diagnósticos seja responsabilidade do psiquiatra (Scarella et al., 2019). Para pacientes que recorrem muito ao pronto-socorro clínico buscando reasseguramento, sugere-se aumentar a frequência de consultas com o generalista, evitando assim condutas iatrogênicas (Espiridion, 2021).

A maioria dos estudos sobre tratamento do TSS mede como desfecho a funcionalidade, não a intensidade dos sintomas. Entre as psicoterapias com evidência de benefício moderada, encontram-se TCC, hipnoterapia e terapia baseada em *mindfulness*. Atividade física e yoga também demonstram eficácia moderada (Henningsen, 2018). Outras abordagens, como psicanálise, terapia analítica, psicodrama, análise funcional e psicoterapia em grupo, podem promover diminuição do sofrimento, crítica, senso de autoestima e responsabilidade e maior qualidade de vida.

Especificamente no TC, é fundamental comunicar o diagnóstico como funcional e enfatizar a alta probabilidade de recuperação. Informa-se o paciente que o sintoma em si tende a melhorar com o tempo, porém que é frequente haver recidiva ou outros quadros semelhantes ao longo da vida. No TC, a psicoterapia auxilia na compreensão do componente emocional dos sintomas.

No TF, o objetivo do tratamento é, em primeiro lugar, evitar iatrogenia, e, em segundo lugar, auxiliar o paciente a retomar a funcionalidade e diminuir a colocação social como doente. Sugere-se que, após diagnosticado o TF, o paciente seja informado disso (o que é conhecido como confrontação). A confrontação deve ser feita com comunicação não punitiva e frisando que se entende que o paciente deseja “ser olhado” e aquela é a maneira que ele encontrou para tal. É importante reassegurar que o paciente está sendo cuidado e evitar a insistência na exposição ou na confissão. Oferecer suporte, ouvir e acolher, indicando o possível benefício da psicoterapia, parece ser o caminho menos disruptivo. Também se informa-se ao paciente que o cuidado deve ser para evitar danos com procedimentos, internações e medicações (Hausteiner-Wiehle e Hungerer, 2020). O papel do psiquiatra no TF é oferecer continência emocional, apoio para a equipe médica, auxiliar na

formação de crítica sobre a doença e orientar sobre riscos a si e a outros. O acompanhamento psiquiátrico e psicológico por tempo prolongado é fator de melhor prognóstico (Eastwood e Bisson, 2008).

Uma terapia que demonstra alívio de sintomas em pacientes com TSS e TC é a eutonia. Trata-se de uma abordagem corporal terapêutica e pedagógica inserida no campo da educação somática. Por meio de exercícios de consciência corporal, a técnica busca estimular a compreensão do paciente quanto a sensibilidade cutânea e visceral, execução de movimentos e relação entre corpo e emoções.

Principalmente para indivíduos com TC, a fisioterapia demonstra extenso benefício. Por meio dela, os pacientes adquirem maior funcionalidade e capacidade de autonomia, mesmo na presença de sintomas físicos.

Recomenda-se a internação psiquiátrica apenas quando a família é incapaz de dar o suporte adequado e há risco iminente de suicídio ou difícil manejo de comorbidades psiquiátricas. Não há, entre os sintomas de TSS, TAD, TC e TF, emergências psiquiátricas tipicamente associadas. Quando há condições de suporte, recomenda-se evitar a internação. A internação diminui a capacidade de o paciente lidar com desencadeantes, reforça uma postura de baixa participação no tratamento e promove ganho secundário. Caso seja necessária, deve durar poucos dias, com retomada precoce dos acompanhamentos psiquiátrico e psicoterápico.

## REFERÊNCIAS

1. Abeln B, Love R. An overview of Munchausen syndrome and Munchausen syndrome by proxy. *Nurs Clin North Am.* 2018;53(3):375-84.
2. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatísticos de transtornos mentais. 5. ed.: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Arnáez S, García-Soriano G, López-Santiago J, Belloch A. Illness-related intrusive thoughts and illness anxiety disorder. *Psychol Psychother.* 2021;94(1):63-80.

- Bartorelli B, Ohki FYC, Macaya DAM. Transtorno de sintomas somáticos e transtornos relacionados. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
5. Bartorelli B, Betbedé A, Mayrink C, Rodrigues Neto E, Pikman MS. Tratamento dos transtornos dissociativos, somáticos e relacionados. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021.
6. Eastwood S, Bisson JI. Management of factitious disorders: a systematic review. *Psychother Psychosom*. 2008;77(4):209-18.
7. Espiridion ED, Fuchs A, Oladunjoye AO. Illness anxiety disorder: a case report and brief review of the literature. *Cureus*. 2021;13(1):e12897.
8. Feinstein A. Conversion disorder. *Continuum (Minneap Minn)*. 2018;24(3):861-72.
9. Hausteiner-Wiehle C, Hungerer S. Factitious disorders in everyday clinical practice. *Dtsch Arztebl Int*. 2020;117(26):452-9.
10. Henningsen P. Management of somatic symptom disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018;20(1):23-31.
11. Kansagara D, Tetrault J, Hamill C, Moore C, Olson B. Fatal factitious Cushing's syndrome and invasive aspergillosis: case report and review of literature. *Endocr Pract*. 2006;12(6):651-5.
12. Löwe B, Levenson J, Depping M, Hüsing P, Kohlmann S, Lehmann M, et al. Somatic symptom disorder: a scoping review on the empirical evidence of a new diagnosis. *Psychol Med*. 2021;52(4):1-17.
13. Maurer CW, LaFaver K, Ameli R, Epstein SA, Hallett M, Horovitz SG. Impaired self-agency in functional movement disorders: a resting-state fMRI study. *Neurology*. 2016;87(6):564-70.
14. O'Neal M, Baslet G. Treatment for patients with a functional neurological disorder (conversion disorder): an integrated approach. *Am J Psychiatry*. 2018;175(4):307-14.
15. Scarella TM, Boland RJ, Barsky AJ. Illness anxiety disorder: psychopathology, epidemiology, clinical characteristics, and treatment. *Psychosom Med*. 2019;81(5):398-407.
16. Semple D, Smyth R. Oxford handbook of psychiatry. New York: Oxford University Press; 2019.
17. Tatu L, Aybek S, Bogousslavsky J. Munchausen syndrome and the wide spectrum of factitious disorders. *Front Neurol Neurosci*. 2018;42:81-6.
18. Yates G, Feldman M. Factitious disorder: a systematic review of 455 cases in the professional literature. *Gen Hosp Psychiatry*. 2016;41:20-8.

- World Health Organization (WHO). ICD-11 for mortality and morbidity
19. statistics. version 02/2022. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2ficd%2fentity%2f1069443471>. Acesso em 29 nov. 2022.



## Transtornos dissociativos

---

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti

Bruna Bartorelli

### DEFINIÇÃO

Dissociação é a perda da continuidade da experiência subjetiva, levando à incapacidade de acessar informações psíquicas ou controlar as funções mentais. Trata-se de uma descontinuidade da consciência, memória, identidade, emoção, percepção, apresentação corporal, controle motor ou comportamento. De maneira geral, os sintomas podem ser positivos, ou seja, fenômenos intrusivos à consciência que interrompem a experiência (como *flashbacks*); ou negativos, como a inabilidade de acessar informações ou de controlar as funções psíquicas (como amnésias) (Bourget et al., 2017). Sintomas dissociativos ocorrem nos transtornos dissociativos e em outros transtornos, como nos do estresse pós-traumático (TEPT), de personalidade, depressão, ansiedade e alimentares (Rajkumar, 2022).

### EPIDEMIOLOGIA

Ao longo da vida, estima-se que a prevalência de transtornos dissociativos seja de aproximadamente 10% na população geral. Essa proporção é maior nas populações clínicas, nas quais pode chegar a 46%, e entre pessoas que sofreram trauma (Rajkumar, 2022). Estudos de prevalência encontram grande variação de resultados, o que se deve a diferenças metodológicas (Dorahy et al., 2014). O transtorno dissociativo de identidade (TDI) está presente em 1% da população geral, 2 a 3% dos pacientes psiquiátricos ambulatoriais e 5% dos internados (Şar et al., 2017). O início costuma se dar nas duas primeiras décadas de vida e após

experiências traumáticas, com curso crônico e flutuante. A prevalência parece ser maior em mulheres, principalmente após a puberdade. Pacientes com esses transtornos apresentam maior risco de ideação e tentativa de suicídio, bem como de comportamentos autolesivos (Bourget et al., 2017).

## ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia é multifatorial e complexa. Entre os fatores de risco biológicos, encontram-se existência de transtorno psiquiátrico, uso de substâncias, epilepsia e traumatismo craniencefálico. Variações nos genes 5-HTT, COMT, BDNF, OXTR e FKBP5 também conferem maior risco (Rajkumar, 2022). O apego desorganizado na infância é um fator de risco psicológico. Histórico de maus-tratos na infância, morte de ente próximo, progenitor com doença mental grave, conflitos, desastres, tortura e experiências traumáticas são fatores sociais associados aos estados dissociativos.

## FISIOPATOLOGIA

A maioria dos estudos fisiopatológicos investiga os mecanismos envolvidos no TDI. Duas abordagens dominam o debate sobre a fisiopatologia: o modelo pós-traumático (MPT) e o modelo sociocognitivo (MSC). Pesquisas fisiopatológicas tendem a corroborar mais o MPT do que o MSC (Boysen e VanBergen, 2013). As alterações neurobiológicas encontradas em pacientes com dissociação têm sobreposição com as de pacientes com TEPT.

O MPT foi formulado a partir da constatação de que experiências traumáticas são bastante frequentes entre pessoas com fenômenos dissociativos. Todos os estudos que investigaram sistematicamente a fisiopatologia do TDI encontraram antecedentes de trauma crônico e grave na infância (Dorahy et al., 2014). Segundo esse modelo, identidades dissociadas seriam resultado de trauma precoce e de suas consequências relacionais, cognitivas, emocionais e neurobiológicas (Şar et al., 2017). O trauma interage com disposição genética, fatores ambientais e de desenvolvimento, levando a

alterações de neurotransmissores e vias cerebrais (Bourget et al., 2017). Supõe-se que crianças com a capacidade genética de dissociar, quando no contexto traumático, tendem a atingir estados de Eu alheios (como vivências de “não Eu”) (Lebois et al., 2022). A dissociação seria uma maneira de reagir ao trauma, ou seja, de evitar a violência física ou sexual. Contudo, depois que a situação abusiva termina, a dissociação continua na forma de sintomas, como maneira de evitar a recordação da violência (Boysen e VanBerger, 2013).

As alterações neurobiológicas associadas são hipoperfusão orbitofrontal e maior ativação temporal esquerda em estudos de tomografia computadorizada com emissão de fóton único, menor volume de hipocampo e amígdala em ressonância magnética, atividade beta frontal e temporal em eletroencefalograma (Dorahy et al., 2014), redução volumétrica de substância cinzenta em estruturas límbicas, desregulação na circuitaria pré-frontal/límbica e alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (Rajkumar, 2022). No caso da amnésia dissociativa, a teoria é de que há uma dissincronia entre áreas de processamento emocional (amígdala e prosencéfalo) e cognitivo (Bourget et al., 2017).

O MSC propõe que algumas pessoas involuntariamente vivem fenômenos dissociativos como fruto de uma experiência cultural, e não de um trauma (Boysen e VanBerger, 2013). Segundo o modelo, algumas pessoas teriam a tendência a apresentar dissociação de identidade por influência da mídia, conhecimento social sobre dissociações, terapias de influência, sugestionabilidade ou distorções cognitivas (Şar et al., 2017).

## DIAGNÓSTICO

Na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), existem três diagnósticos no capítulo de transtornos dissociativos: TDI, amnésia dissociativa e transtorno de despersonalização/desrealização. Esses três diagnósticos também se encontram listados na 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11). Para que sejam diagnosticados,

deve-se sempre excluir doenças orgânicas que possam causar sintomas dissociativos (vide seção “Diagnóstico diferencial”).

O TDI caracteriza-se por uma ruptura da identidade que leva à presença de dois ou mais estados de personalidade. Essa ruptura leva a uma descontinuidade de afeto, comportamento, consciência, memória, percepção, cognição ou funcionamento sensório-motor (Sar et al., 2017). Quando ocorre, há lacunas de recordação dos eventos vivenciados pelas personalidades. Cada personalidade apresenta seu padrão de experienciar, perceber e conceber a si e ao mundo, sua perspectiva em primeira pessoa e sua experiência de autoconsciência (Sar et al., 2017). O controle do comportamento do indivíduo é tomado alternadamente por cada estado de identidade. Isso se manifesta de três maneiras principais: lacunas de memórias de eventos da vida (como períodos na infância ou adolescência), lapsos de memória (o que ocorreu no dia de hoje, por exemplo), ou a descoberta de ações das quais o indivíduo não se recorda (como encontrar compras inexplicadas ou lesões) (Bourget et al., 2017).

A amnésia dissociativa é a incapacidade disfuncional de se recordar de dados autobiográficos. Com frequência, as informações esquecidas são de natureza traumática ou estressante. Podem ocorrer em concomitância fugas dissociativas, definidas como viagens ou perambulações sem rumo, das quais o indivíduo pouco se recorda. A perda de memória pode ser generalizada (vida toda), localizada (todas as informações de um período, como tudo o que fez durante uma semana) ou seletiva (algumas informações de um período, como algumas coisas que fez durante uma semana). A forma mais comum de amnésia dissociativa é a seletiva (Bourget et al., 2017). A lacuna de memória costuma ocorrer em episódio único ao longo da vida, entre 30 e 50 anos de idade (Bourget et al., 2017).

O transtorno de despersonalização/desrealização é definido pela recorrência ou persistência de despersonalização ou desrealização. Durante a despersonalização, o indivíduo sente que é estranho, irreal, infamiliar, ou que está destacado de si mesmo. Na desrealização, há a vivência de o mundo estar distante, distorcido, sem cor, sem vida, “embaçado”, ou como se “houvesse um véu”

entre o indivíduo e o mundo. Podem ocorrer micropsia (ver os objetos menores) e macropsia (ver os objetos maiores) (Bourget et al., 2017). A duração desses sintomas pode ser de horas a anos. Em 95% dos casos, o transtorno de despersonalização/desrealização tem início antes dos 25 anos de idade (Bourget et al., 2017).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem diversas condições que podem mimetizar transtornos dissociativos primários. Entre elas estão a intoxicação e a abstinência de substâncias, principalmente álcool e alucinógenos; crises epilépticas (principalmente na epilepsia parcial complexa); tumores cerebrais; e traumatismo crânioencefálico. A amnésia global transitória (AGT) é um diferencial neurológico da amnésia dissociativa que cursa com incapacidade de armazenar novas informações (e não de perder as já adquiridas, como nome, idade e familiares). Ela ocorre em geral em pessoas entre 50 e 60 anos de idade e é desencadeada após exercício físico, atividade sexual, mudança de temperatura ou estresse. A duração da incapacidade de reter novas informações, na AGT, em geral é de 4 a 24 horas. Outros diferenciais neurológicos são distúrbios do sono (privação, estados hipnagógicos e hipnopômpicos), demência, *delirium* e encefalopatia de Wernicke.

Estados dissociativos podem ocorrer durante práticas religiosas e em contextos culturais em que outros estados de consciência são possíveis e esperados. Nesse caso, não se trata de transtorno mental, pois o fenômeno é culturalmente referendado.

Um diagnóstico diferencial difícil de ser realizado é com esquizofrenia. Tanto transtornos dissociativos quanto esquizofrenia podem apresentar alucinações auditivas e pensamentos intrusivos, porém esta apresenta delírio e sintomas negativos. Delírios verdadeiros não ocorrem em transtornos dissociativos, e os pacientes dissociativos costumam apresentar crítica de fenômenos psicóticos. Quando presentes, os sintomas psicóticos dissociativos (antigamente chamados de “psicose histérica”) costumam estar

temporalmente relacionados a traumas (Dorahy et al., 2014). Apesar disso, pacientes com esquizofrenia apresentam mais sintomas dissociativos do que controles sem transtorno mental (Bourget et al., 2017).

O TEPT pode apresentar alterações no senso de atividade do eu, porém não se nota a existência de outra identidade. Pessoas com transtornos de personalidade podem apresentar eventos dissociativos, mas raramente há senso completo de identidade diferenciada. A comorbidade com transtorno de personalidade ocorre entre 50 e 67% dos pacientes dissociativos (Dorahy et al., 2014). Durante ataques de pânico, podem ocorrer despersonalização ou desrealização, mas isso ocorre com sensação de morte iminente, preocupação e sintomas autonômicos (o que não ocorre no transtorno de despersonalização/desrealização). Depressão e transtornos ansiosos podem cursar com sintomas de desrealização e despersonalização. A comorbidade de ambos também é frequente com transtornos dissociativos, sendo o transtorno de pânico o transtorno ansioso com maiores taxas de comorbidade (Dorahy et al., 2014).

Sempre se deve excluir o diagnóstico de transtorno factício e simulação. Em ambos os casos, o paciente relata ou falsifica sintomas (esquecimentos, outras personalidades, alterações de percepção, atos involuntários) sem, porém, vivenciá-los realmente. No transtorno factício, isso é feito com o objetivo de obter atenção médica, e na simulação o paciente o faz para obter um ganho objetivo (redução de pena, afastamento do trabalho, bens materiais, alimentos etc.). Amnésias globais ou localizadas são raras e, quando relacionadas a questões forenses, devem levantar a suspeita de simulação. Em casos verdadeiros de amnésia dissociativa, espera-se que o paciente seja capaz de relatar alguns aspectos do evento e perda de controle. Desrealização e despersonalização também são esperadas, bem como sensação de estresse e de ativação emocional, que são desencadeantes de fenômenos dissociativos (Bourget et al., 2017).

## TRATAMENTO

O tratamento de transtornos dissociativos é primordialmente psicossocial. Até hoje, as terapias farmacológicas demonstraram pouca eficácia (Dorahy et al., 2014). Não há estudos clínicos randomizados investigando a eficácia de psicofármacos. Em alguns relatos de caso, uso de lorazepam intravenoso contínuo por minutos a horas promoveu recuperação de memórias esquecidas em pacientes com amnésia dissociativa (Jiang et al., 2020). De maneira geral, não se recomenda o uso de psicofármacos e eles são reservados apenas para o tratamento das comorbidades psiquiátricas. O tratamento psiquiátrico deve seguir uma linha psicoeducativa, preventiva e orientada psicologicamente. Entrevistas e consultas apresentam maior efetividade se realizadas em intervalos regulares, preferencialmente a cada duas semanas.

Nas entrevistas iniciais, o foco deve ser na formulação do diagnósticos segundo seus aspectos biológicos (classificação, diagnóstico, comorbidades clínicas e psiquiátricas, medicamentos utilizados, risco de suicídio, uso de substâncias), psicológicos (histórico de abuso e maus-tratos, desencadeantes das dissociações, interpretações do paciente sobre estados dissociativos, crítica da doença, ganhos secundários) e sociais (suporte familiar, emprego, relação do paciente e de seus sintomas com o ambiente interpessoal). Após essa formulação, sugere-se a comunicação do diagnóstico e das percepções do psiquiatra quanto aos componentes psicossociais do caso. Nesse ponto, é importante informar o caráter crônico do transtorno, bem como a possibilidade de os sintomas não deixarem de existir ao longo da vida do paciente.

O foco principal do tratamento é a restituição da funcionalidade, não a remissão de dissociações. Ressalta-se a importância de aumentar a consciência e a tolerância às emoções, desenvolver o controle de impulsos e manter os relacionamentos e o funcionamento diário (Dorahy et al., 2014). Nas consultas iniciais, o paciente deve ser vinculado à psicoterapia.

Em termos gerais, recomenda-se que a psicoterapia realizada pelo paciente seja aquela que promova vínculo e que, por meio do acompanhamento, auxilie na elaboração mental de sintomas e vivências traumáticas. Pesquisas apontam que as modalidades de terapia com abordagem do trauma são consensualmente benéficas (Dorahy et al., 2014). Outras abordagens, como psicanálise, terapia analítica, psicodrama, análise funcional e psicoterapia em grupo, podem promover diminuição do sofrimento, crítica, senso de autoestima e responsabilidade e maior qualidade de vida.

O eixo principal do tratamento psiquiátrico é o vínculo. Postura empática, espontaneidade, curiosidade, validação do sofrimento e de sentimentos são atitudes que podem facilitar o vínculo. Alguns pacientes podem convocar uma postura de conhecimento e liderança do psiquiatra, o que, contudo, deve ser feito com cautela para não retirar do paciente a autonomia diante dos sintomas e de suas repercussões sociais.

Após formulação diagnóstica, comunicação e instituição de tratamento medicamentoso para comorbidades psiquiátricas, prossegue-se o tratamento com a abordagem psicossocial. Caso o paciente apresente histórico de trauma ou abuso, bem como disponibilidade e abertura para falar sobre esses eventos, deve-se abrir espaço para que os temas traumáticos sejam trabalhados. Deve-se evitar “forçar” que o paciente se lembre de situações traumáticas, uma vez que a dissociação é um mecanismo inconsciente que permite que o indivíduo se desligue de vivências e sentimentos inaceitáveis. A validação do sofrimento, bem como de sentimentos negativos que possam surgir (raiva, culpa, confusão), pode auxiliar na melhora dos sintomas dissociativos.

É frequente que haja desregulações emocionais, ou seja, períodos de emoções negativas intensas, muitas vezes desencadeados por eventos intra e interpessoais. Nessas ocasiões, o paciente pode recorrer a mecanismos de regulação com risco elevado: automutilação, heteroagressividade, atos suicidas, uso de substância e violência verbal. É desejável, portanto, que esses episódios sejam abordados. Em termos gerais, deve-se ajudar o paciente a montar estratégias para evitar esses desencadeantes e

para lidar com as emoções intensas (p. ex., com exercício físico intenso, relaxamento muscular progressivo, meios físicos como calor e frio e diálogo com pessoas de confiança).

Abordagem familiar e reinserção ocupacional precoce são fatores fundamentais do tratamento. A família do paciente é componente do quadro, pois sempre há fatores familiares mantenedores e opositores aos sintomas. A adaptação familiar, ou seja, a mudança de rotina e hábitos para “aliviar” a carga emocional do paciente, muitas vezes contribui para a manutenção do quadro. Deve-se estimular que o paciente apresente autonomia e compartilhe tarefas domésticas e comunitárias, mesmo quando sintomático. Ganho secundário, como não trabalhar, obter benefícios sociais e aproximar familiares, é comum e deve ser abordado para que haja evolução favorável. O trabalho é um fator de proteção, ou seja, ter uma atividade profissional remunerada diminui o risco de eventos de ruptura do eu. Assim, estimula-se que o paciente tenha um emprego e não se afaste da carreira que julgar coerente com seus valores e objetivos. Recomenda-se não afastar os pacientes do trabalho, pois isso pode reforçar a sintomatologia.

Emergências psiquiátricas podem ocorrer, principalmente automutilação, *flashbacks*, crises epilépticas não convulsivas e tentativas de suicídio (Dorahy et al., 2014). Esses quadros podem ocorrer durante episódios dissociativos. A depender da gravidade e da possibilidade de suporte, deve-se considerar internação hospitalar.

#### Manejo em enfermaria

Recomenda-se a internação psiquiátrica quando a família é incapaz de dar o suporte adequado e há risco iminente de suicídio ou estados dissociativos disfuncionais (com risco a si e aos outros, desorganização do pensamento, agressividade). Quando há condições de suporte, recomenda-se evitar a internação. A internação diminui a capacidade do paciente de lidar com desencadeantes, reforça uma postura de baixa

participação no tratamento e promove ganho secundário. Caso seja necessária, deve durar poucos dias, com retomada precoce do acompanhamento psiquiátrico e psicoterápico.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5. ed.: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. Bartorelli B, Asciutti APR, Cliquet GB. Transtorno dissociativo. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
3. Bartorelli B, Betbedé A, Mayrink C, Rodrigues Neto E, Pikman MS. Tratamento dos transtornos dissociativos, somáticos e relacionados. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021.
4. Bourget D, Gagné P, Floyd S. Dissociation: defining the concept in criminal forensic psychiatry. *J Am Acad Psychiatry Law*. 2017;45(2):147-160.
5. Boysen GA, VanBergen A. A review of published research on adult dissociative identity disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2013;201(1):5-11.
6. Dorahy MJ, Brand BL, Sar V, Krüger C, Stavropoulos P, Martínez-Taboas A, et al. Dissociative identity disorder: an empirical overview. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014;48(5):402-17.
7. Jiang S, Gunther S, Hartney K, Stern TA. An intravenous lorazepam infusion for dissociative amnesia: a case report. *Psychosomatics*. 2020;61(6):814-8.
8. Lebois LAM, Ross DA, Kaufman ML. "I am not I": the neuroscience of dissociative identity disorder. *Biol Psychiatry*. 2022;91(3):e11-e13.
9. Rajkumar RP. The molecular genetics of dissociative symptomatology: a transdiagnostic literature review. *Genes (Basel)*. 2022;13(5):843.
10. Sar V, Dorahy MJ, Krüger C. Revisiting the etiological aspects of dissociative identity disorder: a biopsychosocial perspective. *Psychol Res Behav Manag*. 2017;10:137-46.
11. World Health Organization (WHO). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Version 02/2022. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2ficd%2fentity%2f1069443471>. Acesso em 12 dez. 2022.



## Transtornos psiquiátricos associados à epilepsia

---

Inah Carolina Galatro Faria Proença

### INTRODUÇÃO

Para falar de alterações psiquiátricas associadas à epilepsia, é preciso relembrar conceitos básicos sobre epilepsia e suas principais síndromes, manifestações, classificação, linhas gerais de tratamento e prognóstico. Este capítulo deverá guiar o leitor nesse sentido, para depois entrar nas principais comorbidades psiquiátricas e suas apresentações e peculiaridades. A ideia é sensibilizar o residente de psiquiatria a conhecer essa parte da neuropsiquiatria e estimular seu interesse, além de mostrar a importância de aprender os principais conceitos em sua prática clínica.

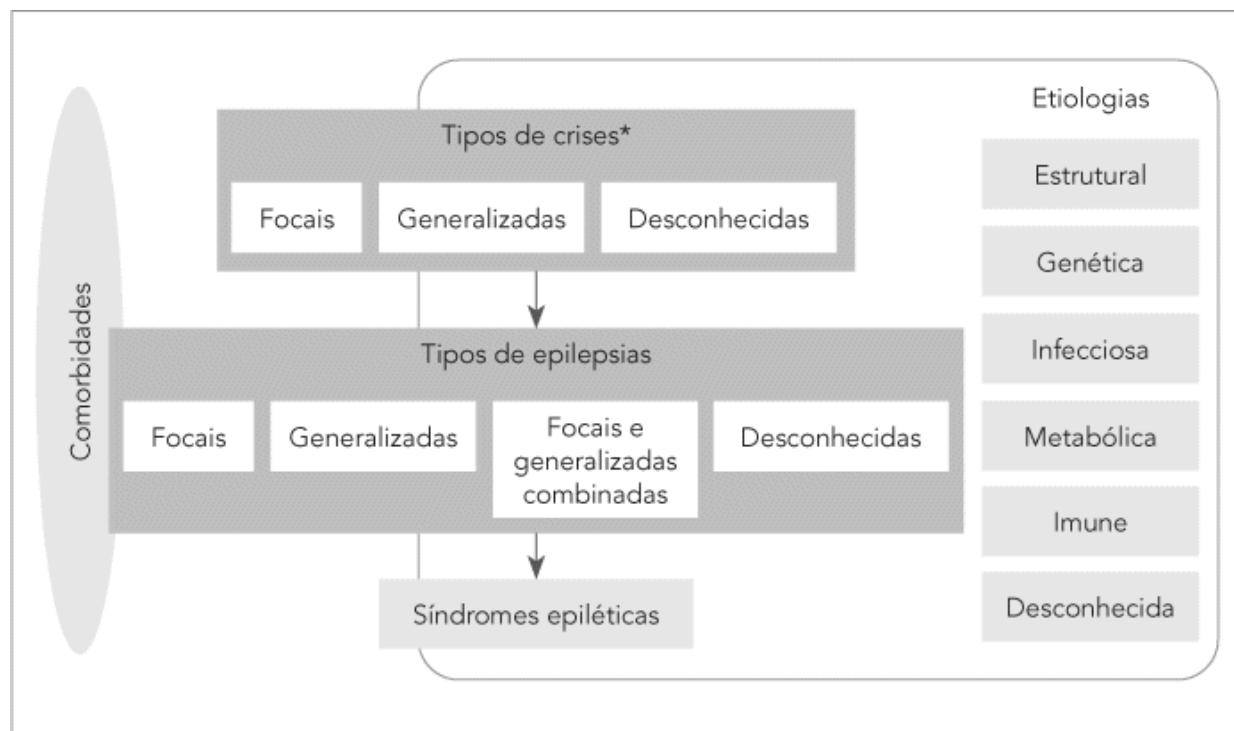
### SOBRE A EPILEPSIA

Epilepsia é uma condição neurológica crônica, caracterizada por crises epilépticas recorrentes por descarga neuronal anormal e excessiva que pode apresentar diversos tipos de crises (Lu et al., 2021, Fisher et al., 2014). É o mais frequente transtorno neurológico sério; de 0,4 a 1% da população mundial apresenta epilepsia ao longo da vida e cerca de 0,6% tem epilepsia ativa (Fiest et al., 2017).

A grande dificuldade em avaliar e tratar epilepsia deve-se à diversidade de manifestações clínicas associadas, a depender da área cerebral afetada. De acordo com o tipo de síndrome e/ou de crise epiléptica, os prognósticos e tratamentos também mudam (Scheffer et al., 2017). A Figura 1 mostra a complexidade de classificação das principais síndromes epilépticas (Riney et al., 2022).

A etiologia da epilepsia também é múltipla. Segundo a International League Against Epilepsy (ILAE), a etiologia pode ser subdividida em seis grupos: natureza estrutural (p. ex., tumores),

genéticas, infecciosas, metabólicas, autoimunes e desconhecida (Fisher et al., 2017).



**Figura 1** Esquema diagnóstico para a classificação das epilepsias. Os tipos de crises\* denotam o início das crises epiléticas.

Fonte: Scheffer et al., 2017.

O diagnóstico da epilepsia é clínico-eletrográfico. A anamnese completa e bem-feita é essencial. O eletroencefalograma (EEG) complementa e ajuda a definir ou localizar a zona de início da epilepsia. Muitas vezes é necessário fazer EEG seriados para observar a alteração ictal; em 90% dos casos, as alterações epileptiformes aparecem após pelo menos quatro EEG (Pinto e Almeida, 2019).

O ideal no tratamento da epilepsia é tentar manter a monoterapia sempre que possível. Caso haja intolerância ou refratariedade, fazer a troca cruzada e segura é o recomendado. Quando não for possível, o ideal é combinar tratamentos com linhas de ação diferentes. Na Tabela 1 estão as principais drogas existentes no Brasil e suas indicações (Liu et al., 2017). É essencial ao psiquiatra conhecer minimamente as drogas antiepilepticas (DAE) e entender quais suas

interações farmacodinâmicas e seus possíveis efeitos psíquicos nos pacientes (Glauser et al., 2013, Fiore e Souza, 2020).

Tratamento com DAE leva à remissão das crises em 75% dos casos, mas, nos outros 25%, a refratariedade leva a polifarmácia e necessidade de avaliação de outras opções terapêuticas. Para casos específicos ou refratários, com lesão estrutural, a cirurgia deve ser considerada. Na esclerose mesial temporal, a amigdalo-hipocampectomia é um tratamento amplamente utilizado e eficaz, mesmo precocemente, pela história natural de progressão da doença (Guerreiro, 2016). Cabe ao neurologista especializado em epilepsia fazer a indicação formal do tratamento, mas é de suma importância que o psiquiatra saiba suas possíveis consequências e como lidar com elas.

**Tabela 1** Classificação da primeira linha de tratamento nas crises epiléticas comuns

Tipo de crise		Até 16 anos	Adultos
Focais		1 <sup>a</sup> escolha: OXC 2 <sup>a</sup> escolha: CBZ, PHT, PB, TPM, VPA, VIG 3 <sup>a</sup> escolha: CLB, CLZ, LTG	<b>Até 59 anos:</b> 1 <sup>a</sup> escolha: CBZ, LEV, PHT 2 <sup>a</sup> escolha: VPA 3 <sup>a</sup> escolha: GBP, LTG, OXC, PB, TPM, VIG 4 <sup>a</sup> escolha: CLZ, PMD <b>Acima de 60 anos:</b> 1 <sup>a</sup> escolha: GBT, LTG 2 <sup>a</sup> escolha: CBZ 3 <sup>a</sup> escolha: TPM
Generalizadas	Convulsivas, atônicas, tônicas	1 <sup>a</sup> escolha: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA 2 <sup>a</sup> escolha: OXC	1 <sup>a</sup> escolha: CBZ, LTG, OXC, PB, PHT, TPM, VPA 2 <sup>a</sup> escolha: GBT, LEV, VIG
	Mioclônicas	1 <sup>a</sup> escolha: TPM, VPA	1 <sup>a</sup> escolha: LTG, VPA, TPM, PHT, PB, CBZ, OXC 2 <sup>a</sup> escolha: GBT, LEV, VIG

**Tabela 1** Classificação da primeira linha de tratamento nas crises epiléticas comuns

Ausência	1 <sup>a</sup> escolha: ESX, VPA 2 <sup>a</sup> escolha: LTG	1 <sup>a</sup> escolha: LTG, VPA, TPM, PHT, PB, CBZ, OXC 2 <sup>a</sup> escolha: GBT, LEV, VIG
----------	---	--

CBZ: carbamazepina; CLB: clobazam; CLZ: clonazepam; ESX: etosuximida; GBP: gabapentina; LEV: levetiracetam; LTG: lamotrigina; OXC: oxcarbazepina; PB: fenobarbital; PHT: fenitoína; PMD: primidona; TPM: topiramato; VIG: vigabatrina; VPA: ácido valproico.

Como tratamento paliativo, pode-se considerar também a dieta cetogênica (mais eficaz em crianças) e estimulação do nervo vago (VNS) (Guerreiro, 2016). O canabidiol (CBD) ainda não tem sua indicação muito bem estabelecida em adultos, pois faltam estudos mais consistentes, mas pode ser usado de modo compassivo nos casos muito refratários. Nas epilepsias refratárias da infância, como nas síndromes de Dravet e Lennox-Gastaut, o CBD tem se mostrado bastante vantajoso e eficaz no controle das crises (Devinsky et al., 2014).

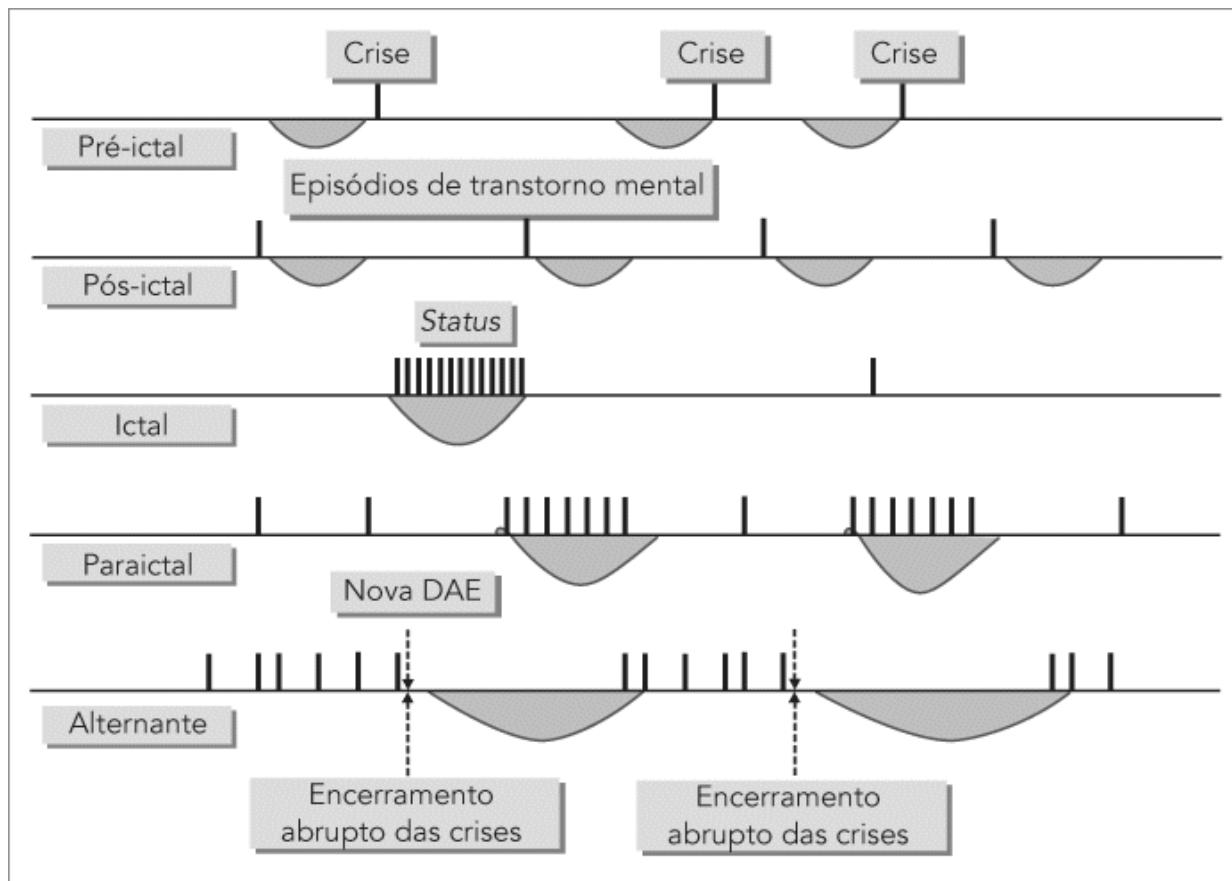
## TRANSTORNOS MENTAIS E EPILEPSIA

Impossível estudar e trabalhar com epilepsia sem considerar as intercorrências psiquiátricas, seja por efeito adverso do tratamento, seja como comorbidade ou até mesmo como parte da história natural de alguns tipos de epilepsia. A OMS inclui epilepsia como transtorno mental, pela dificuldade de atendimento neurológico específico especialmente em países em desenvolvimento e por questões associadas à saúde pública (WHO, 2001). A prevalência de transtornos mentais nessa população pode variar de 20 a 50%, e está relacionada à gravidade da epilepsia, bem como a maiores riscos de saúde e taxas mais baixas de qualidade de vida (Trostle et al., 1989; Edeh et al., 1990).

Os transtornos mentais nos pacientes com epilepsia devem ser observados e classificados de acordo com a relação temporal com

as crises epilépticas (Marchetti et al., 2003; Kanner et al., 1996). Isso se deve à mudança da estratégia de tratamento de acordo com a classificação. Caso o transtorno mental aconteça sempre próximo da crise epiléptica (ictus), seja antes, seja depois, deve ser considerado como peri-ictal. Quando não há associação e interferência temporal da crise com o transtorno mental, o quadro é denominado interictal. A Figura 2 ajuda nesse entendimento (Marchetti et al., 2003).

O quadro psiquiátrico que sempre se apresenta antes da ocorrência de uma crise epiléptica, e se encerra com ela, pode ser chamado de pré-ictal. Já o transtorno mental que sempre acontece após uma crise epiléptica, seja imediatamente após, seja até três dias depois, desde que seja evento padronizado e autolimitado em cerca de sete dias, é chamado de pós-ictal. Transtorno mental ictal é, na verdade, a alteração psíquica em decorrência de um estado de mal epiléptico não convulsivo, ou seja, o paciente está tendo descargas recorrentes ou reentrantes por mais de 20 minutos, mas sem crises tônico-clônicas bilaterais, e se configura como emergência médica. O transtorno mental pode ser considerado paraictal quando o paciente apresenta um quadro psiquiátrico iniciado após uma descompensação de crises epilépticas e que tendem a melhorar com o padrão habitual de crises. Já o transtorno mental alternante ocorre quando o quadro psiquiátrico e as crises epilépticas se alternam na ocorrência, podendo ou não serem acompanhados de atenuação das alterações eletroencefalográficas de base (normalização forçada) (Marchetti, 2020; Krishnamoorthy et al., 2007; Marchetti et al., 2003; Kanner et al., 1996).



**Figura 2** Classificação dos transtornos mentais relacionados temporalmente à crise epiléptica.

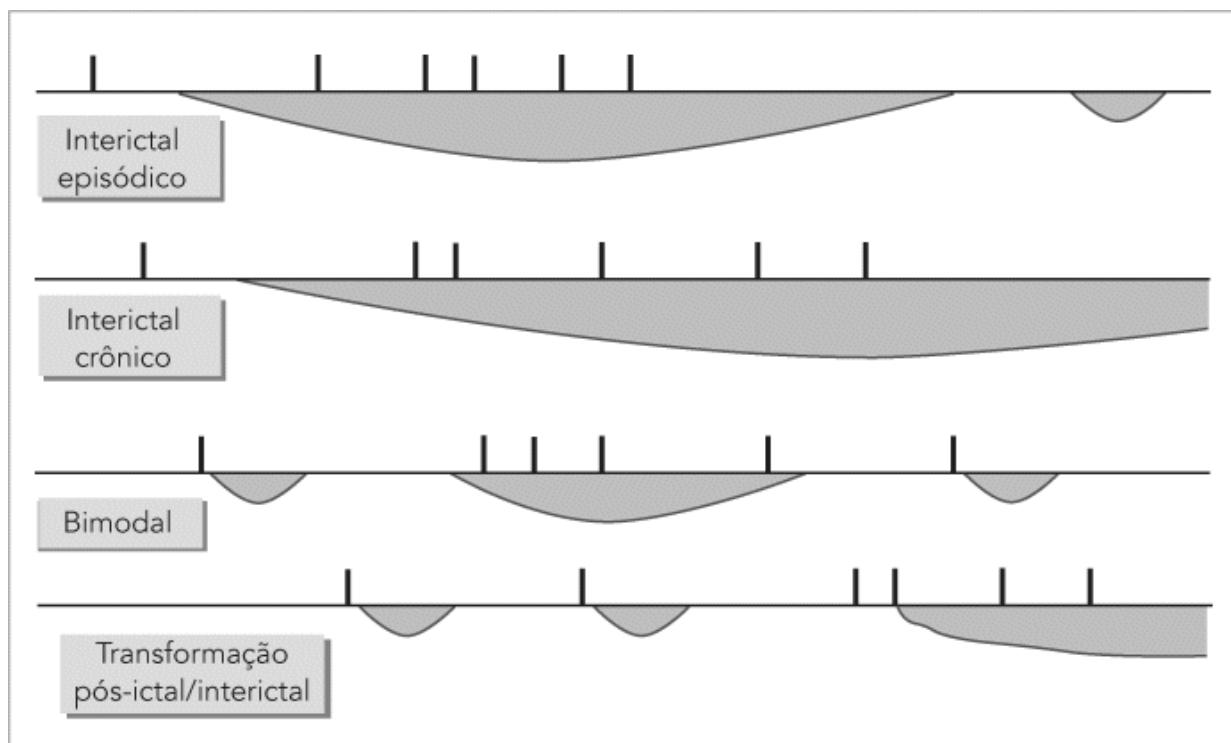
Fonte: Marchetti et al., 2003.

Nos casos em que não há relação temporal entre as crises epiléticas e o transtorno mental, pode-se considerá-lo como interictal. Este pode ser episódico, recorrente, bimodal ou transformado, como se pode ver na Figura 3. Ressaltam-se aqui os conceitos bimodal e transformado. No primeiro, o paciente apresenta associação de um quadro interictal com piora peri-ictal associada. No transformado, a refratariiedade da epilepsia faz que o quadro psiquiátrico, antes autolimitado temporalmente com as crises, passe a ser um transtorno crônico, necessitando do tratamento com drogas psiquiátricas em paralelo ao tratamento da epilepsia (Krishnamoorthy et al., 2007; Marchetti e Damasceno, 2000).

Saber identificar se há relação temporal do transtorno mental com as crises epilépticas é de suma importância, pois ajudará a definir a

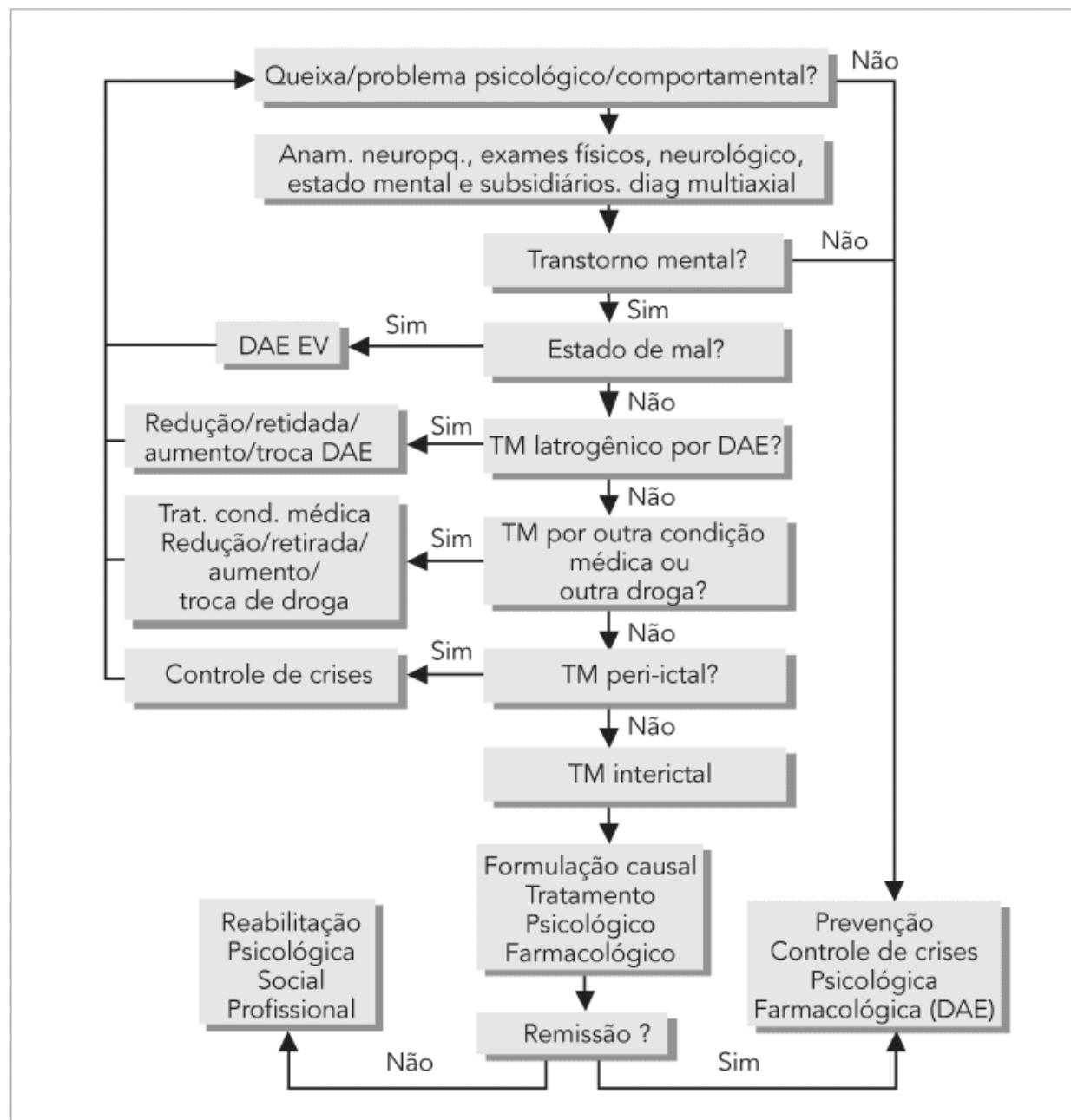
linha de tratamento. Nos quadros peri-ictais a prioridade é o controle da epilepsia, enquanto nos quadros interictais há necessidade estrita de instituir tratamento psiquiátrico associado. A Figura 4 mostra o fluxograma de raciocínio diagnóstico para os casos de comorbidades entre epilepsia e transtorno mental (Marchetti, 2020).

Além da relação temporal entre crise e alteração psíquica, é essencial ao psiquiatra diagnosticar corretamente o transtorno mental, uma vez que os quadros psiquiátricos nesses pacientes tendem a ser mais plásticos e a manter apresentações psicopatológicas diferentes dos quadros não associados à epilepsia. Os principais transtornos mentais associados à epilepsia são: depressão, psicose, alterações orgânicas de personalidade e crises não epiléticas psicogênicas (CNEP) (Krishnamoorthy et al., 2007; Lu et al., 2021). Neste capítulo, trataremos das apresentações mais comumente encontradas.



**Figura 3** Transtornos mentais interictais e suas variantes.

Fonte: Marchetti, 2003.



**Figura 4** Estratégia de tratamento dos transtornos mentais associados à epilepsia.

DAE: drogas antiepilepticas; EV: endovenoso; TM: transtorno mental.

### Depressão

Depressão é o transtorno psiquiátrico mais frequente associado à epilepsia, chegando a afetar de 30 a 50% dos pacientes, contra prevalência de 9% na população geral (Blum et al., 2002; Kanner,

2003). Observa-se que há piora significativa na qualidade de vida do paciente, com elevada associação de sintomas depressivos mesmo antes de a epilepsia ser diagnosticada (Forthoffer et al., 2021). Além disso, os sintomas depressivos tendem a passar despercebidos, gerando uma lacuna diagnóstica que muitas vezes se sobrepõe à própria lacuna no diagnóstico da epilepsia (Kanner et al., 2000; Forthoffer et al., 2021).

As peculiaridades desse quadro nos pacientes com epilepsia é a apresentação atípica, com presença marcada de disforia e preservação parcial do pragmatismo mesmo nos casos de depressão moderada a grave. Nestes casos, deve-se levar em conta o relato subjetivo de ideias de morte e suicídio, mesmo que a apresentação do paciente pareça melhor do que o esperado (Kanner et al., 2000).

Lembre-se: há grande risco de suicídio com ingestão de medicações, principalmente nos pacientes em uso de polifarmácia. Atente-se à quantidade dispensada se suspeitar de risco de suicídio.

É possível que os pacientes apresentem quadros depressivos peri-ictais, principalmente pré-ictais, mas a apresentação mais comum é a interictal (Kanner et al., 2000). Nesses casos, deve-se instituir o tratamento conjunto do quadro depressivo, mas com alguns cuidados:

- Atentar se os sintomas depressivos têm relação temporal com a introdução ou o aumento de dose de alguma DAE específica, pois algumas (como o fenobarbital) podem induzir facilmente quadros depressivos (Quadro 1). Nesses casos, considerar com o neurologista a troca para outra DAE ou a diminuição para a menor dose possível.
- Não entrar com medicação antidepressiva por empatizar com o sofrimento do paciente ou ter medo das interações farmacodinâmicas e/ou farmacocinéticas com as DAE. Buscar a associação mais segura possível, inclusive preferindo drogas com perfil favorável, como as DAE que também são estabilizadoras do humor (Steinert e Fröscher, 2018).
- Em casos graves e/ou refratários, considerar eletroconvulsoterapia (ECT).

**Quadro 1** Potenciais interações medicamentosas em pacientes com depressão e epilepsia

DAE indutoras do CYP450 < nível sérico de antidepressivos
PHT, CBZ, PB, PMD
TPM e OXC em altas doses
ISRS inibidoras CYP450 > nível sérico de anticonvulsivantes e antipsicóticos
Fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina

CBZ: carbamazepina; CYP450: citocromo P450; ISRS: inibidores seletivos da recaptação da serotonina; PB: fenobarbital; PHT: fenitoína; PMD: primidona; TPM: topiramato; OXC: oxcarbazepina. Fonte: Favaro, 2019.

**Psicose**

Acomete cerca de 6% dos pacientes com epilepsia, sendo um pouco mais prevalente nos pacientes com epilepsia de lobo temporal (cerca de 7%). Pessoas com epilepsia apresentam em média 7,8 vezes mais chance de desenvolver epilepsia que a população geral (Kanemoto et al., 1996; Clancy et al., 2014).

Apesar de menos frequente que a depressão, apresenta gravidade significativa e piora no funcionamento global, aumentando o grau de dependência e o desemprego e reduzindo as chances de estudo. É a doença responsável pela maior taxa de internação psiquiátrica nessa população (40%) e também está associada a tentativas de suicídio (Rodríguez et al., 2022; Clancy et al., 2014; Marchetti et al., 2003).

Assim como nos transtornos de humor associados à epilepsia, os quadros psicóticos têm características diferentes dos convencionais, com maior preservação do afeto, manutenção parcial do juízo crítico, ideias grandiosas e delírios religiosos (estes dois últimos mais associados com atividade epilética do lado direito) (Byrne, 1988).

As principais apresentações são a pós-ictal e a interictal. Na psicose pós-ictal, espera-se um intervalo lúcido de até 72 horas entre a crise e o aparecimento dos sintomas. Os episódios tendem a ser autolimitados, com duração média entre 6 e 7 dias (Kanner et al.,

1996). A refratariedade da epilepsia com subsequentes quadros psicóticos pós-ictais pode fazer com que esses quadros fiquem mais prolongados e acabem por se transformar em um transtorno psicótico interictal crônico (Marchetti et al., 2003).

**Quadro 2** Potenciais interações medicamentosas em pacientes com psicose e epilepsia

DAE indutoras da CYP450 < nível sérico das DAP
PHT, CBZ, PB, PMD
TPM e OXC em altas doses
DAP que diminuem o limiar epileptogênico e devem ser usadas com cautela (em ordem crescente)
Olanzapina, clozapina, clorpromazina
DAE associadas ao aparecimento de sintomas psicóticos
TPM, VIG, ESX, LEV

DAE: drogas antiepiléticas; DAP: drogas antipsicóticas; CBZ: carbamazepina; CYP450: citocromo P450; ESX: etossuximida; LEV: levetiracetam; PB: fenobarbital; PHT: fenitoína; PMD: primidona; TPM: topiramato; OXC: oxcarbazepina; VIG: vigabatrina. Fonte: adaptado de Favaro, 2019.

Os tratamentos dos quadros psicóticos diferem a depender da apresentação. Nas psicoses pós-ictais, deve-se priorizar o melhor controle da epilepsia, utilizando drogas antipsicóticas (DAP) temporariamente ou de forma emergencial. Nos casos intrincais (transformados ou não), deve-se instituir o tratamento em paralelo com DAP, de forma crônica. O manejo é semelhante ao da esquizofrenia, mas com alguns cuidados: considerar as possíveis interações (Quadro 2) e prestar atenção no possível uso de DAE indutoras, que farão com que seja necessário utilizar doses maiores de DAP; atenção ao risco de sedação pela interação das medicações. De uma forma geral, as DAP são seguras, pois alteram pouco o limiar epileptogênico, mas algumas inspiram cuidados, como a olanzapina. Clozapina só deve ser utilizada em casos de epilepsias

bem controladas pelo mesmo motivo; não usar clorpromazina. Considerar ECT nos casos refratários ou intolerantes às DAP.

#### Personalidade

É relativamente comum a associação de alterações de personalidade em pacientes com epilepsia. Tais alterações ou transtornos variam de acordo com a etiologia da epilepsia e sua gravidade. Trazem ao paciente e seus familiares maior impacto e dificuldade em questões sociais, uma vez que a qualidade de vida tende a ficar prejudicada. Por vezes, os acompanhantes relatam não mais reconhecer os pacientes com o passar dos anos. A seguir, serão descritos os tipos mais frequentes.

#### Associação entre alterações de personalidade do *cluster B* e epilepsia mioclônica juvenil

No início dos anos 2000, os estudos de alterações de personalidade associados à epilepsia mioclônica juvenil (EMJ) foram aprofundados. A prevalência das alterações de personalidade do *cluster B* encontrada a partir desse período é de 5 a 15% nos pacientes com EMJ (Gelisse et al., 2000; de Araújo-Filho et al., 2009).

As características principais desses pacientes são: comportamento impulsivo, imaturidade, distraibilidade, negação da doença e dificuldade em manter o tratamento, seja pela aderência à medicação, seja pela organização de vida. Os pacientes com EMJ podem apresentar piora na frequência de crises se apresentam irregularidade do sono e alimentação, bem como consumo exagerado de álcool (de Araújo-Filho et al., 2009).

#### Epilepsia do lobo temporal e personalidade tipo Gastaut-Geschwind

Entre o final do século XIX e início do XX, Gastaut na França e Geschwind nos Estados Unidos perceberam a presença de características em comum em alguns pacientes. Na década de 1970, Bear e Fedio desenvolveram uma escala para quantificar e classificar tais sintomas. O observado é que tais alterações são muito frequentemente associadas à epilepsia de lobo temporal por

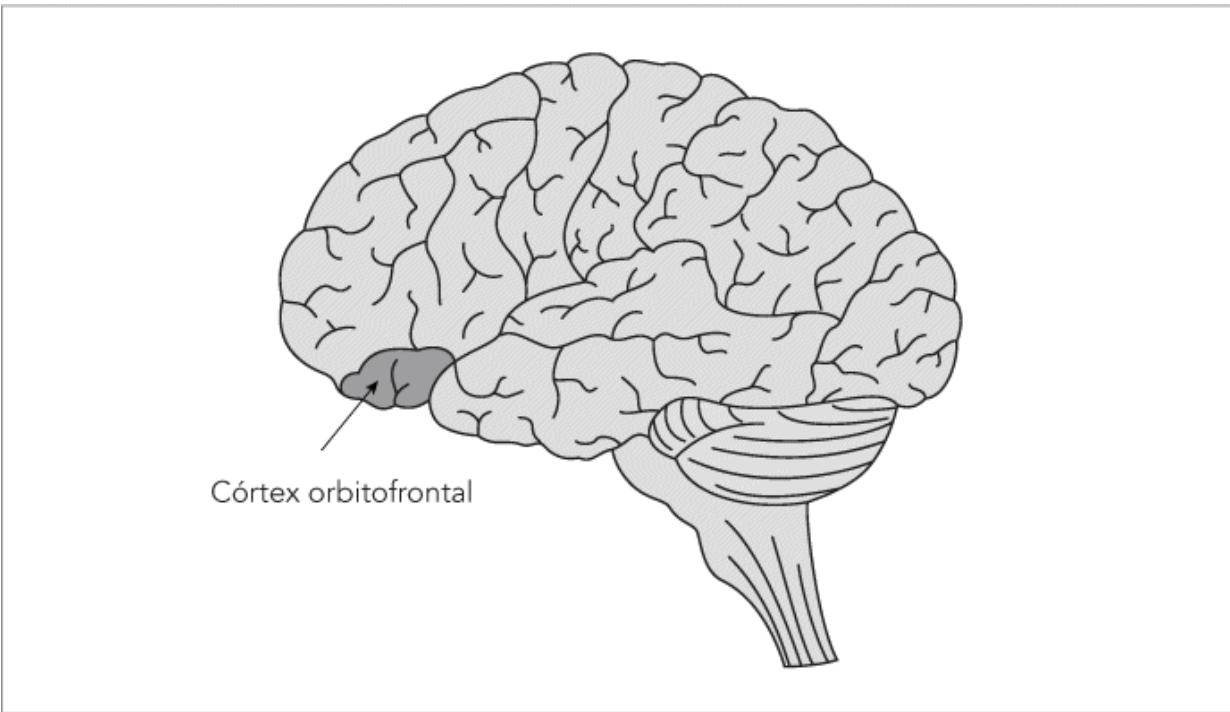
esclerose mesial. Esta ocorre de maneira progressiva, ficando mais evidente após cerca de 20 anos do início das crises. A prevalência é de cerca de 25% desses pacientes (Trimble, 2006, de Araújo-Filho et al., 2017).

**Tabela 2** Sintomas da síndrome de Gastaut-Geschwind

Características de comportamento interictal associado à epilepsia de lobo temporal

Emocionalidade	Traços obsessivos
Elação, euforia	Circunstancialidade
Tristeza	Viscosidade
Raiva	Autorreferência
Agressividade	Hipergrafia
Alteração do interesse sexual, hipossexualidade	Religiosidade
Culpa, tendência a se recriminar	Interesses filosóficos
Hipermoralismo	Passividade e dependência
Sobriedade, perda do senso do humor	Paranoia

Fonte: adaptado de Bear e Fedio, 1977.



**Figura 5** Localização do córrix orbitofrontal.

As características mais comuns desse tipo de transformação orgânica de personalidade são: irritabilidade, desconfiança, viscosidade, discurso prolixo e/ou tangencial, hipermoralidade, hipossexualidade e hipergrafia; a lista completa pode ser observada na Tabela 2 (Bear e Fedio, 1977; Trimble, 2006, de Araújo-Filho et al., 2017).

#### Alteração de personalidade do tipo frontal-orbital

Descrita pela primeira vez em 1848, após o caso do acidente do ferroviário Phineas Gage, que teve seu crânio atravessado por uma barra de ferro e apresentou intensa mudança de personalidade depois de recuperado (Pichinin, 2022). O comportamento dos pacientes que apresentam essa alteração, por trauma ou qualquer outro insulto na região fronto-orbital do encéfalo, cursa com desinibição, euforia, puerilidade, labilidade emocional, impaciência, promiscuidade, critica social prejudicada, perda de padrões éticos, falta de empatia, egoísmo (Teles Filho, 2021).

## CRISES NÃO EPILEPTICAS PSICOGENICAS

Crise não epilética (CNE) é um evento paroxístico clinicamente semelhante a uma crise epiléptica, porém não acompanhado de descargas epiléticas cerebrais (Proença et al., 2011). Podem ocorrer alterações da consciência, sintomas subjetivos e/ou motores que não têm explicação orgânica. Quando são decorrentes de um problema clínico (p. ex., sícope cardiovascular, sonambulismo, enxaqueca, hipoglicemia, vertigem, entre outros), são chamados de CNEF, isto é, crises não epiléticas de origem fisiogênica. Mas em alguns casos as crises são de origem psíquica, decorrentes de mecanismos psicológicos inconscientes chamados de crises não epiléticas psicogênicas (CNEP), e serão discutidas a seguir (Kurcgant e Ayres, 2011; Marchetti et al., 2009, Proença et al., 2011).

Alguns pacientes podem apresentar CNEP eventualmente, sem que elas representem um problema clínico de fato, por serem eventuais ou terem pouco ou nenhum impacto médico ou social. Mas quando as crises se repetem e atrapalham a vida do indivíduo, são chamadas de transtornos de crises não epiléticas psicogênicas (TCNEP) (Marchetti et al., 2009, French, 1993).

A prevalência estimada de TCNEP na população geral é de cerca de 2 a 33/100.00 (Benbadis e Allen Hauser, 2000), na proporção de cerca de 3 mulheres para 1 homem (Tojek et al., 2000). Nos ambulatórios de epilepsia, esse número é de 5 a 30%, subindo para 20 a 60% em centros terciários ou quaternários, nos quais há mais incidência de epilepsia de difícil controle (Benbadis et al., 1996, Arnold e Privitera, 1996). O paciente pode apresentar somente CNEP, mas ela também pode ocorrer em comorbidade com epilepsia, o que dificulta ainda mais o diagnóstico e o tratamento.

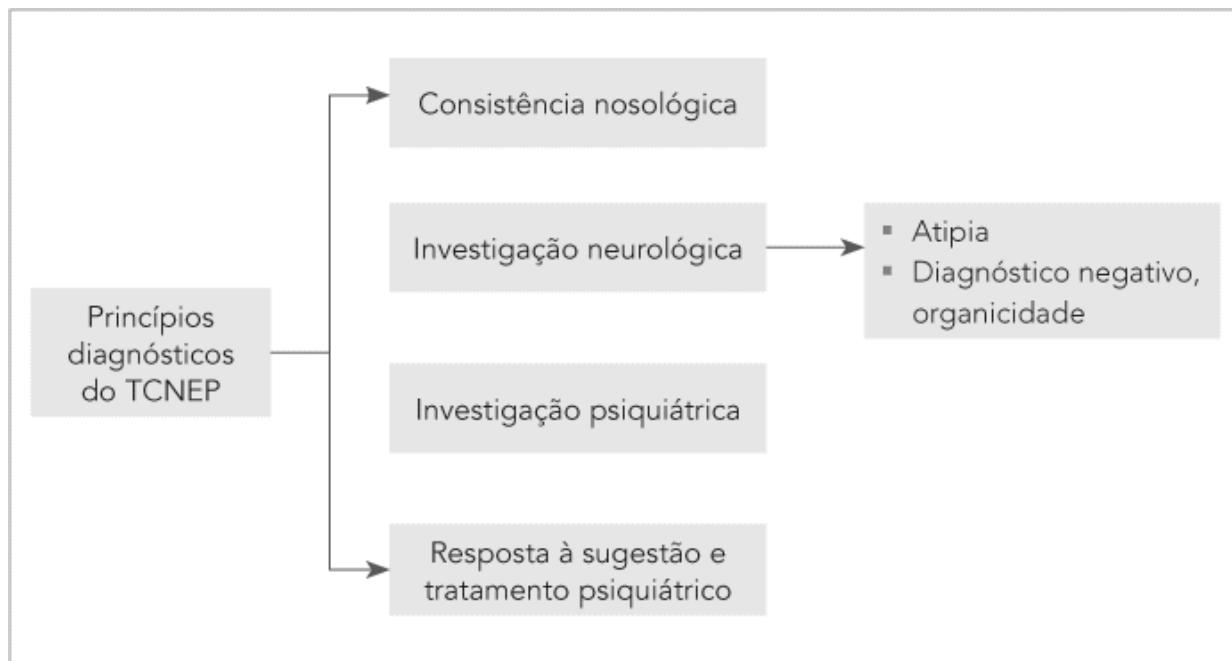
Os TCNEP têm um grande impacto médico e social, com os pacientes sofrendo iatrogenias por procedimentos desnecessários ou polifarmácia, além de menor desenvolvimento profissional e prejuízo nas relações sociais (Szaflarski et al., 2003). O custo para o sistema de saúde desses pacientes ao longo da vida pode chegar a até US\$ 100.000 (Martin et al., 1998). Por outro lado, o diagnóstico correto, se realizado precocemente, está associado a remissão em 19 a 52% ou melhora parcial em 75 a 95% dos casos (Ettinger et al., 1999; Martin et al., 1998, Walczac et al., 1995).

Assim como na epilepsia, o paciente com TCNEP experimenta a mesma sensação de incontrolabilidade das crises, uma vez que elas têm caráter involuntário. Em cerca de 85% das vezes os TCNEP ocorrem por quadros dissociativos (CID 11: convulsões dissociativas – F44.5), sendo pouco frequentes os diagnósticos de transtornos factícios e as simulações. Logo, os pacientes acreditam fortemente em uma doença de natureza somática, em sua maioria epilepsia (Kurcgant e Ayres, 2011).

O processo diagnóstico começa com a suspeita de TCNEP, por parte do médico que acompanha o caso (Figura 6). Para isso, devem ser levados em conta alguns aspectos semiológicos, como: multiplicidade e atipia na apresentação das crises, altos índices de idas ao pronto-socorro e/ou internações em unidade de terapia intensiva, resposta paradoxal às DAE, exames normais ou duvidosos, gatilho emocional evidente (situação insuportável ou dilema insuperável), específico e com relação temporal estreita com a ocorrência das crises (Fiszman et al., 2004, Proença et al., 2011; Kurcgant e Ayres, 2011; Nightscales et al., 2020; Niedermeyer, 1990).

Na história de vida, devem-se investigar: presença ou evidência de abuso na infância, incluindo negligência parental e abuso emocional (Proença et al., 2011); presença de outros fenômenos sugestivos de dissociativos; história de doença clínica grave ou epilepsia do paciente ou de algum parente próximo. Quando as crises podem ser induzidas ou encerradas por sugestão, também se considera a suspeita de TCNEP (Proença et al., 2011; Perez e LaFrance, 2016).

O diagnóstico diferencial baseado apenas em critérios clínicos tem baixas acurácia diagnóstica e validade, mas tem ganhado espaço a partir dos registros de vídeos caseiros avaliados por especialistas, como opção para os casos em que não há acesso ao vídeo-EEG (Karakas et al., 2021). Este ainda é considerado padrão-ouro como método diagnóstico, ainda mais se o paciente permanece sendo registrado por mais de sete dias (LaFrance et al., 2013; Friedman e Hirsch, 2009).



**Figura 6** Fluxograma de avaliação diagnóstica de transtornos de crises não epilépticas psicogênicas (TCNEP).

#### Avaliação por videoeletroencefalograma

O vídeo-EEG é um exame no qual o paciente fica internado, de algumas horas até vários dias, sendo monitorado por eletroencefalograma, acompanhado do registro por vídeo de seus movimentos. Quando há suspeita de TCNEP, a presença de psiquiatra especializado é essencial para o diagnóstico correto e subsequente condução do caso (Friedman e Hirsch, 2009).

No PROJEPSI, grupo de neuropsiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Ipq-HCFMUSP), a avaliação é um protocolo com vários passos. Começa com uma anamnese neuropsiquiátrica detalhada, levando-se em conta a investigação ativa dos fatores semiológicos e da história de vida já descritos. O registro deve incluir:

- Crises espontâneas.
- Diminuição e/ou retirada das DAE, para exclusão de crises epiléticas ou confirmação da epilepsia associada.

- Indução sugestiva ou hipnótica das CNEP pelo psiquiatra avaliador, sempre mantendo os preceitos éticos e concordância do paciente com o procedimento.
- Validação das CNEP obtidas espontaneamente e induzidas por um familiar acompanhante (sensibilidade: 80 a 90% e especificidade: 100%) (Benbadis, 2009; Proença et al., 2011; Marchetti et al., 2020).

Durante a monitoração, alguns fatores podem atrapalhar a correta avaliação diagnóstica, como: tempo insuficiente de monitoração (o ideal seria de 7 a 14 dias de VEEG); ausência de crises (espontâneas ou provocadas); ocorrência de eventos indefinidos; presença de sinais de epilepsia, mas ausência de crises epiléticas; problemas na comunicação diagnóstica, como vazamento de informações antes do término do exame ou comunicação insuficiente; reações emocionais e comportamentais extremas (Friedman e Hirsch, 2009).

Após todo esse processo, é realizada a comunicação diagnóstica, o primeiro passo no tratamento dos TCNEP. Essa deve ser feita preferencialmente pelo psiquiatra que acompanhou o VEEG ao fim da monitoração e realizada sem pressa, valorizando o caráter médico do TCNEP, com a comunicação da CID à qual pertence. Nesse momento também são comunicados os diagnósticos psiquiátricos e/ou neurológicos comórbidos, quando existem (Friedman e Hirsch, 2009; Marchetti et al., 2020).

Os casos avaliados são discutidos em equipe de especialistas e é realizada a formulação causal (fatores predisponentes, desencadeantes, de vulnerabilidade e agravantes) e a compreensão psicológica (significado e mecanismos psicológicos inconscientes) de cada paciente.

Na sequência, o paciente é convidado a participar do tratamento especializado, que consiste no seguimento ambulatorial para manejo das eventuais medicações e comorbidades e na realização da terapia especializada baseada em técnicas de terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Goldstein, 2020). A ideia é reforçar a comunicação diagnóstica e seu entendimento, bem como ajudar o

paciente a desenvolver habilidades de autocontrole e assertividade, enquanto orienta-se o familiar ou acompanhante sobre o manejo das crises, caso ainda ocorram, para evitar iatrogenia e exposição a riscos de morte ou sequelas (Tabela 3) (Goldstein, 2020; Martin et al., 1998; Brown e Reuber, 2016; Perez e LaFrance, 2016).

**Tabela 3** Medicações de alto risco por diminuição do limiar epileptogênico

Classe de medicação	Alto risco
Antipsicóticos	Clorpromazina Clozapina
Antidepressivos	Maprotilina Bupropiona
Outros	Lítio



### LEITURA SUGERIDA

- Kanner A, Schachter S, editores. *Psychiatric controversies in epilepsy*. Amsterdam: Elsevier; 2008.
- Marchetti RL, Proença ICGF, editores. *Manual prático de neuropsiquiatria da epilepsia*. Rio de Janeiro: Gen; 2019.
- Trimble M, Schmitz B. *The neuropsychiatry of epilepsy*. Cambridge: Cambridge University Press; 2002.

## REFERÊNCIAS

1. Arnold LM, Privitera MD. Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic seizure patients. *Psychosomatics*. 1996;37(5):438-43.
2. Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*. 1977;34(8):454-67.
3. Benbadis SR, Lancman ME, King LM, Swanson SJ. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;47(1):63-7.
4. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 2000;9(4):280-1.
5. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2009;15(2):106-9; discussion 115-8.

6. Blum D, Reed M, Metz A. Prevalence of major affective disorders and maniac symptoms in persons with epilepsy: a community survey. *Neurology*. 2002;58(4):175.
7. Brown RJ, Reuber M. Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2016;45:157-82.
8. Byrne A. Hypomania following increased epileptic activity. *Br J Psychiatry*. 1988;153:573-4.
9. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014;14:75.
10. de Araújo Filho GM, Lin K, Lin J, Peruchi MM, Caboclo LO, Guarilha MS, et al. Are personality traits of juvenile myoclonic epilepsy related to frontal lobe dysfunctions? A proton MRS study. *Epilepsia*. 2009;50(5):1201-9.
11. de Araújo Filho GM, Tarifa B, Santos RE, de Oliveira Dias AL, Ulliano JRL, Marques LHN. Clinical and sociodemographic variables associated with interictal dysphoric disorder and interictal personality in patients with drug-resistant temporal lobe epilepsy: a controlled study. *Epilepsy Behav*. 2017;69:100-3.
12. Devinsky O, Cilio MR, Cross H, Fernandez-Ruiz J, French J, Hill C, et al. Cannabidiol: pharmacology and potential therapeutic role in epilepsy and other neuropsychiatric disorders. *Epilepsia*. 2014;55(6):791-802.
13. de Toffol B, Trimble M, Hesdorffer DC, Taylor L, Sachdev P, Clancy M, et al. Pharmacotherapy in patients with epilepsy and psychosis. *Epilepsy Behav*. 2018;88:54-60.
14. Edeh J, Toone BK, Corney RH. Epilepsy, psychiatry morbidity, and clinic patients and social dysfunction in general practice. Comparison between hospital clinic patients and clinic nonattenders. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1990;3:180-92.
15. Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrodt DM, Ramakrishna RK, Goyal A. A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1999;40(9):1292-8.
16. Favaro VF. Depressão. In: Marchetti RL, Proença ICGF, editores. *Manual prático de neuropsiquiatria da epilepsia*. Rio de Janeiro: Gen; 2019.
17. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon CS, Dykeman J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology*. 2017;88(3):296-303. Erratum in: *Neurology*. 2017;89(6):642.

18. Fiore LA, Souza, MST. Tratamento da epilepsia. In: Marchetti RL, Proença ICGF. Manual prático de neuropsiquiatria da epilepsia. Rio de Janeiro: Gen; 2019.
19. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
20. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.
21. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2004;5(6):818-25.
22. French J. The use of suggestion as a provocative test in the diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ. Non-epilepsit seizure. Boston: Butterworth-Heinemann; 1993. p. 101-9.
23. Friedman DE, Hirsch LJ. How long does it take to make an accurate diagnosis in an epilepsy monitoring unit? *J Clin Neurophysiol*. 2009;26(4):213-7.
24. Forthoffer N, Tarrada A, Brissart H, Maillard L, Hingray C. Anxiety and depression in newly diagnosed epilepsy: a matter of psychological history? *Front Neurol*. 2021;12:744377.
25. Gelisse P, Genton P, Raybaud C, Thomas P, Bartolomei F, Dravet C. Is it juvenile myoclonic epilepsy? *Epileptic Disord*. 2000;2(1):27-32.
26. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, et al.; ILAE Subcommission on AED Guidelines. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.
27. Guerreiro CA. Epilepsy: is there hope? *Indian J Med Res*. 2016;144(5):657-60.
28. Goldstein EB. Cognitive psychology: connecting mind, research and everyday experience. Independence: Cengage; 2020.
29. Kanemoto K, Kawasaki J, Kawai I. Postictal psychosis: a comparison with acute interictal and chronic psychoses. *Epilepsia*. 1996;37(6):551-6.
30. Kanner AM, Stagno S, Kotagal P, Morris HH. Postictal psychiatric events during prolonged video-electroencephalographic monitoring studies. *Arch Neurol*. 1996;53(3):258-63.
31. Kanner AM. The complex epilepsy patient: Intricacies of assessment and treatment. *Epilepsia*. 2003;44(5):3-8.

32. Kanner AM, Kosak AM, Frey M. The use of sertraline in patients with epilepsy: is it safe? *Epilepsy Behav*. 2000;1:100-5.
33. Karakas C, Modiano Y, Van Ness PC, Gavvala JR, Pacheco V, Fadipe M, et al. Home video prediction of epileptic vs. nonepileptic seizures in US veterans. *Epilepsy Behav*. 2021;117:107811.
34. Krishnamoorthy ES, Trimble MR, Blumer D. The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: a proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2007;10(3):349-53.
35. Kurcugant D, Ayres JR. Crise não epiléptica psicogênica: história e crítica de um conceito [Psychogenic non-epileptic seizures: history and critique of a concept]. *Hist Ciênc Saúde Manguinhos*. 2011;18(3):811-28. Português.
36. LaFrance WC, Devinsky O. The treatment of psychogenic nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia*. 2004;45(2):15-21.
37. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. 2013;54(11):2005-18.
38. Liu G, Slater N, Perkins A. Epilepsy: treatment options. *Am Fam Physician*. 2017;96(2):87-96.
39. Lu E, Pyatka N, Burant CJ, Sajatovic M. Systematic literature review of psychiatric comorbidities in adults with epilepsy. *J Clin Neurol*. 2021;17(2):176-86.
40. Marchetti RL, Damasceno BP. Epilepsia: psicopatologia e comportamento. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, Cendes F, et al., editores. *Epilepsia*. São Paulo: Lemos; 2000.
41. Marchetti RL, Marques AFH, Kurcugant D, Azevedo D Jr, Kasue Nagahashi Marie S, Correa Vaz de Arruda P. Clinical aspects of epileptic psychosis in Brazil. *Epilepsy Behav*. 2003;4(2):133-41.
42. Marchetti RL, Kurcugant D, Gallucci Neto J, Von Bismark MA, Fiore LA. Evaluating patients with suspected nonepileptic psychogenic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2009;21(3):292-8.
43. Marchetti RL, Gallucci-Neto J, Kurcugant D, Proença ICGF, Valiengo LDCL, Fiore LA, et al. Immunization stress-related responses presenting as psychogenic non-epileptic seizures following HPV vaccination in Rio Branco, Brazil. *Vaccine*. 2020;38(43):6714-20.
44. Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure*. 1998;7(5):385-90.

45. Niedermeyer E. The epilepsies: diagnosis and management. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1990.
46. Nightscales R, McCartney L, Auvrez C, Tao G, Barnard S, Malpas CB, et al. Mortality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2020;95(6):e643-e652.
47. Perez DL, LaFrance WC Jr. Nonepileptic seizures: an updated review. *CNS Spectr*. 2016;21(3):239-46.
48. Pichinin L. O curioso caso de Phineas Gage. Pint of Science, 2021. Disponível em: <https://pintofscience.com.br/blog/o-curioso-caso-de-phineas-gage/>. Acesso em 12 dez. 2022.
49. Pinto, LF. Almeida, JP. Principais síndromes epilépticas. In: Marchetti RL, Proença ICGF, editores. Manual prático de neuropsiquiatria da epilepsia. Rio de Janeiro: Gen; 2019.
50. Proença IC, Castro LH, Jorge CL, Marchetti RL. Emotional trauma and abuse in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2011;20(2):331-3.
51. Riney K, Bogacz A, Somerville E, Hirsch E, Nabbout R, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset at a variable age: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63:1443-74.
52. Rodríguez CA, Kubis MM, Arteaga CBT, Fustes OJH. Psychiatric comorbidities in epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2022;12(1):21-6.
53. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
54. Szaflarski JP, Hughes C, Szaflarski M, Ficker DM, Cahill WT, Li M, Privitera MD. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2003;44(2):236-42.
55. Steinert T, Fröscher W. Epileptic seizures under antidepressive drug treatment: systematic review. *Pharmacopsychiatry*. 2018;51(4):121-35.
56. Teles Filho RV. Phineas Gage's great legacy. *Dement Neuropsychol*. 2020;14(4):419-21.
57. Tojek TM, Lumley M, Barkley G, Mahr G, Thomas A. Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Psychosomatics*. 2000;41(3):221-6.
58. Trimble M. Treatment issues for personality disorders in epilepsy. *Epilepsia*. 2013;54(Suppl 1):41-5.
59. Trimble M, Freeman A. An investigation of religiosity and the Gastaut-Geschwind syndrome in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy*

Behav. 2006;9(3):407-14.

60. Trostle JA, Hauser WA, Sharbrough FW. Psychologic and social adjustment to epilepsy in Rochester, Minnesota. Neurology. 1989;39:633-7.
61. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia. 1995;36(11):1131-7.
62. World Health Organization (WHO). The World Health Report 2001. Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva: WHO; 2001.



## Transtornos da sexualidade

---

Renato Fernandes Lordello

Julia Arana

Daniel Augusto Mori Gagliotti

Gabriel Engel Becher

### DISFUNÇÕES SEXUAIS

#### Definição

As disfunções sexuais são síndromes correspondentes às dificuldades na realização da atividade sexual de maneira plena, manifestos pela sensação subjetiva de insatisfação no campo sexual. A classificação da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* – DSM-5 (APA, 2014) levou em consideração uma nova proposta para o ciclo de resposta sexual. Em contraste a um modelo linear disposto em fases sequenciais, conforme descrito por Masters e Johnson na década de 1960 e modificado por Kaplan na década de 1970, a experiência sexual poderia ser vista como circular, em que o desejo e a excitação estão inter-relacionados, em estímulo e favorecimento mútuos (Basson, 2001). As disfunções aparecem em qualquer ponto do encadeamento da resposta sexual, e são divididas de acordo com o gênero.

#### Epidemiologia

De acordo com amplo estudo populacional, a falta de interesse sexual e a dificuldade para atingir o orgasmo são as queixas femininas mais frequentes. Nos homens, a disfunção erétil (DE) e a ejaculação precoce (EP) são as mais comuns. No Brasil, o Estudo da Vida Sexual do Brasileiro (EVSB) (Abdo, 2004a) revelou prevalência de EP e DE em 25,8 e 45,1% nos homens,

respectivamente (Abdo, 2004b). Nas mulheres, a dificuldade de excitação atinge a média de 26,6%; a anorgasmia, 26,2%; a dispareunia, 17,8%; e a falta de desejo, 9,8% (Abdo et al., 2010). A prevalência de DE tende a aumentar com a idade e a EP mantém-se estável para qualquer faixa etária. Nas mulheres, o desejo por sexo tende a diminuir com a idade, enquanto a capacidade para orgasmo melhora com os anos de experiência sexual (Abdo e Abdo, 2021).

### Etiopatogenia

A função sexual pode ser afetada centralmente (no sistema nervoso central), perifericamente (nos órgãos genitais) ou em ambos, interferindo em uma ou mais fases do ciclo de resposta sexual (Abdo e Abdo, 2021). As substâncias que medeiam o ciclo podem ser classificadas como excitatórias, dentre elas dopamina, norepinefrina e óxido nítrico, e inibitórias, exemplificadas por serotonina, prolactina, moduladores hormonais, neuromoduladores como os endocanabinoides (Clayton, 2007). Também são descritos os neuromoduladores melanocortinas, ocitocina, vasopressina e os esteroides sexuais (Clayton, 2003). Na disfunção sexual, pode haver uma inibição hiperativa, uma excitação hipoativa ou ambas, a depender do balanço das substâncias descritas, para além dos componentes da experiência e do comportamento pessoal e relacional (Clayton, 2007).

As disfunções性uais também resultam de fatores de base física, como doenças cardiovasculares e *diabetes mellitus*; fatores psiquiátricos, como depressão e transtornos de ansiedade; fatores relacionais, como dificuldades de comunicação ou do desejo sexual mútuo; condições socioculturais, como proibições ou preconceitos; condições econômicas, entre outras (Abdo e Abdo, 2021).

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, utilizando informações semiológicas tanto do paciente quanto da parceria, avaliando um período de no mínimo seis meses de sintomas com dificuldade sexual persistente

ou recorrente. Além disso, para estabelecimento do plano terapêutico, deve-se distinguir a disfunção sexual por seu curso, podendo ser adquirida (secundária) ou ao longo da vida (primária), assim como se a ocorrência da disfunção se dá em qualquer circunstância ou é manifestada somente sob determinadas situações, e o grau do sofrimento gerado pelo quadro de insatisfação sexual. Além disso, deve-se diferenciar um quadro médico de disfunção sexual da mera falta de experiência, pela avaliação dos sintomas em jovens ou principiantes (APA, 2014). Segundo o DSM-5, as disfunções sexuais são classificadas em: transtorno do desejo sexual hipoativo masculino; transtorno do interesse/excitação sexual feminino; transtorno erétil; ejaculação retardada; transtorno do orgasmo feminino; ejaculação prematura (precoce); transtorno de dor genitopélvica/penetração; disfunção sexual induzida por substância/medicamento; disfunção sexual não especificada; e outra disfunção sexual especificada.

#### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é dado entre os próprios transtornos pertencentes ao grupo das disfunções sexuais. Um quadro de desejo hipoativo pode ser primário, secundário a uma dificuldade de ereção ou decorrente de algum problema da parceria, gerador de frustração e diminuição do desejo. Cabe analisar a origem da dificuldade que acarreta outras e não à da disfunção apresentada em si (Hatzichristou et al., 2016).

#### Tratamento

O tratamento farmacológico busca resgatar a função fisiológica da resposta sexual. Nos casos de EP, utilizam-se fármacos que alteram a transmissão serotoninérgica (Althof et al., 2014): os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), como a paroxetina, a fluoxetina ou a sertralina, ou os tricíclicos, como a amitriptilina ou a clomipramina. Ambos são empregados por sua ação de retardar a ejaculação. Nesses casos, deve-se iniciar a

prescrição com doses menores e adequar gradativamente até melhora dos sintomas (Abdo, 2014).

Para DE, os medicamentos de escolha são os inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (PDE-5), que recuperam e mantêm a resposta erétil ao estímulo sexual (para além da utilização da medicação, o estímulo sexual é necessário para iniciar e manter a ereção), como a tadalafil e o citrato de sildenafile. Como segunda linha, em casos refratários, pode-se optar por medicamentos injetáveis, com aplicações intracavernosas de substâncias vasoativas combinadas. Na terceira linha, mantendo refratariedade a medidas anteriores, o implante cirúrgico de prótese peniana é uma opção (SBU, 2002).

Nos casos de diminuição do desejo masculino e feminino não decorrentes de alterações hormonais, deve-se avaliar a introdução de antidepressivos se a causa suspeita da disfunção for um quadro depressivo. Nesses casos, deve-se optar por fármacos com menor prejuízo à função sexual, como bupropiona, mirtazapina, agomelatina e vortioxetina (Abdo, 2014). Caso o indivíduo esteja em uso regular de ISRS por comorbidades psiquiátricas, e essa for considerada a causa da disfunção sexual como efeito colateral farmacológico, podem-se associar medicamentos que funcionam como “antídotos” (por mecanismos farmacodinâmicos próprios), como bupropiona (150-300 mg/dia), buspirona (30-60 mg/dia), mirtazapina (15-45 mg/dia) e trazodona (200-400 mg/dia) (Abdo, 2014). Caso haja redução clinicamente significativa dos níveis de testosterona, a terapia androgênica pode ser utilizada para homens e mulheres, a ser individualizada em cada caso, sob critérios específicos. A flibanserina é um fármaco não hormonal que modula a ação de dopamina, noradrenalina e serotonina, favorecendo o desejo sexual; é indicado para mulheres na pré-menopausa com desejo sexual hipoativo, excluindo condições físicas ou psiquiátricas, pelo uso de medicamentos que interfiram na libido ou conflitos no relacionamento (Robinson et al., 2016). Entretanto, a prática clínica não o endossa, e o desejo sexual hipoativo feminino permanece como condição desprovida de condutas farmacológicas efetivas.

Nos casos de dispareunia e dificuldades de lubrificação, indica-se antidepressivo em doses baixas (evitando interferência negativa na função sexual), ansiolíticos, gel hidrossolúvel, cremes de estrógeno tópicos, tibolona (indicados na pós-menopausa), inibidores da PDE-5 e fisioterapia específica para o assoalho pélvico e os genitais (Rosen e al., 2019).

A abordagem psicoterápica é fundamental e indicada para as disfunções com componente psicogênico, por meio de psicoterapia individual, terapia sexual e terapia de casal (Abdo e Abdo, 2021). Pode-se concluir, assim, que o tratamento mais eficaz das disfunções sexuais é sempre multi e interdisciplinar.

## COMPULSÃO SEXUAL

### Definição

A compulsão sexual é definida pela incapacidade em controlar impulsos e excitações sexuais que são intensos e repetitivos, resultando em comportamentos性uais recorrentes, como busca excessiva por parceiros sexuais, masturbação compulsiva ou consumo exacerbado de materiais eróticos, acarretando perdas em diferentes instâncias, como vida social, ocupacional ou relacionada à saúde (WHO, 2022).

### Epidemiologia

Cerca de 5% da população norte-americana apresenta comportamento sexual exacerbado (APA, 1980), em uma proporção de oito homens para cada mulher que buscam tratamento (Marshall e Kingston, 2018) (possivelmente isso ocorre por uma questão de subnotificação pelo valor social negativo atribuído à manifestação em mulheres). Segundo um estudo realizado em São Paulo, foi identificado pelo menos outro diagnóstico psiquiátrico em pacientes que buscaram tratamento (Scanavino et al., 2013a). Transtorno depressivo e distimia, transtornos ansiosos e abuso de substâncias são as comorbidades mais comuns (Raymond et al., 2003), além de

uma importante associação entre compulsão sexual e transtornos de personalidade (Carpenter et al., 2013).

### Etiopatogenia

O desenvolvimento da compulsão sexual pode estar atrelado a relacionamentos familiares disfuncionais que ocorrem na primeira infância (Kuzma e Black, 2008), a experiências sexuais traumáticas (Blain et al., 2012) e dificuldade de lidar com a intimidade sexual. Dados sobre aspectos genéticos correlatos são limitados. Há relação descrita de prevalência combinada com familiares que apresentam comportamentos compulsivos similares, como abuso de substâncias (Goodman, 2005).

### Fisiopatologia

Em indivíduos com transtornos do controle dos impulsos e hipersexuais, observa-se desregulação em circuitos cerebrais envolvidos no sistema de recompensa, como o córtex pré-frontal orbital e o córtex cingulado anterior ventral, e em sua conexão com estruturas límbicas, como a amígdala, responsáveis pelo significado emocional atribuído aos estímulos (Scanavino et al., 2020). O déficit no sistema de recompensa participa da gênese da experiência de insatisfação e irritabilidade, levando à ativação constantemente reforçada. Tal alteração, associada à desregulação do afeto e à inibição comportamental prejudicada, favorece a busca de reforço de maneira repetitiva (Goodman, 2005). O papel da amígdala, por sua vez, estaria vinculado ao aumento da motivação do indivíduo para perpetuação desse comportamento. Assim, a combinação desses fatores acarretaria sintomas cognitivos repetitivos característicos.

### Diagnóstico

Em virtude da insuficiência de evidências científicas, o diagnóstico de “transtorno hipersexual” foi excluído do DSM-5, tendo sido incluído apenas na 11<sup>a</sup> versão da Classificação Internacional de

Doenças (CID-11), em 2018, dentro do grupo dos transtornos de controle de impulsos. Para a realização do diagnóstico, o paciente deve apresentar quadro de impulsividade e sentimento de urgência que leva à necessidade de manter relações sexuais frequentes ou outros comportamentos sexuais, como masturbação ou consumo de pornografia, com incapacidade do controle do desejo. Essa necessidade constante engloba toda a vida do indivíduo, acarretando prejuízos em relacionamentos, saúde, atividades e responsabilidades, a despeito de tentativas de controle (WHO, 2022).

#### Diagnóstico diferencial

O quadro de compulsão sexual deve ser diferenciado do transtorno parafílico, que, apesar de sobreposição diagnóstica frequente, não preenche todos os critérios estabelecidos (a saber, formação sintomática de comportamentos sexuais não convencionais e repetitivos ao longo de um período estabelecido, com prejuízo em outras áreas da vida). Além disso, também deve ser considerado se o paciente está em vigência de fase maníaca do transtorno de humor bipolar, se apresenta transtorno de personalidade *borderline* ou síndromes demenciais, ou se está sob efeito de substâncias psicoestimulantes (APA, 2014).

#### Tratamento

Preconiza-se o uso de ISRS, como fluoxetina (20-80 mg/dia), sertralina (100-200 mg/dia) e paroxetina (20-60 mg/dia), introduzindo-os em baixa dose e aumentando a dose gradualmente, objetivando a modulação da resposta sexual, sem sua interrupção completa (Leppink e Grant, 2016). Essa classe de medicações também contribui terapeuticamente nas comorbidades frequentes entre esses pacientes, como depressão e ansiedade, auxiliando na retomada do autocontrole em circunstâncias de impulsividade (Leppink e Grant, 2016).

Outra classe preconizada é a dos anticonvulsivantes estabilizadores de humor, utilizados em associação com os ISRS ou

isoladamente, indicados na concomitância do quadro compulsivo com sintomas de instabilidade de humor, ou caso não haja resposta adequada aos ISRS. O topiramato pode ser indicado quando sintomas impulsivos são evidentes, introduzido gradualmente na dose de 25 mg/dia até 200 mg/dia (Leppink e Grant, 2016). A lamotrigina pode reduzir o apetite sexual na dose de 200 a 400 mg/dia, particularmente quando há sintomas afetivos presentes (Erfurth et al., 2018). Além desses, ácido valproico e lítio também podem ser utilizados. Cabe salientar que, empiricamente, o uso dos anticonvulsivantes não ocorre em larga escala na atualidade para quadros de compulsão sexual.

A naltrexona, um inibidor opioide, pode ser utilizada em associação com ISRS (Raymond et al., 2003) em casos refratários, com melhora da sensação da urgência por sexo em doses mais elevadas (150 mg/dia). Outras classes de medicamentos também podem ser utilizadas, como antiandrogênicos (Winder et al., 2014) e agonistas hormonais liberadores de gonadotrofina (Winder et al., 2018), que reduzem os níveis de testosterona de maneira direta ou indireta, respectivamente, além de inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina e antidepressivos tricíclicos, como a clomipramina (Azhar e Varma, 1995). A N-acetil-cisteína é um suplemento natural que também está sendo estudado como alternativa para quadros de dependência de substâncias e comportamentos compulsivos como a tricotilomania (Deepmala et al., 2015). Empiricamente, a associação farmacológica com antipsicóticos atípicos ou de segunda geração (como risperidona, olanzapina ou quetiapina) pode ser útil, em particular para quadros de poli-impulsividade ou potencialidade agressiva dos comportamentos.

O projeto psicoterapêutico engloba questões que envolvem aspectos familiares e vivências traumáticas, bastante frequentes no desencadeamento do comportamento sexual compulsivo. Também devem ser consideradas questões de autoestima, questões interpessoais, principalmente na forma como o paciente lida com relações íntimas e vínculos afetivos, e questões identitárias,

observando o significado do sexo para cada indivíduo (Goodman, 2005).

Dentre as práticas psicoterápicas, pode-se ressaltar a psicodinâmica, com ganho de autocontrole e estabelecimento de relações significativas (Goodman, 2005), ou terapia cognitivo-comportamental, com diminuição dos sintomas compulsivos. Há também a possibilidade de a terapia ser realizada tanto individualmente como em grupo (Scanavino et al., 2013b).

## PARAFILIAS

### Definição

Parafilia é o termo vigente usado para identificar as vivências sexuais não convencionais (fantasias e/ou comportamentos) de modo intenso, recorrente e preferencial, e a classificação do DSM-5 (APA, 2014) traz uma distinção entre comportamentos性uais atípicos e comportamentos sexuais atípicos secundários a um transtorno. Essa distinção é importante para evitar que indivíduos com preferências sexuais não convencionais, porém consensuais, sejam classificados como portadores de transtorno mental (Lucena e Abdo, 2014) – o transtorno parafílico. As parafilias podem estar diretamente relacionadas aos objetos sexuais não convencionais (não humanos, adultos e/ou vivos), bem como podem guardar relação com as vias de aproximação aos objetos sexuais em geral.

### Epidemiologia

Existem poucos dados epidemiológicos sobre o impacto das parafilias na população geral, a maioria em populações de pacientes psiquiátricos ou relatos de caso. Um estudo canadense em população geral revelou que 33,9% dos locais já tiveram algum comportamento sexual permeado por conteúdo parafílico, porém apenas 10% relataram desejos intensos e recorrentes. Os padrões parafílicos mais comuns são o voyeurismo e o fetichismo, e 7 a 18% dos homens relataram práticas de voyeurismo, 2 a 25% de

fetichismo, 2 a 4% de exibicionismo, 2,5% de frotteurismo e até 3% de fetichismo transvéstico. Há evidência de que a prevalência de vivências sexuais relacionadas ao sadomasoquismo seja de 10%, porém a presença de fantasias com a mesma temática pode chegar a até 60%. A pedofilia é menos frequente, sendo a prevalência de fantasias sexuais com crianças e adolescentes de até 3,8% em homens e 3% em mulheres. A prevalência de atividade pedofílica é ainda menor: cerca de 0,8% em homens e 0,2% em mulheres (Castellana et al., 2022).

No ProSex (Grupo de Estudos de Sexualidade Humana do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo), o transtorno parafílico mais frequentemente atendido é o pedofílico. A maioria dos pacientes pedófilos não apresenta em sua biografia a presença de comportamento de violência sexual com crianças, e procura atendimento em saúde sexual em decorrência do sofrimento erigido pelas fantasias pedofílicas. Alguns casos são encaminhados por via judicial, após acusação por crimes sexuais tipificados pelo Código Penal Brasileiro, como estupro de vulnerável, importunação sexual e compartilhamento de materiais de conteúdo pornográfico infantil.

### Etiopatogenia

A etiologia (Abdo, 2004) das parafilias é pouco conhecida. Porém, sabe-se que a presença de vivências traumáticas na infância predispõe ao surgimento de comportamento parafílico patológico na vida adulta. Os estressores mais comumente associados são história de violência sexual na infância e exposição precoce a conteúdo sexual.

No ProSex, em termos psicopatológicos, o que se costuma verificar nos pacientes parafílicos é uma perversão das relações interpessoais. São frequentes pacientes com imaturidade sexual ou perfil de personalidade *cluster A*, principalmente os esquizoides. A impossibilidade de se relacionar com o objeto convencional faz com que ocorra um desvio do desejo para um objeto que seja

considerado possível dentro do campo vivencial do indivíduo parafílico.

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, por meio de entrevista psiquiátrica e exame psíquico do paciente. Segundo a classificação do DSM-5 (APA, 2014) o transtorno parafílico é caracterizado por:

- Critério A: um período de pelo menos seis meses, excitação sexual intensa e recorrente manifestada por fantasias, impulsos ou comportamentos envolvendo:
  - Transtorno voyeurista: observar uma paciente que ignora ser observada e que está nua, se despindo ou em meio a atividade sexual.
  - Transtorno exibicionista: exposição dos próprios genitais a uma pessoa que não espera o fato.
  - Transtorno frotteurista: tocar ou esfregar-se em pessoa que não consentiu.
  - Transtorno do masoquismo sexual: ser humilhado, amarrado, espancado ou vítima de qualquer outro tipo de sofrimento.
  - Transtorno do sadismo sexual: sofrimento físico ou psicológico de outra pessoa.
  - Transtorno pedofílico: atividade sexual com criança pré-púbera (em geral menor de 13 anos).
  - Transtorno fetichista: uso de objetos inanimados ou de um foco altamente específico em uma ou mais de uma parte não genital do corpo.

### Diagnóstico diferencial

O principal diagnóstico diferencial dos transtornos parafílicos é a presença não patológica de comportamento sexual oportunista – ainda que possa configurar crime sexual, como descrito anteriormente. Como já definido, o indivíduo parafílico apresenta uma preferência pelo objeto não convencional. No comportamento oportunista, trata-se de indivíduos que não apresentam tal

preferência objetal, porém se aproveitam de situações de vulnerabilidades diversas do outro para conseguir excitação ou prazer sexual. O diagnóstico requer a ausência de quadros orgânicos ou psiquiátricos de base, como deficiência intelectual, síndromes demenciais, fases maniformes do humor ou intoxicação por substâncias.

É comum a comorbidade com o comportamento sexual impulsivo. Na prática clínica, tal associação é regra, de forma que a quase totalidade dos indivíduos parafílicos também apresenta elevação da impulsividade sexual.

## TRATAMENTO

Existem poucos estudos sobre o tratamento farmacológico dos transtornos parafílicos, sendo a maioria com populações pequenas e pouco representativas. Em alguns países, são usadas drogas específicas para a supressão de andrógenos e do desejo sexual mediado por hormônios, porém tal tratamento não é recomendado no Brasil. Em nosso país, as medicações autorizadas são os antidepressivos (Lucena e Abdo, 2014) (principalmente os ISRS, em particular a paroxetina, por seu importante efeito sobre o controle da impulsividade sexual), os neurolépticos atípicos ou de segunda geração (como a risperidona, a olanzapina e a quetiapina), os inibidores opioides (como o naltrexona) e os anticonvulsivantes estabilizadores do humor (pouco utilizados na prática clínica atual para o tratamento de quadros parafílicos), em doses crescentes até o controle da sintomatologia.

O tratamento psicológico (individual ou em grupo) é bem estudado como medida terapêutica adjuvante para quadros parafílicos, ainda que não haja consenso sobre a melhor técnica ou abordagem como guia. Sua base é a da ampliação das possibilidades sexuais do indivíduo parafílico, com incentivo ao deslocamento do objeto sexual desejado ou procurado, sempre que necessário. O ProSex tem larga experiência na proposta de tratamento psicológico, principalmente com terapia em grupo, pela criação de um espaço de acolhimento e não julgamento às vivências

sexuais não convencionais, bem como pela autorregulação no interior do grupo para comportamentos sexuais socialmente impróprios ou indesejáveis.

## INCONGRUÊNCIA DE GÊNERO

### Introdução

Globalmente, pessoas transgêneras abrangem uma variedade de identidades e expressões de gênero. Têm necessidades diferentes de cuidados de afirmação de gênero ao longo de sua vida, relacionadas com as demandas individuais, seus objetivos e características, cuidados de saúde disponíveis, recursos e contextos socioculturais e políticos (Coleman et al., 2022).

São conceitos básicos ligados à sexualidade humana:

- Sexo biológico: características anatômicas e fisiológicas.
- Identidade: reconhecimento de um conjunto de características e traços particulares que caracterizam uma pessoa (nome, sexo, data de nascimento, reconhecimento social).
- Gênero: conceito sociocultural que estabelece comportamentos, adereços, acessórios e gostos, sendo um espectro de possibilidade entre o masculino até o feminino.
- Identidade de gênero: entendimento sobre o próprio sexo e gênero, sua singularidade e especificidade associado a aspectos culturais, biológicos, seus desejos, escolhas e afetos. Passa por um espectro de possibilidades abarcando a noção de pertencimento ao gênero masculino, ao gênero feminino ou a outras possibilidades de gênero concordantes ou discordantes com o binário masculino/feminino. Envolve uma interação complexa entre fatores biológicos, como hormonais, epigenéticos e de desenvolvimento cognitivo, fatores psicológicos, sociais, ambientais e culturais (Shumer et al., 2016).
- Expressão de gênero: a expressão social de sua identidade de gênero.

- Orientação afetivo-sexual: relacionada ao desejo sexual e/ou afetivo por pessoas do mesmo gênero (homossexualidade), do gênero oposto (heterossexualidade), por ambos os gêneros (bissexualidade), por ambos os gêneros incluindo as possibilidades não binárias de gênero (pansexualidade) ou ausência de atração sexual e/ou afetiva (assexualidade).

A expressão de características de gênero, incluindo as identidades que não são alinhadas ao sexo atribuído no nascimento, é um fenômeno comum e presente na diversidade humana. Identidades de gênero cisgêneras ou transgêneras não devem ser vistas como negativas ou patológicas. Na Tabela 1 encontra-se a definição de dois termos centrais na compreensão de identidade de gênero.

**Tabela 1** Definição de cisgeneridade e transgeneridade

Termo	Definição
Cisgênero	Pessoa cuja identidade de gênero está em consonância com o sexo reconhecido ao nascimento (ligado ao sexo anatômico, genitália e características físicas) e com a expressão de gênero esperada.
Transgênero	Engloba os termos transexual, travesti, pessoa trans. A identidade de gênero e/ou expressão de gênero é diferente do sexo reconhecido ao nascimento. Pode ou não ter realizado hormonoterapia ou procedimentos cirúrgicos.

Fonte: adaptado de Saadeh et al., 2021.

### Epidemiologia

Em um estudo de revisão, a prevalência de incongruência de gênero em adolescentes e jovens nos Estados Unidos com idades entre 12 e 29 anos foi de 0,17 a 1,3% (Zucker, 2017).

### Diagnóstico

No DSM-5 (APA, 2014), a transgeneridade está considerada no diagnóstico Disforia de gênero (Quadro 1). Na CID-11, está descrita

como Incongruência de gênero (WHO, 2016) (Tabela 2).

#### Acompanhamento em saúde

O estigma e a não aceitação social e familiar podem ter consequências na vida, na saúde mental e no desenvolvimento de doenças, gerando o que hoje foi caracterizado como estresse de minorias. Essa relação entre preconceito e saúde mental tem consequências sérias na maneira de o indivíduo se perceber e se inserir socialmente, levando ao aumento da prevalência de transtornos mentais nessa população. Considerada população vulnerável em razão do estresse de minorias, a população trans tem uma prevalência de transtornos mentais em torno de quatro vezes superior quando comparada à população cisgênera (Chinazzo et al., 2021).

A avaliação psiquiátrica deve ter como alvo bons resultados futuros, entre eles: abordagem e diminuição do sofrimento físico e psíquico; prevenção, diagnóstico e tratamento de possíveis co-ocorrências clínicas e psiquiátricas; diferenciação da transexualidade de outros transtornos psiquiátricos que podem ter manifestações de gênero que não fazem parte do epifenômeno psicopatológico da transexualidade; orientação ao paciente e seus familiares quanto a todos os riscos e benefícios dos procedimentos médicos desejados; identificação de complicadores ou fatores de risco sociais e acompanhamento durante toda a transição médica e social quando for o caso (Byne et al., 2012).

**Quadro 1** Critérios diagnósticos de disforia de gênero em adolescentes e adultos (DG) 302.6 – DSM-5

---

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos de disforia de gênero em adolescentes e adultos (DG) 302.6 – DSM-5

A. Uma diferença definida entre gênero experimentado/expresso e o gênero atribuído no nascimento, com pelo menos 6 meses de duração, manifestado por no mínimo 2 dos seguintes:

1. Incongruência acentuada entre gênero experimentado/expresso e as características sexuais primárias e/ou secundárias, ou em adolescentes as características secundárias previstas.
2. Forte desejo de livrar-se das características sexuais primárias e/ou secundárias em razão da diferença acentuada entre o gênero experimentado/expresso; em adolescentes jovens, desejo de impedir o desenvolvimento das características sexuais secundárias previstas.
3. Forte desejo de possuir as características sexuais primárias e/ou secundárias do outro gênero.
4. Forte desejo de pertencer ao outro gênero ou algum gênero alternativo diferente do designado.
5. Forte desejo de ser tratado como do outro gênero ou algum gênero alternativo diferente do designado.
6. Forte convicção de ter sentimentos e reações típicos do outro gênero ou algum gênero alternativo diferente do designado.

B. A condição está associada ao sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Especificar se:

Com um transtorno de desenvolvimento sexual

Especificar se:

Pós-transição

Fonte: APA, 2014.

Em janeiro de 2020, o Conselho Federal de Medicina publicou a Resolução 2.265/2019 (CFM, 2020). Incluiu pela primeira vez normativas para a transexualidade na infância e adolescência, além da vida adulta. Esclarece que deverão fazer parte da equipe médica psiquiatra, endocrinologista, ginecologista, urologista e cirurgião plástico, sem prejuízo de outras especialidades médicas que atendam às necessidades de cada caso, além de outros profissionais da saúde necessários às demandas do indivíduo. Os

pacientes têm direito a um plano terapêutico singular, construído em conjunto. Terapias hormonais podem ser realizadas a partir dos 16 anos e procedimentos cirúrgicos, a partir dos 18 anos. Transtornos psiquiátricos co-ocorrentes à transexualidade devem ser tratados e estar remitidos.

Falar sobre identidade de gênero e as concepções individuais em relação às diferentes possibilidades desse espectro tão amplo é imprescindível para conhecer o indivíduo em sua totalidade.

**Tabela 2** Condições relacionadas à saúde sexual – incongruência de gênero pela CID-11

Diagnóstico	Descrição	Exclusões
Incongruência de gênero na adolescência ou em adultos (HA60)	A incongruência de gênero na adolescência e na idade adulta é caracterizada por uma incongruência acentuada e persistente entre o sexo expresso de um indivíduo e o sexo atribuído, conforme expresso por pelo menos dois dos seguintes: 1. Forte desgosto ou desconforto com as características sexuais primárias ou secundárias (em adolescentes, características sexuais secundárias antecipadas) por sua incongruência com o sexo expressado. 2. Forte desejo de se livrar de algumas ou de todas as características sexuais primárias e/ou secundárias (em adolescentes, características sexuais secundárias antecipadas) por sua incongruência com o sexo expressado. 3. Forte desejo de ter as características sexuais primárias e/ou secundárias do gênero expressado.  O indivíduo experimenta um forte desejo de ser tratado (para viver e ser aceito) como uma pessoa do gênero expressado. A incongruência de gênero vivenciada deve ter estado continuamente presente por pelo menos vários meses. O diagnóstico não pode ser atribuído antes do início da puberdade.	Afecções parafílicas (6D30-6D3Z)

**Tabela 2** Condições relacionadas à saúde sexual – incongruência de gênero pela CID-11

Fonte: WHO, 2018 (traduzido pelo autor).

## REFERÊNCIAS

1. Abdo CH, Abdo JA. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 603-15.
2. Abdo CH. Terapia para disfunções sexuais. In: Abdo CHN, editora. Sexualidade humana e seus transtornos. 5. ed. atualizada e ampliada. São Paulo: Leitura Médica; 2014. p. 337-52.
3. Abdo CH. Descobrimento sexual do Brasil. São Paulo: Summus; 2004b.
4. Abdo CH. Estudo da vida sexual do brasileiro. São Paulo: Bregantini; 2004a.
5. Abdo CH, Valadares AL, Oliveira Jr WM, Scanavino MT, Afif-Abdo J. Hypoactive sexual desire disorder in a population-based study of Brazilian women: associated factors classified according to their importance. Menopause. 2010;17(6):1114-21.
6. 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). J Sex Med. 2014;11(6):1392-422.
7. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3. ed. Washington: APA; 1980.
8. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5. ed.: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.
9. Azhar MZ, Varma SL. Response of clomipramine in sexual addiction. Eur Psychiatry. 1995;10(5):26-34.
10. Basson R. Human sex response cycles. J Sex Marital Ther. 2001;27:33-43.
11. Blain LM, Muench F, Morgenstern J, Parsons JT. Exploring the role of child sexual abuse and posttraumatic stress disorder symptoms in gay and bisexual men reporting compulsive sexual behavior. Child Abuse Negl. 2012;36(5):41322.
12. Byne W, Bradley SJ, Coleman E, Eyler AE, Green R, Menvielle EJ, et al.; American Psychiatric Association Task Force on Treatment of Gender Identity Disorder. Arch Sex Behav. 2012;41(4):759-96.

13. Carpenter BN, Reid RC, Garos S, Najavits LM. Personality disorder comorbidity in treatment-seeking men with hypersexual disorder. *Sex Addict Compulsivity*. 2013;20(12):7990.
14. Castellana GB, Fernandes FG, Aratangy EW, Sallet PC, editores. Transtornos da sexualidade humana. In: Psicopatologia clínica e entrevista psiquiátrica. Cap 34. Barueri: Manole; 2022.
15. Chinazzo IR, Lobato MIR, Nardi HC, Koller SH, Saadeh A, Costa AB. Impact of minority stress in depressive symptoms, suicide idea and try suicide in trans. *Ciênc Saúde Colet*. 2021;26(Supl. 3):5045-56.
16. Clayton AH. Epidemiology and neurobiology of female sexual dysfunction. *J Sex Med*. 2007;4:260-8.
17. Clayton AH. Sexual function and dysfunction in women. *Psychiatr Clin North Am*. 2003;26(3):67382.
18. Coleman E, Radix AE, Bouman WP, Brown GR, de Vries ALC, Deutsch MB, et al. Standards of care for the health of transgender and gender diverse people, version 8. *Int J Transgend Health*. 2022;23(suppl 1):S1-S259.
19. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM n. 2.265/2019. Dispõe sobre o cuidado específico à pessoa com incongruência de gênero ou transgênero e revoga a Resolução CFM n. 1.955/2010. Brasil, 2020.
20. Deepmala, Slattery J, Kumar N, Delhey L, Berk M, Dean O, et al. Clinical trials of N-acetyl-cysteine in psychiatry and neurology: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;55:294-321.
21. Erfurth A, Amann B, Grunze H. Female genital disorder as adverse symptom of lamotrigine treatment. A serotonergic effect? *Neuropsychobiology*. 1998;38(3):2001.
22. Goodman A. Sexual addiction: nosology, diagnosis, etiology, and treatment. In: Lowinson J, ed. Substance abuse. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 505-39.
23. Hatzichristou D, Kirana PS, Banner L, Althof SE, Lonnee-Hoffmann RA, Dennerstein L, et al. Diagnosing sexual dysfunction in men and women: sexual history taking and the role of symptom scales and questionnaires. *J Sex Med*. 2016;13(8):1166-82.
24. Kuzma JM, Black DW. Epidemiology, prevalence, and natural history of compulsive sexual behavior. *Psychiatr Clin North Am*. 2008;31(4):60311.
25. Leppink EW, Grant JE. Behavioral and pharmacological treatment of compulsive sexual behavior/problematic hypersexuality. *Curr Addiction Reports*. 2016;3:406-13.

26. Lucena BB, Abdo CHN. Transtorno parafílico: o que mudou com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 5 edição (DSM-5), 2014. *Diagn Tratamento*. 2014;19(2).
27. Marshall WL, Kingston DA. Diagnostic issues in the paraphilic. *Curr Psychiatry Rep.* 2018;20(8):54.
28. Raymond NC, Coleman E, Miner MH. Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Compr Psychiatry*. 2003;44(5):370-80.
29. Robinson K, Cutler JB, Carris NW. First pharmacological therapy for hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women: flibanserin. *Ann Pharmacother*. 2016;50(2):125-32.
30. Rosen NO, Dawson SJ, Brooks M, Kellogg-Spadt S. Treatment of vulvodynia: pharmacological and nonpharmacological approaches. *Drugs*. 2019;79(5):483-93.
31. Saadeh, A, Gagliotti, DAM, Ciasca SV. Identidade de gênero, variações de gênero e incongruência de gênero no adulto. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
32. Scanavino MT, Alves LC, Yamaguchi ER, Wainberg ML. Sexual stigma, attachment difficulties, and emotional dysregulation among patients with severe mental illness. *Braz J Psychiatry*. 2020;42(1).
33. Scanavino MT. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. 2021. Seção 2. Capítulo 41. Barueri: Manole; 2021. p. 716-24.
34. Scanavino MT, Kimura CMS, Messina B, Abdo CHN, Tavares H. Five cases of sexual addiction under short-term Psychodynamic Group Psychotherapy. *Arch Clin Psychiatry*. 2013b;40(5):208-9.
35. Scanavino MT, Messina B, Abdo CHN. Compulsão sexual. In: Tavares H, Abreu CN, Seger L, Mariani MMC, Filomensky TZ. *Psiquiatria, saúde mental e a clínica da impulsividade*. 2. ed. 2022. p. 308-18.
36. Scanavino MT, Ventuneac A, Abdo CHN, Tavares H, Amaral MLS, Messina B, et al. Compulsive sexual behavior and psychopathology among treatment-seeking men in São Paulo, Brazil. *Psychiatry Res*. 2013a;209(3):518-24.
37. Shumer DE, Nokoff NJ, Spack NP. Advances in the care of transgender children and adolescents. *Adv Pediatr*. 2016;63(1):79-102.
38. Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). *II Consenso Brasileiro de Disfunção Erétil*. São Paulo: BG Cultural; 2002.
39. Winder B, Lievesley R, Kaul A, Elliott HJ, Thorne K, Hocken K. Preliminary evaluation of the use of pharmacological treatment with

convicted sexual offenders experiencing high levels of sexual preoccupation, hypersexuality and/or sexual compulsivity. *J Forens Psychiatry Psychol.* 2014;25(2):176-94.

40. Winder B, Lievesley R, Elliott H, Hocken K, Faulkner J, Norman C, et al. Evaluation of the use of pharmacological treatment with prisoners experiencing high levels of hypersexual disorder. *J Forens Psychiatry Psychol.* 2018;29(1):53-71.
41. World Health Organization (WHO). FAQ on health and sexual diversity: an introduction to key concepts. 2016. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-FWC-GER-16.2>. Acesso em 12 dez. 2022.
42. World Health Organization (WHO). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Version 02/2022. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11>. Acesso em 12 dez. 2022.
43. Zucker KJ. Epidemiology of gender dysphoria and transgender identity. *Sex Health.* 2017;14(5):404-11.



## Transtornos do ciclo sono-vigília

---

Daniel Guilherme Suzuki Borges

Daniell Lafayette

Alexandre Pinto de Azevedo

Rosa Hasan

### INTRODUÇÃO

As queixas relacionadas ao sono são frequentes entre pacientes com transtornos psiquiátricos. As dificuldades para início e manutenção do sono, a sensação de sono não reparador, a sonolência diurna excessiva e os comportamentos noturnos anormais figuram entre os sintomas mais comuns nessa área.

A relação entre transtornos psiquiátricos e do sono é complexa, sendo difícil o estabelecimento de uma relação causal e temporal. Além disso, essa relação representa um mau preditor de desfecho clínico para diversas condições médicas e psiquiátricas (Gillin, 1998; Sutton, 2014).

Em razão disso, a American Psychiatric Association (APA) passou a incluir, em seu manual diagnóstico (o DSM-5), uma seção exclusiva sobre transtornos do sono com o intuito de ajudar no reconhecimento e encaminhamento desses pacientes para avaliação especializada quando for o caso. Houve um esforço conjunto das forças-tarefas da American Academy of Sleep Medicine (AASM) e da APA para elaborar sistemas de classificação que tivessem o maior grau de concordância possível (a Classificação Internacional dos Transtornos do Sono em sua terceira revisão, a CITS-3, foi publicada em 2014).

A partir de 2019, a nova Classificação Internacional de Doenças (CID-11) passou a contar com um capítulo separado para os transtornos do sono-vigília, em substituição à hoje obsoleta separação entre distúrbios orgânicos e não orgânicos (Reed, 2019).

Neste capítulo, discutiremos os principais transtornos do sono de interesse para a psiquiatria. São eles: o transtorno de insônia crônica, os transtornos do ritmo circadiano (TRC), a apneia obstrutiva do sono (AOS), a síndrome das pernas inquietas (SPI) e as parassonias [transtorno comportamental do sono REM e parassonias do sono não REM (NREM)].

## INSÔNIA CRÔNICA

### Definição

Consiste na dificuldade de iniciar e/ou manter o sono presente na maior parte dos dias por um período de mínimo de três meses. A queixa não pode ser mais bem explicada por outras condições médicas ou psiquiátricas e outros transtornos do sono, assim como pela falta de oportunidade e ambiente adequados para dormir (APA, 2013; AASM, 2014).

### Epidemiologia

Estima-se que a prevalência da insônia no mundo, considerando todas as faixas etárias, varie entre 12 e 29%, a depender da amostra e dos métodos adotados. Nas pessoas acima de 60 anos, a prevalência eleva-se entre 30 e 48% (Patel, 2018).

### Fisiopatologia

Caracteriza-se como um transtorno do hiperalerta diurno e noturno, com manifestações cognitivas, emocionais e fisiológicas. Fisiologicamente, pode-se encontrar um aumento de diversas variáveis, como: taxa metabólica basal, nível de cortisol, consumo cerebral de glicose, pressão arterial, frequência cardíaca e atividades rápidas no eletroencefalograma (EEG) em sono (Bonnet e Arand, 2010).

### Diagnóstico

O diagnóstico da insônia crônica é clínico. Os critérios diagnósticos, segundo o DSM-5, encontram-se no Quadro 1. O uso de diário de sono pode ser um complemento à anamnese.

A polissonografia e a actigrafia são exames complementares que ajudam a descartar outros distúrbios do sono, avaliam a possibilidade de algum grau de má percepção do sono, investigam possíveis divergências das queixas subjetivas do paciente com o quadro clínico presente e avaliam a resposta de um tratamento instituído (Minhoto et al., 2019; Borges e Hasan, 2021).

### Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais são: ambiente e oportunidade de sono inadequados, insônia situacional, diminuição da necessidade de sono, síndrome do sono insuficiente, AOS, SPI, TRC, insônia paradoxal, entre outros (APA, 2013; AASM, 2014).

### **Quadro 1** Critérios diagnósticos dos transtornos de insônia, segundo o DSM-5

- |   |
|---|
| A. Queixa principal de insatisfação com a qualidade/quantidade de sono, associada a um ou mais dos sintomas: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Dificuldade em iniciar o sono (em crianças: dificuldade de iniciar o sono sem a intervenção de um cuidador).</li><li>2. Dificuldade em manter o sono, caracterizada por despertares frequentes ou dificuldade de reiniciar o sono após despertares (em crianças: dificuldade em reiniciar o sono sem a intervenção de um cuidador).</li><li>3. Despertar precoce com inabilidade de reiniciar o sono.</li></ol> |
| B. O transtorno do sono causa repercussão negativa sobre o funcionamento social, ocupacional, acadêmico, comportamental ou em outras áreas do funcionamento.  |
| C. O transtorno do sono ocorre pelo menos três vezes por semana.  |
| D. O transtorno do sono está presente há pelo menos 3 meses.  |
| E. O transtorno do sono ocorre a despeito de oportunidade adequada para o sono.   |
| F. A insônia não é mais bem explicada ou ocorre durante o curso de outro transtorno do sono (p. ex., narcolepsia, SAOS, transtorno de ritmo circadiano e parassonia).   |

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos dos transtornos de insônia, segundo o DSM-5

- |  |
|--|
| G. A insônia não pode ser atribuída ao uso de medicamento ou substância (p. ex., abuso de droga ou medicação). |
| H. A coexistência de doença mental ou médica não explica adequadamente a queixa de insônia.                    |

Especificar:

- Comorbidade médica.
- Presença de comorbidade psiquiátrica não relacionada ao sono.
- Presença de outro transtorno do sono.

Especificar:

- Episódica: insônia ao menos por 1 mês e de duração inferior a 3 meses.
- Persistente: insônia há mais de 3 meses.
- Recorrente: dois ou mais episódios no intervalo de 1 ano.

Obs.: o termo insônia aguda ou transitória (com duração inferior a 3 meses e com impacto nas funções diurnas) deverá ser classificado como outro transtorno de insônia específico.

SAOS: síndrome da apneia obstrutiva do sono.

### Tratamento

#### Farmacológico

As escolhas medicamentosas para o tratamento da insônia baseiam-se nos mecanismos farmacocinéticos e farmacodinâmicos das drogas que atuam nos sistemas reguladores do ciclo sono-vigília.

Como as atuais *guidelines* para o tratamento da insônia demonstram fraca evidência científica para a maioria das classes de fármacos, a escolha do fármaco deve ser individualizada para cada paciente. Devem ser levados em conta características e objetivos de tratamento, presença de comorbidades, resposta prévia a outras drogas, disponibilidade de acesso aos medicamentos, segurança da prescrição, preferência do paciente e custos (Sateia et al., 2017; Pentagna et al., 2019; Azevedo et al., 2021).

Nas Tabelas 1 e 2 e no Quadro 2, são apresentadas as classes de medicamentos recomendados para uso no tratamento da insônia.

**Tabela 1** Agonistas seletivos do receptor GABA-Aa

Medicamento	Apresentação (mg)	Tempo de meia-vida (h)	Indicação da por tipo de insônia
Zolpidem	10 cp	0,5-3,5	Inicial
	10 cp efervescentes	0,5-3,5	Inicial
	5, sublingual	0,5-3,4	Inicial
	10, sublingual	0,5-3,4	Inicial
	6,25, CR	6	Intermediária
	12,5, CR	6	Intermediária
Zopiclona	7,5	5-6	Inicial e intermediária
Eszopiclona	2	6	Inicial e intermediária
	3	6	Inicial e intermediária

cp: comprimido; CR: liberação controlada (*controlled release*).

**Tabela 2** Antidepressivos recomendados para tratamento da insônia

Medicamento	Doses recomendadas (mg)
Amitriptilina	12,5 a 50, à noite
Mirtazapina	7,5 a 15, à noite
Trazodona	25 a 100, à noite
Doxepina	1 a 6, à noite

**Quadro 2** Tratamento farmacológico da insônia

Agonistas seletivos do receptor GABA-A (zolpidem, zopiclona, eszopiclona) podem ser opções para tratamento em curto prazo da insônia aguda ou de duração breve.
Antidepressivos de ação sedativa (mirtazapina, amitriptilina, doxepina e trazodona) em doses subterapêuticas para depressão devem ser medicamentos de escolha.
O agonista do receptor da melatonina ramelteona é uma opção segura para tratamento da insônia de início de noite.

## **Quadro 2 Tratamento farmacológico da insônia**

Benzodiazepínicos e/ou antipsicóticos não devem ser opção para o tratamento da insônia, a não ser que haja uma comorbidade médica ou psiquiátrica que justifique o uso.

A farmacoterapia é o método de tratamento mais frequentemente utilizado porque surte efeitos mais rapidamente e por causa da maior disponibilidade, no entanto, com eficácia comprovada basicamente em estudos de curto prazo (Pentagna et al., 2019; Azevedo et al., 2021).

### Não farmacológico

As medidas de higiene do sono devem ser oferecidas a todos, por sua simplicidade de execução, baixa complexidade e relativa inocuidade das medidas instituídas (GCBH, 2016).

A terapia cognitivo-comportamental é considerada terapia de primeira escolha, pois apresenta evidências científicas de melhora em curto e longo prazos (Sateia et al., 2017).

## **TRANSTORNOS DO RITMO CIRCADIANO**

### Definição

Os TRC do sono originam-se do desalinhamento entre o sono endógeno em relação à agenda social requerida ou desejada pelo indivíduo. Essa dificuldade costuma provocar queixas de insônia nos horários que seriam apropriados e/ou sonolência excessiva em momentos inadequados. A qualidade e o tempo total de sono encontram-se preservados com estabelecimento de rotinas de sono à vontade e sem compromisso (APA, 2013; AASM, 2014). Os principais diagnósticos são:

- Transtorno de atraso de fase do sono-vigília: atraso significativo do sono principal em relação ao cronograma desejado e/ou requerido para dormir e se levantar. Essa alteração comumente causa privação de sono e dificuldade de se levantar no horário planejado e/ou requerido.

- Transtorno de avanço de fase do sono-vigília: avanço significativo do sono principal em relação ao cronograma desejado e/ou requerido para dormir e se levantar. Essa alteração comumente causa dificuldade em se manter acordado no horário desejado e/ou convencional, além de dificuldade em se manter dormindo até horário planejado.
- Transtorno do ritmo do sono-vigília irregular: padrão crônico e recorrente de ciclo sono-vigília irregular nas 24 horas, com sonolência excessiva diurna e/ou insônia à noite, com incapacidade de manter um período de sono principal no horário desejado e/ou requerido, tornando-se extensamente fragmentado ao longo das 24 horas.
- Transtorno do ritmo do sono-vigília não 24 horas (ou livre curso): atraso ou avanço gradativo do bloco de sono principal em relação ao cronograma desejado e/ou requerido para dormir e se levantar. Há relatos de períodos de insônia e/ou sonolência diurna excessiva, ou ambos, que se alternam com períodos assintomáticos. O padrão de atraso ou avanço gradativo torna-se mais claro com flexibilização do horário de dormir e acordar, permitindo que se durma à vontade e sem compromisso por meio de diário de sono ou actigrafia.
- Transtorno do sono em trabalho por turnos: muito prevalente em trabalhadores noturnos e com agenda de sono e vigília irregular, ocasionando sintomas de insônia e/ou sonolência diurna excessiva.
- Transtorno de mudança rápida de fuso-horário (*jet-lag*): associado a viagens aéreas com mudança rápida de pelo menos dois fusos horários, com consequentes queixas de insônia e/ou sonolência diurna excessiva. Nos primeiros dois dias, pode haver sintomas de mal-estar geral e/ou somáticos, além de prejuízo ao funcionamento.

## Epidemiologia

O atraso de fase do sono é mais frequente nos adolescentes e adultos jovens. A prevalência estimada varia entre 0,17 e 1,53% na

população geral, chegando a cifras de 3,3 a 7,3% em adolescentes. Há cerca de 40% de história familiar positiva nos pacientes.

Desconhece-se a prevalência no avanço de fase, mas existem estimativas de aproximadamente 0,04 a 0,25% da população, aumentando com a idade, especialmente em indivíduos de meia-idade e idosos.

Pela dificuldade diagnóstica, também são desconhecidas a prevalência e outras características epidemiológicas do transtorno do tipo livre curso na população. Contudo, estima-se que mais da metade dos indivíduos totalmente cegos apresentem esse distúrbio.

A presença de transtorno de ritmo irregular é comum em doenças neurodegenerativas, em particular nos quadros mais avançados. No entanto, também ocorre em outros transtornos mentais graves, em que há rotina mal estruturada e falta de estímulos (Dagan, 2002; Morgenthaler et al.; 2007; Meyer et al., 2022).

#### Etiopatogenia

Já foram descritas mutações nos genes *Clock*, *Bmal1*, *Per*, *NR1D* e *Cry* (Fishbein et al., 2021; Meyer et al., 2022).

#### Fisiopatologia

Pode estar relacionada a uma anormalidade intrínseca do próprio sistema de temporização circadiana, assim como a uma vulnerabilidade a fatores extrínsecos, como viagens distantes e turnos de trabalhos irregulares. Tudo isso levaria a uma dificuldade de se alinhar às 24 horas do dia (Fishbein et al., 2021).

#### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e pode ser desafiador em decorrência da inespecificidade dos sintomas: insônia, sonolência excessiva ou ambos. O uso de diário de sono e/ou actigrafia por no mínimo 14 dias auxilia na complementação e no suporte da história clínica

(Morgenthaler et al., 2007, Borges e Hasan, 2021). O DSM-5 traz os critérios diagnósticos relacionados no Quadro 3.

**Quadro 3** Critérios diagnósticos dos transtornos do ritmo circadiano, segundo o DSM-5

- A. Padrão persistente ou recorrente de perturbação do sono causada por distúrbio primário do ritmo circadiano ou desalinhamento entre o ritmo circadiano endógeno e o esquema de vigília-sono imposto ao indivíduo pelo ambiente físico ou atividades sociais e profissionais.
- B. A perturbação do sono leva a sonolência excessiva, insônia ou ambos.
- B. A perturbação do sono causa significativo sofrimento no desempenho profissional, social ou outras áreas importantes do funcionamento.

Especificar quando do tipo:

- Associada a doença mental.
- Associada a doença clínica.
- Associada a outro transtorno do sono.

Especificar quando do tipo:

- Atraso de fase de sono:
  - Familiar.
  - Overlap (sobreposição) com transtorno de ritmo do tipo não 24 horas.
- Avanço na fase de sono:
  - Familiar.
  - Transtorno do ritmo circadiano padrão irregular.
  - Transtorno do ritmo circadiano padrão não 24 horas.
  - Transtorno do ritmo do trabalhador em turnos.
  - Transtorno do ritmo inespecífico.

Especificar se:

- Episódico: sintomas ao menos por 1 mês, porém menos que 3 meses.
- Persistente: sintomas há mais de 3 meses ou de longa data.
- Recorrente: dois ou mais episódios no intervalo de 1 ano.

### Diagnóstico diferencial

O avanço e o atraso de fase devem ser diferenciados, respectivamente, de cronotipos matutino e vespertino que eventualmente estejam bem adaptados.

A insônia crônica representa um dos principais diagnósticos diferenciais: o paciente não terá sono nos horários desejados ou requeridos.

Quando o quadro clínico cursa com sonolência excessiva diurna, devem ser descartados causas como síndrome do sono insuficiente, AOS, transtornos de hipersonolência central, entre outros (APA, 2013; AASM, 2014).

### Tratamento

#### Não farmacológico

O tratamento tem por objetivo alinhar o bloco de sono com a rotina do paciente. Isso pode ser realizado com medidas comportamentais, como cronoterapia, fototerapia e higiene do sono (Dagan, 2002; Morgenthaler et al.; 2007; Meyer et al., 2022).

#### Farmacológico

Doses baixas de melatonina (0,1-3 mg) no começo da noite ou outros agentes melatonérgicos, como a ramelteona, também atuam como cronotrópicos para o atraso de fase e transtorno de ritmo irregular de sono (Dagan, 2002; Morgenthaler et al.; 2007; Meyer et al., 2022).

## APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

### Definição

A AOS caracteriza-se por fragmentação e dessaturação de oxihemoglobina intermitentes, ocasionadas por obstrução respiratória parcial (redução de 30 a 90% do fluxo de ar: hipopneia) ou total (ou quase total, com redução de 90% ou mais do fluxo de ar: apneia) com duração mínima de 10 segundos em cada episódio (APA, 2013; AASM, 2014).

### Epidemiologia

Estudos epidemiológicos mais recentes evidenciaram alta prevalência da doença, de cerca de 32,3 e 36,1%. O sexo masculino é cerca duas a três vezes mais afetado que o feminino antes da menopausa; após esse período, passa a ter prevalência semelhante. Sua prevalência aumenta com a idade, com prevalência acima de 60,0% após os 60 anos (Tufik et al., 2010; Heinzer et al., 2015).

### Fisiopatologia

Ocorre em decorrência de obstrução mecânica e/ou funcional na orofaringe em nível do palato mole e/ou língua, ocasionado dessaturação de oxi-hemoglobina e/ou despertares noturnos intermitentes ao longo do sono.

### Diagnóstico

Os principais sintomas são: roncos, sonolência excessiva, cansaço e fadiga, além de dificuldades de memória e concentração, flutuações no humor, cefaleia matinal, disfunção erétil, diminuição de libido, nictúria etc. Os critérios diagnósticos segundo o DSM-5 encontram-se no Quadro 4 (APA, 2013).

#### **Quadro 4** Critérios diagnósticos para síndrome da apneia obstrutiva do sono – DSM-5

Os critérios 1 ou 2 são preenchidos:

1. Evidências polissonográficas de pelo menos 5 apneias ou hipopneias obstrutivas por hora de sono e qualquer um entre os seguintes sintomas do sono:
  - A. Perturbações na respiração noturna: ronco, respiração difícil/ofegante ou pausas respiratórias durante o sono.
  - B. Sintomas como sonolência durante o dia, fadiga ou sono não reparador a despeito de oportunidades suficientes para dormir que não podem ser mais bem explicados por qualquer outro transtorno mental (incluindo um transtorno do sono) nem ser atribuídos a alguma outra condição médica.

OU

#### **Quadro 4** Critérios diagnósticos para síndrome da apneia obstrutiva do sono – DSM-5

2. Evidências polissonográficas de 15 ou mais apneias e/ou hipopneias obstrutivas por hora de sono, independentemente da presença de sintomas.

Especificar a gravidade atual:

- Leve: o índice de apneia e hipopneia é menor que 15.
- Moderada: o índice de apneia e hipopneia varia de 15 a 30.
- Grave: o índice de apneia e hipopneia é maior que 30.

#### Diagnóstico diferencial

Existe muita sobreposição dos sintomas com quadros neuropsiquiátricos: insônia, sonolência diurna, irritabilidade, cansaço, fadiga, déficit de memória e concentração. Como se trata de uma condição altamente prevalente, a presença de AOS deve ser pesquisadaativamente nesses casos (APA, 2013; AASM, 2014).

Além disso, também se deve diferenciar de:

- Outros distúrbios respiratórios do sono: apneia central, ronco primário e síndrome de hipoventilação da obesidade.
- Causas comuns de dispneia noturna: ataques de pânico noturnos, doença do refluxo gastroesofágico com espasmo laríngeo, asma, dispneia paroxística noturna, *angina pectoris*, entre outros.
- Causas de sonolência excessiva diurna: privação do sono, narcolepsia, hipersonia idiopática, atraso de fase de sono etc.

#### Tratamento

Devem-se evitar medicações e substâncias sedativas ou miorrelaxantes musculares (benzodiazepínicos, fenobarbital, anti-histamínicos e álcool), assim como estimular perda de peso.

Em pacientes com evidências de apneia de decúbito, pode-se orientar que se evite a posição supina durante o sono; para isso,

pode-se, por exemplo, adaptar um pijama com bolsos nas costas para colocar bolas de meia ou de tênis, por exemplo.

O tratamento clínico e cirúrgico da AOS tende a ser individualizado, baseando-se nos índices de apneia e hipopneia (IAH), nos dados da oximetria e PaCO<sub>2</sub>, no índice de despertares, na presença de sonolência excessiva mais intensa, na presença de comorbidades (como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, doença coronariana, diabetes e síndrome metabólica) (Lautenbacher, 2006).

O padrão-ouro consiste na terapia de pressão positiva com o uso de parelhos de pressão aérea positiva contínua (*continuous positive airway pressure* – CPAP), dispositivos do tipo binível de pressão aérea positiva contínua (*bilevel continuous positive airway pressure* – BiPAP) ou aparelhos automáticos de pressão aérea positiva contínua automáticos (*automatic continuous positive airway pressure* – APAP). Outra opção seria o uso de aparelhos intraorais de avanço mandibular.

O tratamento cirúrgico em geral é indicado em casos muito selecionados: uvulopalatofaringoplastia, faringoplastia lateral, avanço maxilomandibular etc.

Existe ainda a terapia de eletroestimulação do nervo hipoglosso, ainda menos disponível e menos estudada que os outros tratamentos (Patil et al., 2019; Azevedo et al., 2021).

## SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS

### Definição

Trata-se de uma síndrome sensório-motora relacionada ao sono, caracterizada pela urgência em mover as pernas com o intuito de alívio de uma sensação desconfortável nas pernas. Os sintomas pioram com o repouso, melhoram com o movimento e tendem a ter um caráter circadiano com surgimento ou piora no fim do dia. Esse fato tende a causar disruptão do sono em decorrência do incômodo nas pernas.

Existem formas secundárias: por deficiência de ferro, gravidez, insuficiência renal crônica e medicamentosa (anti-histamínicos, antieméticos, antipsicóticos, lítio, antidepressivos exceto bupropiona etc.) (APA, 2013; AASM, 2014).

### Epidemiologia

Sua prevalência é estimada em cerca de 4% da população geral. Entre os principais fatores de risco estão: histórico familiar, gravidez, insuficiência renal crônica, idade avançada, doença de Parkinson etc. (APA, 2013; AASM 2014; Allen et al., 2014).

### Etiopatogenia

É comum a presença de histórico familiar. O estudo de uma grande série de casos mostrou agregamento familiar de 77% e risco relativo de 3,6 entre irmãos e de 1,8 para filhos (Xiong et al., 2010).

### Fisiopatologia

A fisiopatologia da SPI ainda não está totalmente esclarecida. As principais hipóteses apontam para o papel de uma disfunção dopaminérgica e deficiência de ferro no sistema nervoso central, mas também há teorias de envolvimento dos sistemas de adenosina, glutamatérgicos e opiáceo (Anguelova, 2022).

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e deve ser complementado com a investigação laboratorial de deficiência de ferro, principal causa secundária da condição. Os critérios diagnósticos segundo o DSM-5 encontram-se no Quadro 5 (APA, 2013).

### Diagnóstico diferencial

Mialgia, neuropatia periférica, insuficiência venosa crônica, edema de membros inferiores, atrite, artrose, cãibras, desconforto posicional, comportamento ansioso de pés, transtorno do

movimento periódico de membros inferiores, acatisia etc (APA, 2013; AASM 2014; Allen et al., 2014).

## Tratamento

### Farmacológico

As abordagens farmacológicas de primeira linha consistem no uso de anticonvulsivantes alfa-delta ligantes, como pregabalina e gabapentina, além de agentes dopaminérgicos, como o pramipexol em doses baixas (0,125-0,75 mg, 2-4 horas antes dos sintomas noturnos).

### **Quadro 5** Critérios diagnósticos para síndrome das pernas inquietas – DSM-5

- A. Necessidade de movimentar as pernas, em geral acompanhada por, ou em resposta a sensações desconfortáveis e desagradáveis nas pernas, que se caracteriza por todas as circunstâncias a seguir:
  - 1. A necessidade de movimentar as pernas inicia-se e agrava-se durante períodos de repouso ou de inatividade.
  - 2. A necessidade de movimentar as pernas é aliviada, completa ou parcialmente, pelo movimento.
  - 3. A necessidade de movimentar as pernas é maior no fim da tarde ou durante a noite do que durante o dia ou ocorre somente no fim da tarde ou à noite.
- B. Os sintomas do critério A ocorrem pelo menos 3 vezes por semana e persistiram durante no mínimo 3 meses.
- C. Os sintomas do critério A são acompanhados de sofrimento significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional, educacional, acadêmico, comportamental ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- D. Os sintomas do critério A não são atribuíveis a nenhum outro transtorno mental ou condição médica (p. ex., artrite, edema nas pernas, isquemia periférica, cãibras nas pernas) e não são mais bem explicados por uma condição comportamental (p. ex., desconforto postural, batida habitual dos pés).
- E. Os sintomas não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos do consumo de drogas ou do uso de medicamentos (p. ex., acatisia).

Nos casos mais graves, nos que não obtiveram resposta adequada com os agentes citados ou com alguma contraindicação a

eles, pode ser considerado o uso de opioides em doses baixas.

Além disso, recomenda-se a reposição de ferro e manter estoques de ferro com nível de ferritina de pelo menos 75 µg/L.

O tratamento da síndrome pode se complicar por um quadro chamado aumento (*augmentation*), exclusivamente no tratamento em longo prazo com agentes dopaminérgicos. Há exacerbação dos sintomas com aumento da dose da medicação: o início dos sintomas ocorre mais cedo, há aumento na sua intensidade, espalhamento para outras partes do corpo, como tronco e braços, e menor duração da ação do medicamento (Aurora et al., 2012; Garcia-Borreguero et al., 2013; Allen et al., 2014).

#### Não farmacológico

Massagens, banhos quentes ou breves períodos de atividades físicas leves e moderadas antes de dormir podem ser benéficos, além de higiene do sono, restrição do uso de cafeína e uso de meias pneumáticas compressivas (Aurora et al., 2012; Garcia-Borreguero et al., 2013; Allen et al., 2014).

## PARASSONIAS

### Definição

Parassonias são entidades clínicas que expressam vivências desagradáveis ou comportamentos motores durante o sono, assim como na transição para a vigília. Podem estar relacionadas ao sono REM e ao sono NREM.

As parassonias NREM (também denominadas transtornos do despertar) caracterizam-se por um despertar parcial de sono NREM comum a todas elas, principalmente a partir do despertar de sono N3 (ou sono de ondas lentas), seguido de comportamentos confusionais (APA, 2013; AASM, 2014).

As parassonias do sono REM compreendem intrusões de características do sono REM na vigília (paralisia do sono), exuberância de suas características (transtorno de pesadelo) ou aberrações em sua fisiologia [perda da atonia no sono REM no

transtorno comportamental do sono REM (TCSREM)] (APA, 2013; AASM, 2014).

O TCSREM caracteriza-se por comportamentos motores complexos que emergem principalmente durante o sono REM. O principal achado polissonográfico é a persistência de tônus neuromuscular durante o sono REM. Nas suas formas idiopáticas, observa-se alta taxa de conversão (81-90%) para doenças neurodegenerativas do tipo alfa-sinucleinopatias (p. ex., doença de Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas, demência por corpúsculos de Lewy) em diferentes estudos cerca de 10 anos após a primeira manifestação do TCSREM (Schenck et al., 2002; Howell e Schenck, 2015).

O TCSREM também foi constatado em condições neurológicas como doença de Machado-Joseph, lesões vasculares ponto-mesencefálicas, síndrome de Guillain-Barré, encefalopatias mitocondriais, hidrocefalia de pressão normal, paralisia supranuclear progressiva, síndrome de Gilles de la Tourette, esclerose múltipla, síndrome de Down e transtorno do estresse pós-traumático (Haba-Rubio et al., 2018; St Louis et al., 2017; Mysliwiec et al., 2018).

### Epidemiologia

A grande maioria dos casos de parassonias NREM tem início na infância, tende a apresentar curso benigno e desaparece com a idade. Após anos sem a manifestação de sintomas, eventualmente o distúrbio pode reaparecer na presença de fatores precipitantes. Sua prevalência nas idades de 3 a 17 anos gira em torno de 17% (Mason e Pack, 2007).

Já o TCSREM possui prevalência estimada em torno de 0,50% na população geral e 2% em idosos. Existe uma predominância de indivíduos do sexo masculino entre os que buscam ajuda, em virtude da manifestação clínica mais exuberante nessa população, no entanto, em estudo epidemiológico recente viu-se proporção equivalente entre homens e mulheres (Haba-Rubio et al., 2018).

### Fisiopatologia

As parassonias NREM decorrem de um despertar parcial de sono profundo (particularmente o sono de ondas lentas ou N3), ocasionando um estado dissociativo sono-vigília. Ocorre ativação de regiões subcorticais denominadas geradores de padrões centrais, levando a um comportamento motor não bem estruturado, associado a memória e julgamento prejudicados (Mason e Pack, 2007).

O TCSREM decorre de lesão na região do *locus subcoeruleus*, com consecutiva perda da capacidade de inibição medular característica do sono REM (St Louis et al., 2017; Howell e Schenck, 2015).

#### Diagnóstico

O diagnóstico das parassonias NREM é clínico. Nos casos de surgimento inédito da sintomatologia em idade adulta e em apresentações atípicas, é imperativa a investigação com videopolissonografia. Um achado polissonográfico comum é a presença de despertares abruptos de sono N3, mesmo a parassonia em si não sendo flagrada no registro noturno.

O DSM-5 traz os seguintes critérios diagnósticos para as parassonias do sono NREM no Quadro 6 (APA, 2013).

#### Quadro 6 Critérios diagnósticos das parassonias do sono NREM, segundo o DSM-5

- A. Episódios recorrentes de despertar parcial do sono, usualmente ocorrendo durante o primeiro terço do período principal de sono, acompanhados por pelo menos um dos seguintes:
  1. Sonambulismo: episódios repetidos de se levantar da cama durante o sono e caminhar. Enquanto sonâmbulo, o indivíduo fica com a expressão facial atordoada, está relativamente irresponsivo à comunicação com terceiros e há extrema dificuldade em despertar.
  2. Terror noturno: episódios recorrentes de despertares abruptos com terror, usualmente iniciando com um grito. Há medo intenso e sinais de liberação autonômica, como midríase, taquicardia, respiração acelerada e sudorese durante o episódio. Não há responsividade ao esforço de confortar o indivíduo durante o episódio.

**Quadro 6** Critérios diagnósticos das parassonias do sono NREM, segundo o DSM-5

- |  |
|--|
| B. Ausência de relação com sonhos ou apenas uma imagem de sonho pode ser relembrada.                                   |
| C. Amnésia dos episódios.  |
| D. Os episódios causam embaraço ou limitações sociais, profissionais ou em outras áreas importantes do funcionamento.  |
| E. O transtorno não pode ser atribuído a efeitos fisiológicos de substâncias (p. ex., abuso de drogas e medicamentos). |
| F. Coexistência de doença clínica ou mental não explica os episódios de sonambulismo e terror noturno.                 |

Especificar quando do tipo:

- Sonambulismo:
  - Com transtorno alimentar relacionado ao sono.
  - Com parassonia sexual.
- Terror noturno.

O diagnóstico de transtorno comportamental do sono REM (TCSREM) (Quadro 7) obtém-se a partir da história médica de atuação onírica e confirmação pela videopolissonografia de sono REM sem atonia (com ou sem atuação do sonho nessa fase do sono). Trata-se do único caso de parassonia em que esse exame é imperativo para o diagnóstico definitivo (APA, 2013; AASM, 2014).

**Quadro 7** Critérios diagnósticos do transtorno comportamental do sono REM (TCSREM), segundo o DSM-5

- |   |
|---|
| A. Episódios repetidos de despertar durante o sono associados a vocalização e/ou a comportamentos complexos.  |
| B. Esses comportamentos surgem durante o sono com movimentos rápidos dos olhos (REM), portanto, em geral mais de 90 minutos depois do início do sono, são mais frequentes durante as porções finais do período de sono e ocorrem raramente durante os cochilos diurnos. |
| C. Ao acordar desses episódios, o indivíduo está completamente desperto, alerta e não permanece confuso nem desorientado.   |

## **Quadro 7** Critérios diagnósticos do transtorno comportamental do sono REM (TCSREM), segundo o DSM-5

- |  |
|--|
| D. Qualquer uma das seguintes situações:   |
| 1. Sono REM sem atonia nos registros polissonográficos.  |
| 2. História sugestiva de transtorno comportamental do sono REM e um diagnóstico estabelecido de sinucleinopatia (p. ex., doença de Parkinson, atrofias sistêmicas múltiplas).  |
| E. Os comportamentos causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo [que poderão incluir lesão em si próprio(a) ou no(a) parceiro(a) no leito]. |
| F. A perturbação não é atribuível aos efeitos fisiológicos de alguma substância (p. ex., drogas de abuso, medicamentos).   |
| G. Coexistência de transtornos mentais e médicos que não explicam os episódios.  |

### Diagnóstico diferencial

Entre parassonias, epilepsias noturnas, transtorno dissociativo-conversivo e pseudo-TCSREM (parassonia NREM induzida por apneia do sono provocando despertar confusional) (Iranzo e Santamaría, 2005; APA, 2013; AASM, 2014).

### Tratamento

#### Farmacológico

A droga de escolha no TCSREM é o clonazepam em doses baixas (0,3-1 mg), que em longo prazo suprime os episódios de parassonia em cerca de 90 a 95% dos casos. Como opção ao clonazepam (p. ex., por contraindicação ou baixa tolerabilidade), usa-se a melatonina 3 a 10 mg antes de se deitar, mas também pode ser feito em adjuvância em respostas parciais (Aurora et al., 2010; Proserpio et al., 2018).

Com relação às parassonias NREM, pelo curso benigno e bom prognóstico, o tratamento farmacológico não é necessário de rotina, sendo essencialmente comportamental e ambiental. A droga de escolha é o clonazepam em doses baixas (0,3-1 mg), em

geral reservado aos casos de maior gravidade (Mason e Pack, 2007).

#### Não farmacológico

Em todos os casos de parassonia, as medidas comportamentais e ambientais devem ser oferecidas a fim de proporcionar um ambiente seguro de sono. Além disso, devem-se evitar gatilhos como privação de sono, uso de álcool e retirada abrupta de drogas supressoras de sono REM (no caso do TCSREM) (Mason e Pack, 2007; Aurora, 2010).

### REFERÊNCIAS

1. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelmann JW, et al. International Restless Legs Syndrome Study Group. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria. History, rationale, description, and significance. *Sleep Med.* 2014;15:860-73.
2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3. ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
3. American Psychiatry Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
4. Anguelova GV, Vlak MHM, Kurvers AGY, Rijsman RM. Pharmacologic and nonpharmacologic treatment of restless legs syndrome. *Sleep Med Clin.* 2022;17(3):407-19.
5. Aurora RN, Kristo DA, Bista SR, Rowley JA, Zak RS, Casey KR, et al. The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults: an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses. *Sleep.* 2012;35(8):1039-62.
6. Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S, et al; Maganti RK; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). *J Clin Sleep Med.* 2010;6(1):85-95.
7. Azevedo, AP, Borges DGS, Hasan R. O tratamento dos transtornos do sono. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica

- psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021.
8. Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev*. 2010;14(1):9-15.
  9. Borges, DGS, Hasan R. Avaliação do sono. In: Miguel EC, Lafer B, Elkins H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 1: os fundamentos da psiquiatria. Barueri: Manole; 2021.
  10. Dagan Y. Circadian rhythm sleep disorders (CRSD). *Sleep Med Rev*. 2002;6:45-55.
  11. Fishbein AB, Knutson KL, Zee PC. Circadian disruption and human health. *J Clin Invest*. 2021;131(19):e148286.
  12. Garcia-Borreguero D, Kohnen R, Silber MH, Winkelmann JW, Earley CJ, Hogl B, et al. The long-term treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease: evidence-based guidelines and clinical consensus best practice guidance: a report from the International Restless Legs Syndrome Study Group. *Sleep Med*. 2013;14(7):675-84.
  13. Gillin JC. Are sleep disturbances risk factors for anxiety, depressive and addictive disorders? *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1998;393:39-43.
  14. Global Council on Brain Health (GCBH). The Brain-Sleep Connection: GCBH Recommendations on Sleep and Brain Health; 2016. Disponível em: [www.GlobalCouncilOnBrainHealth.org](http://www.GlobalCouncilOnBrainHealth.org). Acesso em 13 dez. 2022.
  15. Haba-Rubio J, Frauscher B, Marques-Vidal P, Toriel J, Tobback N, Andries D, et al. Prevalence and determinants of rapid eye movement sleep behavior disorder in the general population. *Sleep*. 2018;41(2):zsx197.
  16. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.
  17. Howell MJ, Schenck CH. Rapid eye movement sleep behavior disorder and neurodegenerative disease. *JAMA Neurol*. 2015;72(6):707-12.
  18. Iranzo A, Santamaría J. Severe obstructive sleep apnea/hypopnea mimicking REM sleep behavior disorder. *Sleep*. 2005;28(2):203-6.
  19. Lautenbacher S, Kundermann B, Krieg JC. Sleep deprivation and pain perception. *Sleep Medicine Reviews*. 2006;10:357-69.
  20. Mason TBA, Pack AI. Pediatric parasomnias. *Sleep*. 2007;30:141-51.
  21. Meyer N, Harvey AG, Lockley SW, Dijk DJ. Circadian rhythms and disorders of the timing of sleep. *Lancet*. 2022;400(10357):1061-78.
  22. Minhoto GR, Eckeli AL, Mendes GM. Diagnóstico do transtorno da insônia. In: Bacellar A, Pinto Jr LR, et al. Insônia: do diagnóstico ao tratamento. São Caetano do Sul: Difusão; 2019. p. 39-52.

23. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L, Aurora RN, Boehlecke B, et al. Standards of Practice Committee of the AASM. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. *Sleep*. 2007;30(11):1445-59.
24. Mysliewiec V, Brock MS, Creamer JL, O'Reilly BM, Germain A, Roth BJ. Trauma associated sleep disorder: a parasomnia induced by trauma. *Sleep Med Rev*. 2018;37:94-104.
25. Patel D, Steinberg J, Patel P. Insomnia in the elderly: a review. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(6):1017-24.
26. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(2):335-43.
27. Pentagna A, Bacellar A, Claudino LS, Assis M. Tratamento farmacológico do transtorno da insônia. In: Bacellar A, Pinto Jr LR, et al. *Insônia: do diagnóstico ao tratamento*. Difusão. 2019. p. 87-115.
28. Proserpio P, Terzaghi M, Manni R, Nobili L. Drugs used in parasomnia. *Sleep Med Clin*. 2018;13(2):191-202.
29. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(7):733-827.
30. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W, et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*. 2019;18(1):3-19.
31. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(2):307-49.
32. Schenck CH, Mahowald MW. REM sleep behaviour disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspective 16 years after its formal identification in sleep. *Sleep*. 2002;25:120-38.
33. St Louis EK, Boeve AR, Boeve BF. REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease and other synucleinopathies. *Mov Disord*. 2017;32(5):645-58.
34. Sutton EL. Psychiatric disorders and sleep issues. *Med Clin North Am*. 2014;98(5):1123-43.
35. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*.

2010;11:441-6.

36. Xiong L, Montplaisir J, Desautels A, Barhdadi A, Turecki G, Levchenko A, et al. Family study of restless legs syndrome in Quebec, Canada: clinical characterization of 671 familial cases. Arch Neurol. 2010;67(5):617-22.



## Interconsulta psiquiátrica

---

Ana Luiza Sagin Bornello

Marcio Eduardo Bergamini Vieira

### DEFINIÇÕES

A interconsulta em psiquiatria existe desde o início do século XX, tanto nos Estados Unidos quanto no restante do mundo. Vale lembrar que alguns textos isolados surgiram no início do século XIX. Ainda nos Estados Unidos, recebia o nome de “medicina psicossomática” (*psychosomatic medicine*), reconhecida como especialidade médica em 2003 pela American Board of Medical Specialties (ABMS), e mudou seu nome para *consultation-liaison* (C-L) *psychiatry* (psiquiatria de consultoria e ligação) em 2017, pois se acreditava que o nome psicossomático poderia ser mal interpretado por outros profissionais médicos (Boland et al., 2018). O fato de a consultoria em psiquiatria ser considerada pelos americanos como uma subespecialidade médica não queria dizer que apenas esses profissionais reconhecidos poderiam trabalhar com interconsultas. Os psiquiatras continuaram a oferecer suporte em interconsulta, mas a subespecialidade foi criada para prover um suporte mais aprofundado em casos de maior dificuldade/complexidade na interface de cuidado com as demais clínicas, principalmente em unidades de terapia intensiva, de transplantes, de HIV/Aids e de queimados, entre outras unidades de pacientes críticos (Gitlin, Levenson e Lyketsos, 2004). Além disso, os profissionais da psiquiatria de consultoria e ligação seriam responsáveis pelo treinamento dos médicos residentes nessa área da psiquiatria.

No Brasil, o termo interconsulta é utilizado para designar a prática chamada no exterior de *psychosomatic medicine* ou *consultation-liaison psychiatry*. A interconsulta formal, também chamada de consultoria, envolve uma atuação mais pontual com as

clínicas solicitantes, nas quais o profissional recebe uma dúvida da clínica solicitante, seja ela diagnóstica e/ou terapêutica, e oferece uma resposta a essa clínica, que se encarrega de aceitar ou não a informação prestada pelo interconsultor. Isso coloca o profissional como alguém de fora da clínica solicitante. Em um contexto mais abrangente, um profissional de consultoria em psiquiatria pode fazer parte da clínica solicitante, participar de visitas médicas e da rotina dos pacientes dessas clínicas e, assim, ter mais liberdade de ação para com os pacientes aos seus cuidados. A perspectiva de se relacionar de uma maneira mais próxima com a clínica solicitante e, consequentemente, com os pacientes a seu cuidado, faz parte da rotina de um profissional de psiquiatria de ligação.

Nessa perspectiva educacional, as pesquisas em psiquiatria de consultoria e ligação ampliaram nosso conhecimento sobre as interferências genéticas, neurobioquímicas e comportamentais no desenvolvimento de síndromes psiquiátricas, como é o caso da relação entre localização de um acidente vascular encefálico (AVE) e o aparecimento de um quadro de depressão, ou o papel de um abuso sexual na infância e sua correlação com síndromes álgicas, sem falar nos achados de desenvolvimento e a fisiopatologia de um quadro de *delirium*. O processo também poderia ser entendido em outro sentido, no qual os mecanismos de instalação de alguns quadros psiquiátricos predispunham a uma condição médica geral. Esses mecanismos puderam ser mais bem estudados em um campo de psiquiatria de consultoria e ligação (Gitlin, Levenson e Lyketsos, 2004).

Em 2007, a European Association of Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP) publicou um consenso após organizar um grupo de trabalho que reuniu *experts* em interconsulta de toda a Europa. Perceberam que os grupos que trabalhavam com interconsulta eram muito heterogêneos e que careciam de um mínimo de organização. Concluíram que todos os residentes de psiquiatria (e de psicossomática, uma variação da formação de residência em saúde mental existente no continente) deveriam passar por estágios específicos de interconsulta como parte de sua formação, que um mínimo de seis meses de

treinamento em tempo integral (ou equivalente, se tempo parcial) deveria ser colocado como obrigatório no programa de formação do residente, que um treinamento avançado deveria durar ao menos um ano e que a supervisão deveria ser muito bem estabelecida e organizada (Söllner e Creed, 2007).

A interconsulta em psiquiatria oferece cuidados tanto para pacientes ambulatoriais e de unidades de emergência (pronto-socorro) quanto para pacientes internados. É importante ressaltar que a prevalência de quadros psiquiátricos em pacientes internados em hospitais gerais por quaisquer outras condições médicas é significativamente superior à encontrada em populações gerais fora do ambiente hospitalar. Por exemplo, se compararmos os pacientes de comunidade, as prevalências de depressão maior em ambiente de internação hospitalar geral são mais de duas vezes maiores, as de abuso de substâncias são três vezes maiores e as somatizações são até dez vezes mais comuns (Gitlin, Levenson e Lyketsos, 2004).

Algumas habilidades são desejáveis nesse contexto de interconsulta:

- Acesso e manejo de apresentações atípicas de transtornos mentais relacionados a condições médicas gerais, neurológicas e cirúrgicas, bem como seus respectivos tratamentos.
- Acompanhamento e manejo de transtornos somatoformes e transtornos dolorosos crônicos.
- Acesso à capacidade para dar consentimento esclarecido para procedimentos clínicos e/ou cirúrgicos (sempre reforçando aqui a ideia de que a informação sobre o procedimento oferecida ao paciente, seus riscos e benefícios, bem como seu consentimento final, cabem sempre à clínica solicitante).
- Prover intervenções não farmacológicas para pacientes que estejam experimentando algum sofrimento emocional por suas condições médicas.
- Informação sobre os efeitos psiquiátricos de medicações usadas em outras clínicas e suas interações medicamentosas com as medicações psicotrópicas (Gitlin, Levenson e Lyketsos, 2004).

Como dificuldades para a criação desses serviços de treinamento em consultoria e ligação, observou-se que muitos dos programas não tinham objetivos claros, a qualidade de ensino era significativamente heterogênea, as unidades de treinamento em consultoria e ligação não eram bem estruturadas, havia poucos supervisores habilitados em tempo integral para a supervisão dos residentes, rotação problemática nos estágios de consultoria (levando a um comprometimento na percepção de continuidade de tratamento) e dificuldade na integração da equipe multiprofissional de consultoria em psiquiatria (Söllner e Creed, 2007).

A criação dessas unidades de atenção, bem como a formação de profissionais competentes para essa função, demonstrou que os hospitais gerais constituem-se em uma excelente forma inicial de diagnóstico e tratamento de quadros depressivos e ansiosos e até propiciam uma melhor evolução de quadros de base que motivaram a interação inicial dos pacientes (Stein et al., 2020). Infelizmente, no Brasil, a tendência é que eventuais tratamentos iniciados em ambiente de interconsulta em hospital geral não tenham acompanhamento adequado por limitações da rede, uma vez que faltam especialistas em psiquiatria e os generalistas não se sentem confortáveis em atender e medicar pacientes com transtornos mentais.

A atividade está além da criação de serviços de interconsulta. Ela também trabalha para o treinamento em saúde mental para médicos residentes não psiquiatras, em especial para médicos de família e comunidade, além de outras especialidades mais “generalistas”, fazendo com que o cuidado sempre possa se desenvolver da forma mais integrada possível (Gitlin, Levenson e Lyketsos, 2004).

## INTERCONSULTA PSIQUIÁTRICA – FUNÇÕES, LIMITES E DIFICULDADES

A interconsulta psiquiátrica é uma subespecialidade da psiquiatria, a qual atua proporcionando cuidados a pacientes que estão sendo tratados em unidades de outras especialidades

médicas (Chen, Evans e Larkins, 2016). Apesar de não ter recebido a devida importância na prática clínica em um passado não muito distante e ser, muitas vezes, considerada uma área “holística” da medicina (De Giorgio et al., 2015), está sendo cada vez mais requisitada, tendo grande participação em diversas clínicas de hospitais gerais e na atenção primária. Sua prática colaborou para tratamentos mais eficazes dos pacientes, possibilitando, dentre outros benefícios, melhor manejo clínico, redução do tempo de internação e minimização de custos (Wood e Wand, 2014). Observou-se que, quando acompanhadas pelo psiquiatra interconsultor, algumas unidades especializadas em coronariopatias tiveram redução da probabilidade de morte em três vezes (Chen, Evans e Larkins, 2016).

A interconsulta em psiquiatria ainda carece de objetivos mais claros sobre sua função, desde instrução de médicos de outras especialidades, até sua estruturação nos hospitais gerais (Wood e Wand, 2014; Oldham et al., 2021). Quando comparada a outras áreas da medicina, a interconsulta psiquiátrica é deficitária no que se refere a diretrizes bem estabelecidas para o manejo clínico, o que pode dificultar a prática e o ensino clínico, bem como o cuidado com o paciente (Reddy et al., 2021). Estudos apontaram dificuldades no reconhecimento, por parte de médicos de outras especialidades, de sinais e sintomas clínicos psiquiátricos, os quais podem ser sugestivos de evolução clínica desfavorável, podendo gerar conflitos entre a equipe, assim como maior desafio no manejo do paciente.

Carpenter et al. avaliaram a necessidade de cada serviço desenvolver sua escala de avaliação de risco do paciente internado em hospital geral, pois observaram que pelo menos 30% dos pacientes internados nesses serviços possuíam algum diagnóstico psiquiátrico relevante e que, se não identificados precocemente, poderiam levar a demora para iniciar o tratamento correto e não obter efeito satisfatório, tendo como consequências maior tempo de internação e maiores gastos (Carpenter et al., 2021). Além disso, na tentativa de minimizar possíveis prejuízos ao paciente, há estudos que sugerem modificações nas técnicas antigas e, de certa forma,

consagradas de aprendizado médico, sendo elas baseadas na observação da atuação de chefes, como ocorre desde a época de William Osler (1849-1919), conhecido por muitos como o pai da medicina moderna e responsável por gerenciar o trabalho médico do Johns Hopkins Hospital. O que vem sendo proposto como modelo de substituição, desde o início da década de 1990, é a utilização de simulações realísticas de casos com o uso de mídias e do método PBL (do inglês *problem-based learning*, aprendizado baseado em problemas). A discussão do caso à beira do leito, em alguns casos, mantém-se benéfica, pois propicia ao médico em formação o desenvolvimento e aprimoramento da capacidade de organizar o caso de seu paciente, a fim de transmiti-lo de forma clara, contendo dados relevantes e essenciais aos seus colegas (Ho et al., 2019). É necessário sempre lembrar que existem limites éticos bem estabelecidos para que isso possa ocorrer. A comunicação clara entre especialistas é fundamental para uma atuação da interconsulta de boa qualidade (De Giorgio et al., 2015).

Outra questão que limita a atuação efetiva do interconsultor psiquiátrico é a ausência de investigação clínica prévia eficaz, de modo a descartar condições clínicas que poderiam ser a origem do quadro apresentado pelo paciente, sendo importante ressaltar que os diagnósticos psiquiátricos necessitam da exclusão de outras causas clínicas para serem estabelecidos.

A solicitação do psiquiatra de forma indevida ocorre com muita frequência, sendo ideação suicida e comportamento difícil as principais causas relatadas. Observa-se que mais de dois terços dos pacientes que necessitam de interconsulta psiquiátrica não são avaliados pela especialidade e que cerca de 5,3% dos pacientes que receberam tal avaliação não tinham diagnóstico psiquiátrico, contribuindo para o atraso do diagnóstico e tratamento, além de gastos excessivos, como já citado (Carpenter et al., 2021). Um estudo marroquino avaliou o reconhecimento por parte de cirurgiões em relação à necessidade da colaboração entre as práticas cirúrgicas e psiquiátricas, em prol do melhor manejo do paciente. Percebeu-se dificuldade importante na abordagem inicial do paciente com sintomas psiquiátricos, assim como nos cuidados

básicos que poderiam ter com eles, e concluem que há a necessidade da atualização de conceitos psiquiátricos básicos para médicos de outras especialidades, evitando solicitações de pareceres psiquiátricos muitas vezes desnecessários (Tabril et al., 2019).

Em hospitais que não dispõem de interconsulta psiquiátrica, há a possibilidade de matriciamento por teleconsulta, oferecendo não apenas a reflexão sobre o diagnóstico e a conduta para o caso, mas também a orientação do manejo pós-alta desse paciente, com devidos encaminhamentos e acompanhamentos. Esse é um meio de comunicação ainda limitado, carente de leis específicas em muitos países, que não está incluído no currículo de formação médica, e que demanda importante investimento em sua infraestrutura, organização e capacitação dos profissionais. Contudo, estudos apresentam bons resultados no que se refere à capacidade de o profissional lidar com o paciente, de diagnosticá-lo e de tratá-lo. Observa-se que, pela telemedicina, pacientes internados por outras comorbidades associadas a transtornos psiquiátricos apresentaram ganhos importantes, como boa adesão à medicação, melhora de quadros depressivos e tratamentos mais efetivos. Esse método também proporciona alcançarmos populações residentes em áreas de difícil acesso e que carecem de avaliações psiquiátricas, com um custo reduzido. Dessa forma, podemos lhes oferecer um atendimento digno e com manejo adequado de suas comorbidades, assim como atendimentos periódicos e longitudinais (Hilty et al., 2018).

Cada hospital deve adequar o fluxo de solicitação de interconsulta psiquiátrica a seu serviço, assim como propiciar embasamento suficiente para que comorbidades clínicas sejam descartadas e, posteriormente, a avaliação psiquiátrica seja realizada de forma otimizada e direcionada. A necessidade do desenvolvimento de comunicação entre especialidades, objetivando a passagem do caso de forma clara e objetiva, acaba sendo de extrema relevância, pois possibilita otimização das interconsultas, garantindo a priorização do atendimento de pacientes com maior

gravidade e oferecendo-lhes um manejo adequado (Carpenter et al., 2021).

## INTERCONSULTA EM PACIENTES COM RISCO DE SUICÍDIO

O suicídio é um tema com grande importância na saúde pública mundial, sendo responsável por cerca de 2% da carga global de doença no ano de 2020 (WHO, 2012). Nos últimos anos, estudos analisaram elevação nas taxas de tentativas de suicídio na população geral, ocupando uma posição de destaque no *ranking* de atendimentos emergenciais nos hospitais gerais (Ronquillo et al., 2012). Questões relacionadas ao suicídio, como planos, ideação e o ato suicida aumentaram significativamente no período de 2009 a 2019 entre adultos jovens (Carpenter et al., 2021), sendo identificados como fatores de risco principais a tentativa prévia de suicídio e a existência de um plano estruturado para cometer tal ato. Um estudo de revisão da literatura avaliou aumento de 5% de sucesso no ato suicida após várias tentativas consecutivas, em um período de nove anos (Serrano e Dolci, 2021). Alguns outros fatores de risco identificáveis são presença de doença psiquiátrica de base, indivíduos com extremos de idade (jovens e idosos), divórcio, ausência de rede de apoio, instabilidade econômica, violência sexual e abuso de drogas (Ronquillo et al., 2012; Pereira et al., 2018). Avaliam-se como fatores protetores estabilidade no trabalho, suporte familiar e social, crenças religiosas, acessos restritos a meios para tirar a própria vida e fácil acesso aos cuidados de saúde mental (WHO, 2012).

O emergencista, na maioria das vezes, é o primeiro médico a avaliar esses casos, tendo grande importância no manejo e encaminhamento corretos desses pacientes, a fim de reduzir a incidência de suicídio. Sabe-se que aproximadamente 80% dos pacientes que cometem suicídio submeteram-se a atendimento médico alguns meses antes (Ronquillo et al., 2012). Tendo em vista que, de acordo com diretrizes estabelecidas pela ONU, o suicídio é passível de prevenção, é importante que os governos invistam em medidas que visem à proteção dos indivíduos sob tal risco (WHO,

2012). No que se refere à interconsulta psiquiátrica na emergência de hospitais gerais para avaliação de indivíduos com tentativa ou ideação suicida, nota-se que apenas uma pequena porcentagem desses pacientes (cerca de 2,5-13%) é avaliada. Isso ocorre, geralmente, por falta de solicitação de avaliação psiquiátrica pelo clínico emergencista. Em relação aos pacientes admitidos na unidade de internação clínica, observa-se um aumento nos pedidos de interconsulta psiquiátrica, oscilando de 1,35 a 50%.

E, para que se obtenha sucesso no manejo dos pacientes, assim como redução de novas tentativas de suicídio, é importante que seja feita uma avaliação criteriosa e embasada desses indivíduos. Visando a esse objetivo, além de anamnese e exames psíquicos minuciosos, escalas avaliadoras de risco de suicídio são utilizadas na prática clínica. É importante salientar aqui que as escalas existentes para avaliação de risco de suicídio são limitadas e precisam ser compreendidas apenas como um rastreio. Um paciente estar empregado, por exemplo, pode não ser um fator de proteção e se constituir como um fator de risco, caso sua percepção de sobrecarga no trabalho seja muito significativa. Uma das escalas mais simples de aplicação e que possui alguma validade é a SAD PERSONS (Patterson et al., 1983), que comprehende o mnemônico apresentado no Quadro 1.

#### **Quadro 1** SAD PERSONS

S – Sexo masculino
A – idade (Age) – menor que 20 ou maior que 45 anos
D – Depressão
P – Prévia tentativa de suicídio
E – Etanol em abuso
R – perda de pensamento Racional – psicoses ou transtorno cognitivo
S – falta de suporte Social

## **Quadro 1 SAD PERSONS**

O – plano Organizado de suicídio

N – sem (*No*) companheiro(a)

S – doença somática (*Sickness*)

Cada um desses 10 itens, se presentes, representam um ponto. De 0 a 2, o paciente pode receber alta com orientações; de 3 a 4, deve receber acompanhamento intensivo ambulatorial; de 5 a 6, a internação é muito recomendável (principalmente se não houver suporte social); e, acima de 7, a internação é indicada. Para uma adequada compreensão desses números e de suas respectivas sugestões, é necessário observar o contexto de cada um de nossos pacientes. O que pode surgir como protetivo para alguns indivíduos, para outros pode ser um fator de risco e vice-versa. Se imaginarmos que uma pessoa esteja passando por um momento de conflitos interpessoais muito significativos com seu(sua) companheiro(a), esse fator deixará de ser protetor e passará a ser de risco, por exemplo.

Com base em crenças religiosas, uma das dificuldades encontradas no ambiente hospitalar é os profissionais lidarem com o tema suicídio, uma vez que se trata de um tabu, abordado pelas religiões como um ato condenável e inaceitável. Isso pode gerar limitações no atendimento ao paciente, sendo relevante abordar esse tema com a equipe, a fim de maiores esclarecimentos a respeito da atuação profissional, em prol do bem-estar do paciente, enfatizando doenças mentais de base associadas, sem julgamentos com opiniões individuais ou baseadas em crenças (Lawrence, Oquendo e Stanley, 2016).

Muitas vezes o paciente com transtorno mental é marginalizado do convívio social, seja por apresentar um comportamento introspectivo em decorrência de sintomas como anedonia ou desesperança, seja pela estigmatização da sociedade para com sua condição patológica. Nesses casos, a contribuição da família do paciente com ideação suicida ou tentativa de suicídio é essencial

para a continuidade dos suportes emocional e comportamental. Estudos demonstram que uma rede de apoio social reduz significativamente os pensamentos de morte e tentativas de suicídio do paciente. Uma questão ainda prevalente na prática médica é a do receio dos acompanhantes ao abordar o tema suicídio, acreditando que esse ato trará novas ideias suicidas. Nossa papel é orientá-los e desmistificar esse pensamento, explicitando que a abertura ao diálogo oferece a possibilidade de alívio do sofrimento psíquico, assim como de esperança para seguir em frente com outra perspectiva de vida. Além disso, é desejável que os familiares possam comparecer às consultas longitudinais do paciente, a fim de prestar esclarecimentos sobre possíveis dúvidas de manejo e de fornecer anamneses objetivas atualizadas, bem como oferecer suporte ao paciente (Edwards, Patterson e Griffith, 2021).

Até o momento, não foram muito bem descritas na literatura medidas claras para a prevenção do suicídio. Bons resultados são observados com o uso da terapia cognitivo-comportamental (TCC) e com acompanhamento longitudinal desse paciente em serviços de saúde, seja presencialmente, seja por meio de ligações. É importante salientar que a abordagem e o sucesso do manejo do suicídio, incluindo tentativas, ideações ou o ato em si, exigem atuação multiprofissional, além do suporte social/familiar ao paciente e das adaptações de métodos preventivos para cada caso, individualmente (Serrano e Dolci, 2021).

## INTERCONSULTA NO PACIENTE COM TRANSTORNO FACTÍCIO

Uma condição incomum e muito desafiadora presente na prática médica é o transtorno factício. Esse transtorno é caracterizado por sintomas cuja origem não pode ser explicada por meio de exames que avaliam alterações orgânicas, sendo considerada uma doença funcional. Sua etiologia não é conhecida, descrita por muitos autores como “obscura”, porém algumas das possíveis explicações são abuso ou negligência durante a infância, assim como uso de substâncias e exposição a eventos estressores durante a vida, sendo essa uma forma de obter cuidados de terceiros e de

tentativas para resolver conflitos pessoais (Yates e Feldman, 2016; Hausteiner-Wiehle e Hungeler, 2020).

A prevalência do transtorno factício é maior no sexo feminino, quase duas vezes mais que no sexo masculino, e a idade média da população geral é de 33,5 anos. Aproximadamente 28% dos pacientes possuem alguma condição médica e cerca de 40%, pelo menos uma condição psiquiátrica. Quando avaliados os antecedentes familiares dos pacientes e identificadas comorbidades psiquiátricas, 96% dos casos são decorrentes do abuso de substâncias (Caselli et al., 2017).

Os subtipos do transtorno factício são a síndrome de Münchhausen (transtorno factício autoimposto na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* – DSM-5) e a síndrome de Münchhausen por procuração (transtorno factício imposto a outro no DSM-5). O primeiro é definido como a produção de sintomas a si mesmo e o segundo, como a produção de sintomas clínicos a outro indivíduo.

Muitas vezes, esses pacientes são submetidos a procedimentos invasivos desnecessários, assim como a múltiplas internações, colocando-se em riscos de saúde significativos, com altas morbidade e mortalidade (Abeln e Love, 2018).

Alguns diagnósticos diferenciais são o transtorno somático e o de simulação. O primeiro é caracterizado por sintomas inespecíficos e recebeu diversas denominações ao longo da história, como histeria, distúrbio somatoforme, sintomas medicamente inexplicáveis e doença da moda. E, atualmente, é definido pelo DSM-5 como transtorno de sintomas somáticos, transtorno de conversão e transtorno de ansiedade de doença.

O segundo não está presente como patologia no DSM-5 e é definido como a intenção de produzir sintomas, visando a ganho externo específico, como receber benefícios oferecidos pelo governo aos indivíduos com determinadas limitações (Graver, 2017; Yates e Feldman, 2016; Bass e Wade, 2019).

Esses diagnósticos demandam muito esforço e trabalho das equipes de saúde e, quando esgotados os recursos para a identificação da origem dos sintomas apresentados, geralmente são

colocados como causais e os psiquiatras interconsultores são solicitados. Cabe aqui ressaltar que muitos pacientes apresentam condições que, em um primeiro momento, parecem se encaixar mais dentro das somatizações, dos factícios ou dos simuladores, mas que no final se mostram correlacionadas com alguma causa menos frequente de diagnóstico ou de apresentações não habituais de condições mais frequentes. Esse tipo de condição se torna um desafio para o psiquiatra interconsultor, que, antes de firmar um diagnóstico, precisa verificar com a clínica solicitante o “esgotamento” de toda a investigação clínica relevante para aquele grupamento de sintomas não habituais. Além disso, o constante monitoramento pela equipe de saúde em unidades de internação, principalmente por meio de observação pela equipe de enfermagem, que costuma estar mais próxima do paciente no cuidado diário, poderá evidenciar alguns movimentos dos pacientes que possam reforçar ainda mais as condições de transtornos factícios ou simulação, algo que seria improvável durante a avaliação mais pontual de um interconsultor de psiquiatria.

Outra expectativa da clínica solicitante é que o psiquiatra interconsultor ofereça tratamento eficaz para os pacientes que apresentem quadros factícios ou de simulação, sendo que essas condições são difíceis de serem tratadas, já que o foco é a intervenção psicoterapêutica, visando à compreensão de seus sintomas, e as medicações são utilizadas mais como tratamento de eventuais comorbidades do que para a doença de base propriamente dita (Abeln e Love, 2018; Hausteiner-Wiehle e Hungeler, 2020).

É de extrema importância nos lembarmos do ditado hipocrático *“Primum non nocere”*, entendendo nossos limites intervencionistas, na busca de uma solução para as queixas incessantes referidas por esse paciente, evitando medidas iatrogênicas e focando na busca da compreensão psíquica da origem dos sintomas e os abordando de maneira eficaz.



#### LEITURA SUGERIDA

- <https://www.clpsychiatry.org/>  
Site da Academy of Consultation-Liaison Psychiatry.
- <https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/professional-interests/consultation-liaison-psychiatry>  
Site da American Psychiatric Association, em seção que comenta a psiquiatria de consultoria e ligação.
- <https://uia.org/s/or/en/1100056963>  
Site da European Association for Consultation Liaison Psychiatry and Psychosomatics. Algumas atividades desse site são pagas, mas suas publicações e guideline estão amplamente distribuídos na internet.

## REFERÊNCIAS

1. Abeln B, Love R. An overview of Munchausen syndrome and Munchausen syndrome by proxy. *Nurs Clin North Am.* 2018;53(3):375-84.
2. Bass C, Wade DT. Malingering and factitious disorder. *Pract Neurol.* 2019;19(2):96-105.
3. Boland RJ, Rundell J, Epstein S, Gitlin D. Consultation-liaison psychiatry vs psychosomatic medicine: what's in a name? *Psychosomatics.* 2018;59(3):207-10.
4. Carpenter LJ, Bautovich A, Sharma S, Gatsi M, Wand APF. The development of pathways for responding to patient complexity in a liaison psychiatry setting. *Australas Psychiatry.* 2021;29(3):256-60.
5. Caselli I, Poloni N, Ielmini M, Diurni M, Callegari C. Epidemiology and evolution of the diagnostic classification of factitious disorders in DSM-5. *Psychol Res Behav Manag.* 2017;10:387-94.
6. Chen KY, Evans R, Larkins S. Why are hospital doctors not referring to Consultation-Liaison Psychiatry? - a systemic review. *BMC Psychiatry.* 2016;16(1):390.
7. De Giorgio G, Quartesan R, Sciarma T, Giulietti M, Piazzoli A, Scarponi L, et al. Consultation-Liaison Psychiatry-from theory to clinical practice: an observational study in a general hospital. *BMC Res Notes.* 2015;8:475.
8. Edwards TM, Patterson JE, Griffith JL. Suicide prevention: the role of families and carers. *Asia Pac Psychiatry.* 2021;13(3):e12453.
9. Gitlin DF, Levenson JL, Lyketsos CG. Psychosomatic medicine: a new psychiatric subspecialty. *Acad Psychiatry.* 2004;28(1):4-11.
10. Graver CJ. Functional somatic syndrome: assessment and management. *J Am Osteopath Assoc.* 2017;117(8):511-9.
11. Hausteiner-Wiehle C, Hungerer S. Factitious disorders in everyday clinical practice. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(26):452-9.

12. Hilty DM, Sunderji N, Suo S, Chan S, McCarron R. Telepsychiatry and other technologies for integrated care: evidence base, best practice models and competencies. *Int Rev Psychiatry*. 2018;30(6):292-309.
13. Ho PA, Girgis C, Rustad JK, Noordsy D, Stern TA. Advancing the mission of consultation-liaison psychiatry through innovation in teaching. *Psychosomatics*. 2019;60(6):539-48.
14. Lawrence RE, Oquendo MA, Stanley B. Religion and suicide risk: a systematic review. *Arch Suicide Res*. 2016;20(1):1-21.
15. Oldham MA, Desan PH, Lee HB, Bourgeois JA, Shah SB, Hurley PJ, Sockalingam S; Council on Consultation-Liaison Psychiatry. Proactive Consultation-Liaison Psychiatry: American Psychiatric Association Resource Document. *J Acad Consult Liaison Psychiatry*. 2021;62(2):169-85.
16. Patterson WM, Dohn HH, Bird J, Patterson GA. Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS scale. *Psychosomatics*. 1983;24(4):343-5, 348-9.
17. Pereira AS, Willhelm AR, Koller SH, Almeida RMM. Risk and protective factors for suicide attempt in emerging adulthood. *Cien Saude Colet*. 2018;23(11):3767-77.
18. Reddy R, Gerkin JS, Laughon SL, Nash RP, Sowa NA, Park EM, et al. Implementation of a psychiatry consultation-liaison service “Conseminar”. *J Acad Consult Liaison Psychiatry*. 2021;62(4):472-7.
19. Ronquillo L, Minassian A, Vilke GM, Wilson MP. Literature-based recommendations for suicide assessment in the emergency department: a review. *J Emerg Med*. 2012;43(5):836-42.
20. Serrano CC, Dolci GF. Suicide prevention and suicidal behavior. *Gac Med Mex*. 2021;157(5):547-52.
21. Stein B, Müller MM, Meyer LK, Söllner W. Psychiatric and psychosomatic consultation-liaison services in general hospitals: a systematic review and meta-analysis of effects on symptoms of depression and anxiety. *Psychother Psychosom*. 2020;89(1):6-16.
22. Söllner W, Creed F. European guidelines for training in consultation-liaison psychiatry and psychosomatics: report of the EACLPP Workgroup on Training in Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics. *J Psychosom Res*. 2007;62(4):501-9.
23. Tabril T, Ouazzani Y, Chekira A, Aarab C, Berraho M, Aalouane R. [The perception of liaison psychiatry by the medico-chirurgical services]. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2019;67(5):345-50.
24. Yates GP, Feldman MD. Factitious disorder: a systematic review of 455 cases in the professional literature. *Gen Hosp Psychiatry*. 2016;41:20-8.

25. Wood R, Wand AP. The effectiveness of consultation-liaison psychiatry in the general hospital setting: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2014;76(3):175-92.
26. World Health Organization (WHO). Public health action for the prevention of suicide: a framework. Geneva: World Health Organization; 2012.



## Psicoterapias

---

Caio Vinicius Osoegawa

Luca Schilling Gonçalves

Stella Mara Suman Piasentim

Thais Muriel Marin

### DEFINIÇÃO

Partindo da etimologia do termo, a psicoterapia nasce da união das palavras gregas *psyché* e *therapeía*. *Psyché* representa originalmente a ideia de “sopro da vida”, algo que equivaleria aos conceitos modernos de alma e de mente. *Therapeía*, por sua vez, refere-se ao ato de curar, de sustentar e dar suporte. Aprende-se, pela origem e evolução da palavra, que a pessoa na função de psicoterapeuta seria, então, responsável pelo suporte do sofrimento psíquico de outro indivíduo (Hillman, 2011).

Supõe-se que as primeiras práticas psicoterápicas, ainda desprovidas de qualquer estruturação técnica, tenham surgido no momento em que uma pessoa se aproximou de outra com a intenção de confortá-la, usando apenas a linguagem. É muito difícil, portanto, datar a inauguração e o estabelecimento dessa modalidade terapêutica, mas podemos classificar a maioria dos métodos da medicina antiga como psicoterapia (Buchanan e Haslam, 2019).

No entanto, o primeiro registro do termo *psychotherapeia* aparece no século XIX, escrito por alguns médicos, um deles Daniel Tuke, para se referir ao efeito curador da mente e da imaginação sobre o corpo (Freud, 2016). Sigmund Freud é quem amplia e começa a dar contornos ao termo quando propõe, em seu artigo “Tratamento anímico”, que a psicoterapia não estava reservada apenas ao “tratamento da alma”, mas a uma miríade de

intervenções que partiam da alma do terapeuta em direção ao sofrimento do paciente (Freud, 1989/1890).

Ao longo do último século, houve um esforço na tentativa de encerrar o termo dentro de uma definição. Em 2012, a American Psychiatric Association (AAP) adotou a conceituação de psicoterapia de John C. Norcross que, em linhas gerais, a descrevia como uma ampla gama de procedimentos e objetivos atribuídos a qualquer intervenção psicológica que tivesse como objetivo bem-estar e autoconhecimento: “Psicoterapia é a aplicação informada e intencional de métodos clínicos e instâncias interpessoais derivadas de princípios psicológicos estabelecidos com o propósito de assistir pessoas a modificar seus comportamentos, cognições, emoções ou características pessoais na direção que os participantes consideram desejável” (Cordioli, 2008).

## AVALIAÇÃO PSICOTERÁPICA: FORMULAÇÃO PSICODINÂMICA

A avaliação psicoterápica pode ser realizada por uma formulação psicodinâmica, ou seja, uma narrativa descritiva sobre a natureza e etiologia do sofrimento psíquico. É uma primeira etapa para compreender o funcionamento intrapsíquico de um sujeito e a maneira pela qual ele se relaciona com o mundo. Essa avaliação auxilia o psiquiatra não só na indicação de psicoterapia, mas também fornece elementos que podem ajudar no manejo medicamentoso, bem como localizar aspectos importantes da relação médico-paciente e da interação com toda a equipe multidisciplinar de cuidado.

A formulação psicodinâmica pode ser estabelecida a partir de uma primeira entrevista desde que a condução seja empática e suportiva, a fim de que o paciente fale mais livremente e que seja possível explorar sentimentos conflituosos e as defesas utilizadas.

Para construção de uma formulação psicodinâmica, podemos utilizar as sete variáveis de organização da personalidade, propostas por Trimboli, Marshall e Keenan (2013):

- Aspectos cognitivos: avaliação da inteligência, julgamento, atenção, memória, orientação e teste de realidade, além da resposta ao *insight*.
- Aspectos afetivos: avaliação da habilidade, capacidade de discriminação e expressão das emoções, além da qualidade do humor e sua estabilidade.
- Relações objetais: refere-se ao mundo interno e ao grau de diferenciação entre objetos internos e externos. Inclui a avaliação da extensão na qual os objetos parciais permanecem cindidos ou integrados e sua estabilidade nas representações de si mesmo e dos outros.
- Relações interpessoais: refere-se à manifestação externa das relações objetais internas descritas no item 3. Inclui a capacidade de construir relacionamentos íntimos, estáveis e significativos e a habilidade de contemplar as necessidades do eu e dos outros, além de manter o equilíbrio entre empatia e um egoísmo saudável. É fundamental avaliar a capacidade e a forma de o paciente estabelecer relações afetivas de reciprocidade e mutualidade em contraposição aos relacionamentos explosivos, mal adaptativos e meramente complementares, ou seja, motivados apenas pela necessidade.
- Defesas: são avaliadas em relação ao grau de maturidade (Tabela 1).

**Tabela 1** Grau de maturidade das defesas do ego

Defesas maduras	Defesas imaturas
Sublimação, humor, neutralização e repressão	Cisão, projeção, negação, acting out, idealização, desvalorização, identificação projetiva e somatização
Defesas maduras relacionadas à repressão	
Intelectualização, racionalização, deslocamento, formação reativa, isolamento, anulação, conversão	

- Funcionamento do superego: refere-se à internalização dos valores que governam o comportamento. Avalia-se o grau de rigidez que varia de uma postura cuidadosa até uma autoavaliação severa e punitiva. Ele forma a base da autoestima, ambição, valores éticos e morais, capacidade de humor e capacidade de ter uma perspectiva realista e afetiva em relação às capacidades e dificuldades de si mesmo e dos outros.
- Conflitos básicos: refere-se à presença ou ausência de conflitos relacionados ao nível de organização egóica (Tabela 2).

**Tabela 2** Temas dos conflitos básicos

	Neurótico	<i>Borderline</i>	Psicótico
Temas principais	Vergonha e culpa	Separação e abandono	Aniquilação, intrusão e desintegração do ego

Dentro dos conflitos neuróticos, discrimina-se um funcionamento dinâmico associado a cada fase do desenvolvimento psicossexual (Tabela 3).

**Tabela 3** Tipos de conflitos neuróticos

Fase do desenvolvimento psicossexual	Conflito neurótico
Oral	Relacionamento baseado na incorporação e nas necessidades narcísicas do indivíduo
Anal	Relacionamentos duais com necessidades de controle e dominação
Fálica	Relações triádicas baseadas em competição e ciúmes

A proposta acima não é a única forma de construção da formulação psicodinâmica, mas a separação didática e a observação das variáveis podem facilitar a análise das informações dadas pelo paciente e o reconhecimento das funções de tais

características dentro do quadro apresentado (Schoueri et al., 2014).

## EFICÁCIA

Estudos como os realizados por Cuijpers et al. (2019) e Mulder et al. (2017) se enveredam pela desafiadora proposta de investigar a fundo os mecanismos pelos quais as psicoterapias funcionam. Parece haver dois grandes grupos distintos de fatores que compõem esses mecanismos de ação terapêutica. O primeiro grupo pode ser descrito como o de fatores específicos para cada escola ou abordagem psicoterápica. Do outro lado, estão os fatores comuns que podem ser verificados em praticamente todas as abordagens de psicoterapia.

Em relação aos modelos e referenciais teóricos, destacam-se as teorias psicanalíticas (e seus principais representantes Sigmund Freud, Melanie Klein, Donald Winicott e Wilfred Bion, entre outros), a psicologia analítica (que tem como seu principal teórico Carl Jung), as teorias comportamentais (Burrhus Skinner), cognitivas (Aaron Beck), psicodramáticas (Jacob Moreno), existenciais-humanistas (Carl Rogers), entre outras. Em relação às especificidades técnicas, as diferenças se relacionam aos objetivos e recursos utilizados (interpretação, psicoeducação, exposição), frequência e tempo de duração das sessões, *setting*, treinamento exigido aos terapeutas, pré-requisitos dos pacientes, resultados a serem alcançados (Frank, 1973).

São os aspectos comuns às psicoterapias que valem a maior atenção no contexto, justamente por serem esses também que auxiliam a delimitar e definir o espaço ocupado pela psicoterapia hoje em dia. Rosenzweig advoga, inclusive, que seriam esses fatores comuns que de fato sustentam a prática psicoterápica, independentemente da aceitação da importância também dos fatores específicos (Rosenzweig, 1936). Pode-se afirmar que a grande maioria das abordagens psicoterapêuticas, independente do modelo teórico, se estrutura por meio de:

- Construção de um vínculo intenso, pessoal, íntimo, de confiança e emocionalmente carregado entre psicoterapeuta e paciente.
- Reflexão conjunta sobre hipóteses e explicações acerca do sofrimento e sintomas do paciente, assim como trajetos terapêuticos que façam sentido para ele.
- Estruturação de um *setting* terapêutico e de ritos nos quais a dupla terapeuta-paciente se relate.

Bem posicionada como o primeiro dos itens dispostos, a relação entre paciente e terapeuta parece ser, dos fatores comuns, aquele que concentra a maior importância. É justamente a partir desse vínculo que o terapeuta disponibiliza temporariamente sua própria intimidade para exercer aquela que talvez seja a mais primitiva das ações de saúde: acolher e dar espaço ao sofrimento de alguém. Olhando atentamente, percebe-se que os demais fatores partem também dessa raiz do encontro, do estar com o outro.

Por mais simples e elementar que seja, a qualidade do vínculo é algo que, por muitas vezes, é colocado em segundo plano durante a formação médica e se mostra como um dos principais desafios aos egressos da graduação de medicina durante a fase inicial de formação em psicoterapia. O modelo nosológico de educação médica, que prioriza encontros objetivos, voltados à obtenção de informações detalhadas, que têm como intuito a elaboração de um plano terapêutico resolutivo, é um terreno árido para o cultivo e desenvolvimento de habilidades que, como colocadas anteriormente, são de suma importância para a psicoterapia.

Definir o que é a psicoterapia vai além do textualizar de forma estanque princípios e objetivos dessa modalidade terapêutica. Não à toa, uma pluralidade de linhas se prestou (e seguirá a prestar) a buscar, cada uma em sua forma, a estruturação de hipóteses e modelos que justifiquem os efeitos terapêuticos do encontro de duas ou mais pessoas. A psicoterapia é um contexto privilegiado de aprendizado do relacionamento humano, de efeitos terapêuticos específicos e únicos.

## INDICAÇÃO

As indicações da psicoterapia são as mais variadas. A maioria dos transtornos psiquiátricos pode se beneficiar de psicoterapias, mais gerais ou mais específicas. Cabe ao médico que encaminha, ou ao psicoterapeuta que recebe o paciente, avaliar a melhor forma e método de tratamento. Como já foi explorado no capítulo, um dos aspectos mais importantes do tratamento é, até mais do que a linha terapêutica, o vínculo entre terapeuta e paciente. Apesar disso, há algumas indicações mais clássicas de linhas de psicoterapias para transtornos ou situações específicas. Alguns exemplos na Tabela 4.

**Tabela 4** Linhas de psicoterapias

Situação/diagnóstico	Tipo de psicoterapia
Transtorno de personalidade <i>borderline</i>	GPM (bom manejo clínico), DBT (terapia comportamental dialética), MBT (terapia baseada em mentalização), TFP (terapia baseada na transferência)
Sofrimento existencial em cuidados paliativos	Terapia da dignidade, terapia centrada no sentido, CALM (manejando o câncer e vivendo com significado)
Transtorno obsessivo-compulsivo, fobias específicas	Terapia cognitivo-comportamental
Transtorno por uso de substâncias	Entrevista motivacional, psicoterapia de grupo, grupo de apoio
Anorexia nervosa	Abordagem/terapia familiar

Cabe ao médico que encaminha reconhecer as indicações mais específicas para quadros particulares, além do conhecimento, principalmente, das possibilidades oferecidas em cada serviço.

## COMO ENCAMINHAR

Ao indicar um paciente para psicoterapia, o encaminhador deve explicitar o diagnóstico em tratamento e, se possível, relatar um esboço da formulação psicodinâmica do caso para o psicoterapeuta. A proposta de encaminhamento deve ser realizada com o

consentimento do paciente após discussão com ele sobre essa modalidade terapêutica. Como o engajamento do paciente é parte fundamental do processo terapêutico, seu envolvimento e disposição são cruciais para sua participação no processo. Muitas vezes é importante questionar ativamente sobre o estigma relacionado à psicoterapia para que o encaminhamento seja possível, motivando o paciente para o tratamento psicoterápico desde o início.

## REFERÊNCIAS

1. Buchanan R, Haslam N. Psychotherapy: the development of psychotherapy in the modern era. In: Sternberg RJ, Pickren WE, editors. *The Cambridge handbook of the intellectual history of psychology*. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. p.46894.
2. Cordioli AV. As principais psicoterapias: fundamentos teóricos, técnicas, indicações e contra-indicações. In: Cordioli AV, editor. *Psicoterapias: abordagens atuais*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. p.19-41.
3. Cuijpers P, Reijnders M, Huibers MJH. The role of common factors in psychotherapy outcomes. *Ann Rev Clin Psychol*. 2019;15(1):20731.
4. Frank JD. *Persuasion and healing: a comparative study of psychotherapy*. 3. ed. Baltimore: Johns Hopkins University; 1973.
5. Freud S. Obras completas, volume 6: três ensaios sobre a teoria da sexualidade, análise fragmentária de uma histeria (“O caso Dora”) e outros textos (1901-1905). Sigmund Freud; tradução Paulo César de Souza. 11. ed. São Paulo: Companhia das Letras; 2016. p.333.
6. Freud S. Tratamento psíquico (ou anímico). Edição standard brasileira das obras psicológicas completas de Sigmund Freud. 7. Rio de Janeiro: Imago; 1989/1890. p.259-79.
7. Hillman J. *Suicídio e alma*. Petrópolis: Vozes; 2011.
8. Mulder R, Murray G, Rucklidge J. Common versus specific factors in psychotherapy: opening the black box. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(12):95362.
9. Rosenzweig S. Some implicit common factors in diverse methods of psychotherapy. *Am J Orthopsychiatry*. 1936;6(3):4125.
10. Schoueri PCL, Zoppe EHCC, Silva MCF, Corchs F, Lotufo Neto F. Aspectos psicológicos e comportamentais relevantes ao diagnóstico

- psiquiátrico. In: Forlenza OV, Miguel EC, Cordás TA, editores. Clínica psiquiátrica de bolso. Barueri: Manole; 2014. p.41-54.
11. Trimboli F, Marshall RL, Keenan CW. Assessing psychopathology from a structural perspective: a psychodynamic model. Bull Menninger Clin. 2013;77(2):132-60.



## Bases psicofarmacológicas

---

Eduardo Wagner Aratangy

Antonio Paulo Rinaldi Asciutti

### PRINCÍPIOS

Os psicofármacos agem nas vias de seis neurotransmissores principais: serotonina (5HT), dopamina, noradrenalina, glutamato, ácido gama-aminobutírico (GABA) e acetilcolina. De maneira simplificada, a serotonina tem papel no humor, sistema de recompensa, cognição, raiva, sexualidade e apetite; a dopamina, na motivação, alimentação, humor e sistema de recompensa; a noradrenalina, no humor, atenção, concentração e pragmatismo; e a acetilcolina na aprendizagem, memória e plasticidade cerebral. O glutamato é um neurotransmissor excitatório, agindo em várias regiões, e o GABA é um neurotransmissor inibitório. Cada fármaco pode ser mais ou menos seletivo para receptores de cada neurotransmissor, portanto, mesmo entre fármacos de mesma classe os efeitos podem ser diferentes. Além disso, a ação em receptores adrenérgicos, colinérgicos, histaminérgicos e em canais iônicos sistêmicos pode gerar efeitos colaterais específicos.

Existem cinco classes principais de psicofármacos: antidepressivos, antipsicóticos, estabilizadores do humor, hipnóticos e psicoestimulantes. A classificação dos medicamentos em uma dessas categorias depende do uso histórico do fármaco. Muitas vezes medicamentos com efeitos farmacodinâmicos divergentes encontram-se na mesma classe, justamente pelo fato de a classificação se dar pelo uso inicial, não pelas vias neurotransmissoras moduladas.

Com alguma frequência, recorre-se à prescrição de medicamentos em doses acima da máxima recomendada em bula. A dose máxima é definida em bula de acordo com a dose em que a

maioria dos pacientes apresenta mais efeitos adversos do que benéficos com a droga. Ela é seguramente menor do que a dose letal. Na prática, pode-se elevar a dose de um psicofármaco enquanto esse aumento promover benefício ao paciente, mesmo que isso ultrapasse a dose recomendada. Naturalmente, deve-se atentar para efeitos adversos e intoxicação. A letalidade de medicamentos psiquiátricos em altas doses normalmente ocorre por depressão respiratória, arritmia cardíaca, crise convulsiva, insuficiências hepática ou renal agudas, síndrome serotoninérgica ou síndrome neuroléptica maligna.

## FARMACODINÂMICA

A ação de um fármaco depende de fatores do próprio medicamento e do indivíduo. Diagnóstico a ser tratado, genética, estilo de vida, condições médicas comórbidas e medicamentos utilizados são fatores individuais que influenciam na resposta. Os fatores do fármaco são sua estrutura, ação em neurotransmissores, metabólitos e ligação a proteínas plasmáticas. De forma prática, é impossível prever completamente o efeito dos psicofármacos. Sempre que há indicação de tratamento farmacológico, inicia-se esse tratamento com o objetivo de, nos retornos, verificarem-se os efeitos (benéficos e adversos).

Em níveis celulares, medicamentos agem por ligação a receptores metabotrópicos (dependentes de proteína G) ou ionotrópicos (dependentes de canais iônicos), alterando a polaridade de membranas celulares. Os receptores possuem uma atividade basal (também chamada de constitutiva) que é alterada pelos fármacos. Fármacos agonistas totais elevam a atividade até a máxima possível, enquanto agonistas parciais a elevam a um patamar entre a basal e a máxima. Antagonistas promovem a manutenção da atividade constitutiva e agonistas inversos causam a inativação completa do receptor, zerando sua atividade. Após alterar a atividade dos receptores, formam-se segundos e terceiros mensageiros intracelulares. Os terceiros mensageiros são quinases e fosfatases, que modulam a ativação de genes e a sinaptogênese.

São esses efeitos que determinam a ação dos medicamentos a longo prazo. É pelo tempo que levam a ocorrer que os psicofármacos têm um período de latência para ação. Como regra, antidepressivos e estabilizadores do humor demoram de uma a duas semanas para se mostrarem eficazes (para o tratamento de depressão e ansiedade), enquanto o intervalo para os antipsicóticos (para tratamento de psicoses) é de três semanas.

## FARMACOCINÉTICA

Farmacocinética é o conjunto de processos que as medicações sofrem no organismo: absorção, distribuição, metabolização e eliminação.

A absorção é a passagem da substância de seu sítio de aplicação para a corrente sanguínea. A maioria dos fármacos é administrada por via oral (VO), sendo a absorção mucosa, gástrica ou intestinal. Tal via é influenciada pela concentração da droga, lipossolubilidade, pH do sítio de absorção, motilidade e superfície de absorção do trato gastrintestinal, presença de alimentos no tubo, droga administrada em solução ou forma sólida. Pode-se acelerar a absorção de alguns fármacos ao triturar o comprimido, embora isso não seja adequado para todos os medicamentos. Pacientes com alterações do trato gastrintestinal (bariátricos, doenças inflamatórias, constipados crônicos) podem ter alterações importantes na absorção de fármacos. A aplicação intravenosa (IV) promove ação mais rápida, pois a droga chega diretamente ao sangue, mas acarreta maiores riscos (principalmente cardíacos). A aplicação intramuscular (IM) também fornece ação rápida, mas com menos riscos. Outras formas de aplicação são transcutânea (pomadas, adesivos, cremes), retal (supositórios, clisteres), intradérmica (insulina) e respiratória (medicações em pó e spray). Fármacos inalados podem apresentar absorção alveolar, indo diretamente para a circulação arterial, o que pode trazer efeitos muito rápidos (como tabaco, cocaína e outras drogas de abuso). A via retal apresenta rápida absorção e pode ser utilizada em situações em que não se consegue acesso venoso ou não se indica administração VO, como

em uma crise convulsiva. Também é possível administrar fármacos por via intratecal, técnica reservada atualmente aos anestesistas pelos aos riscos envolvidos.

No que diz respeito à distribuição, os psicofármacos devem agir no sistema nervoso central (SNC). Para isso, devem circular em sua forma lipossolúvel para assim transpor a barreira hematoencefálica. Disso decorre o fato de todos os psicofármacos também atravessarem a barreira placentária e estarem presentes no leite materno. De forma geral, em gestantes se recomenda paroxetina, lítio (antes das 9 semanas de gestação), valproato, carbamazepina e benzodiazepínicos. Em mulheres que amamentam, deve-se evitar o uso de lítio, valproato, carbamazepina, antipsicóticos típicos, lamotrigina e benzodiazepínicos. Fármacos administrados na forma hidrossolúvel devem passar por metabolização hepática para se converterem em lipossolúveis e se tornarem disponíveis ao SNC.

O metabolismo (ou biotransformação) é o conjunto de reações químicas que transforma uma substância circulante em um derivado utilizável pelo corpo ou em uma molécula passível de eliminação. A função hepática e o uso de outras medicações (que inibem ou induzem enzimas hepáticas do citocromo P450) influenciam a metabolização. Tais condições são importantíssimas em farmacologia, pois podem alterar completamente a quantidade de substâncias circulando pelo corpo. Interações medicamentosas podem ser imprevisíveis, em especial quando há mais de três fármacos administrados concomitantemente. Por essa razão, preconiza-se o uso do mínimo possível de fármacos e contraindica-se o uso de fórmulas compostas por muitos fármacos. Fitoterápicos e medicações “naturais” possuem princípios ativos e frequentemente apresentam interações medicamentosas e reações adversas perigosas.

Para que ocorra a eliminação dos fármacos, seja ela renal, seja pulmonar ou cutânea, eles devem estar na forma hidrossolúvel. Portanto, a função hepática também influencia a concentração e a toxicidade dos fármacos e de seus metabólitos, uma vez que o psicofármaco ativo (lipossolúvel) terá de ser metabolizado em substâncias hidrossolúveis. Uma fração muito reduzida dos

fármacos é excretada na forma lipossolúvel, estando presente na bile (e eliminada por via fecal) e nos fâneros. Daí decorre a possibilidade de se investigar o uso de substâncias psicoativas com o estudo toxicológico nos pelos e cabelo.

Após a introdução ou alteração de dose de um fármaco, o nível sérico basal (*steady state*) é atingido após o tempo de cinco meias-vidas. Para cada fármaco, esse é o tempo para eliminação total no organismo após a suspensão. O cálculo do tempo pode ser útil para a substituição medicamentosa (e prevenção de efeitos sinérgicos) e a previsão de término de efeitos colaterais com a retirada da droga.

## MEDICAÇÕES DISPONÍVEIS NO MERCADO

Da forma como são comercializados, nem sempre há intercambialidade total entre medicamentos com o mesmo princípio ativo.

Medicamentos de referência (originais) são aqueles que foram primeiramente desenvolvidos e lançados, guardando exclusividade de venda por um período de 5 a 10 anos até que a validade da patente expire. Seu processo de fabricação é sigiloso. Sua formulação exata pode conter misturas entre metabólitos ativos, inativos, precursores e determinada proporção racêmica. Os testes clínicos são rigorosos e as matérias-primas são de boa qualidade. Tal esmero tem como objetivo o lucro potencial que as inovações trazem, especialmente se a eficácia e a receptividade do mercado forem boas. São vendidos pelo nome comercial e, como regra, mais caros.

Medicamentos similares são produzidos por indústrias concorrentes por meio de química reversa. Por algoritmos químicos, as indústrias concorrentes conseguem identificar uma ou mais vias da produção desse fármaco, não necessariamente a mesma via utilizada originalmente. Por tal razão, alguns aspectos da química funcional podem ser bastante diferentes. Também são vendidos com um nome comercial e, normalmente, são mais baratos que os originais. Só podem ser vendidos após a queda da patente original.

Medicamentos genéricos também são produzidos por química reversa, quando a patente da medicação não é mais válida. No Brasil, tais medicações recebem benefícios tributários e podem ser produzidas a menor custo. Há questionamentos válidos sobre a qualidade das matérias-primas utilizadas e até em relação à qualidade das embalagens utilizadas. Não há dúvida, entretanto, de que a Lei dos Genéricos melhorou a saúde pública em nosso país ao permitir que mais pessoas recebessem medicamentos. De modo geral, são medicamentos de boa qualidade e preço menor, vendidos pelo nome farmacológico ou genérico (sem nome comercial).

Medicamentos formulados ou manipulados são dosados e embalados em farmácias de manipulação a partir de matérias-primas disponíveis no mercado.

Há diretrizes da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) para estabelecer equivalência e intercambialidade entre medicamentos de referência, similares e genéricos. O problema na psicofarmacologia é estabelecer tais parâmetros em atividades sutis de neuromodulação. Na prática, o conceito de bioequivalência em psicofármacos é bastante contestável. Dessa forma, o ideal é que os pacientes mantenham-se tomando a mesma marca da medicação, para que não haja perda de resposta ou piora de efeitos adversos.

**Tabela 1** Medicações disponíveis no mercado

Classe	Nome genérico e faixa de dose	Nome comercial (®)	Efeitos adversos

**Tabela 1** Medicações disponíveis no mercado

Antidepressivos Tricíclicos	Imipramina 25-300 mg Clomipramina 10-300 mg Amitriptilina 12,5-200 mg Nortriptilina 25-250 mg	Tofranil Anafranil Tryptanol Pamelor	Boca seca, visão turva, obstipação intestinal, retenção urinária, hipotensão postural, retardo da condução elétrica cardíaca, sedação, diminuição do limiar convulsivo, alterações da memória e consciência, redução da libido, retardo ejaculatório, inibição do orgasmo e ganho de peso.
ISRS	Fluoxetina 20-80 mg Sertralina 50-300 mg Paroxetina 20-60 mg Citalopram 20-60 mg Escitalopram 10-30 mg Fluvoxamina 50-300 mg	Prozac Zoloft Aropax Cipramil Lexapro Luvox	Náuseas, vômitos, diarreia (diminuem com o tempo), insônia ou sonolência excessiva, piora inicial da ansiedade e disfunções sexuais. Alterações do apetite.

**Tabela 1** Medicações disponíveis no mercado

	IMAO	Tranilcipromina 10-80 mg	Parnate	Hipotensão postural, crise hipertensiva após a ingestão de tiramina, interações medicamentosas importantes com cocaína, anfetaminas, alguns抗gripais. Atenção para restrições alimentares (alimentos com tiramina).
Antidepressivos	Com outros mecanismos de ação	Mirtazapina 15-60 mg Venlaflaxina 75-300 mg Desvenlafaxina 50-150 mg Bupropiona 150-300 mg Duloxetina 60-120 mg Trazodona 25-300 mg Vortioxetina 10-30 mg Agomelatina 25-50 mg	Remeron Efexor Pristiq Zybam Cymbalta Donaren Brintellix Valdoxan	Depende do medicamento: similares aos dos ISRS e, em alguns casos, mais similares aos tricíclicos. Venlaflaxina e desvenlafaxina podem aumentar a pressão arterial. Bupropiona reduz o limiar convulsivo. Agomelatina exige exames hepáticos frequentes e abstinência de álcool.

**Tabela 1** Medicações disponíveis no mercado

Estabilizadores de humor	Lítio 300-2.100 mg	Carbolitium	Aumento da ingestão de água e da produção de urina, diarreia, hipotireoidismo, nefropatias, ganho de peso e intoxicação
	Carbamazepina 300-1.500 mg	Tegretol	Leucopenia, hepatotoxicidade, disfunção tireoidiana e sedação, ganho de peso, interações medicamentosas importantes.
	Ácido valproico e seus derivados 500-2.000 mg	Depakote	Leucopenia, hepatotoxicidade, dispesia, ganho de peso, queda de cabelo, fotosensibilidade.
Estabilizadores de humor	Oxcarbazepina 400-1.200 mg Gabapentina 300-1.500 mg Lamotrigina 150-600 mg Topiramato 25-600 mg Pregabalina 50-300 mg	Trileptal Neurontin Lamictal Topamax Lyrica	Sonolência e sedação, alterações neurológicas, tontura, alterações cutâneas, cognitivas e renais.

**Tabela 1** Medicações disponíveis no mercado

Antipsicóticos	Típicos (neurolépticos)	Haloperidol 1- 30 mg Clorpromazina 25-200 mg Levomeprazina 25-500 mg Tioridazina 50- 800 mg Periciazina 2-25 mg	Haldol Amplictil Neozine Melleril Neuleptil	Sintomas neurológicos extrapiramidais (marcha “robotizada”, diminuição da expressão facial, síndrome parkinsoniana etc.), distonia agudas (câimbras, espasmos musculares), acatisia (inquietação psicomotora), discinesia tardia, sedação, ganho de peso, galactorreia.
Atípicos		Olanzapina 2,5- 30 mg Risperidona 0,5-8 mg Clozapina 200- 900 mg Quetiapina 25- 600 mg Aripiprazol 1,5- 30 mg Ziprasidona 30- 120 mg Paliperidona 3- 9 mg Asenapina 10- 20 mg Lurasidona 20- 160 mg	Zyprexa Risperdal Leponex Seroquel Abilify Geodon Invega Saphris Latuda	Sedação, alterações gastrointestinais, ganho de peso, alterações metabólicas (aumento da glicemia e dislipidemias) e de agranulocitose (efeito colateral hematológico potencialmente grave que pode ocorrer com o uso da clozapina).

**Tabela 1** Medicamentos disponíveis no mercado

Hipnóticos	Benzodiazepínicos (ansiolíticos)	Diazepam Clonazepam Bromazepam Lorazepam Midazolam Alprazolam Clobazam Cloxazolam Clorazepato Oxazepam Nitrazepam Flunitrazepam Clordiazepóxido	Valium Rivotril Lexotan Lorax Dormonid Frontal Frisium Olcadil Tranxilene Serax Sonebon Rohypnol Psicosedan	Sedação, diminuição da atenção, fadiga, dependência química, alterações da consciência, incoordenação motora.  Os usos e efeitos colaterais dos benzodiazepínicos também estão relacionados às suas respectivas meias-vidas e doses utilizadas.
	Não benzodiazepínicos (Z-drugs)	Zolpidem 5-10 mg Eszopiclona 1-3 mg	Stillnox Prysma	Alterações da consciência, dependência química, alucinações e alterações do comportamento com amnésia.

## EFEITOS COLATERAIS E QUESTIONAMENTOS COMUNS SOBRE OS PSICOFÁRMACOS

A presença de efeitos adversos é frequentemente responsável pela perda de adesão ao tratamento. Como regra, ao surgimento de um efeito adverso verifica-se o quanto aquele efeito está sendo tolerado pelo paciente. Caso seja possível, abordagens específicas são realizadas (como aumentar a ingestão hídrica nos casos de hipotensão postural). Se intolerável, opta-se pela suspensão ou substituição da medicação. Existem alguns efeitos adversos extremamente comuns entre os psicofármacos: diarreia, dispepsia, náusea, vômito, tontura, sensação de leveza, cefaleia, sonolência, tremor e formigamento. Esses efeitos costumam ocorrer na

introdução das medicações, ou após elevação de dose, e tendem a desaparecer em poucos dias. A conduta mais indicada é aguardar a resolução, principalmente se o impacto dos sintomas for baixo.

Sedação e sonolência excessiva são efeitos colaterais comuns e, quando presentes, podem ser reduzidos modificando-se o horário de tomada da medicação ou concentrando a maior parte da dose no início da noite (tricíclicos, paroxetina, mirtazapina, trazodona, antipsicóticos sedativos). Da mesma forma, quando ocorre insônia ou ativação excessiva induzida por psicofármaco, concentra-se a maior dose possível no início da manhã (fluoxetina, bupropiona, venlafaxina, desvenlafaxina e psicoestimulantes).

Muitos psicofármacos podem causar alterações na esfera sexual. Perda de libido, retardo ejaculatório, anorgasmia e dificuldades de ereção são queixas comuns. Todos os antidepressivos serotoninérgicos podem causar tal efeito, sendo mais intenso entre os tricíclicos, paroxetina e citalopram (entre os inibidores seletivos da recaptação da serotonina – ISRS) e venlafaxina (entre os duais). Os efeitos colaterais sexuais são menos pronunciados com a fluvoxamina (entre os ISRS), desvenlafaxina, mirtazapina e trazodona e praticamente inexistentes com bupropiona e agomelatina. Todos os antipsicóticos também podem interferir na esfera sexual e isso pode ser ainda mais intenso se o antipsicótico causar hiperprolactinemia. Dentre os estabilizadores de humor, os efeitos colaterais sexuais são mais variáveis.

A maioria dos psicofármacos pode causar ganho de peso, pelo aumento do apetite, sedação (com diminuição no gasto de energia cotidiano) e alterações metabólicas (metabolização hepática dos lípidos). Alguns medicamentos causam ganho de peso bastante pronunciado, como paroxetina, mirtazapina, quetiapina, lítio e valproato. Fluoxetina e bupropiona podem, nos primeiros meses de tratamento, reduzir o apetite, causando leve perda de peso; com o passar dos meses, a tendência geral é de retorno ao peso inicial ou mesmo a níveis superiores. O topiramato é um psicofármaco que reduz o apetite, promovendo perda de peso; é muitas vezes utilizado para reverter o ganho que outros psicofármacos produzem.

Apesar disso, os dados da literatura não são conclusivos e os possíveis efeitos colaterais são potencialmente problemáticos. Na prática, hábitos alimentares saudáveis e atividade física apresentam os melhores resultados.

Quase todos os medicamentos psiquiátricos são metabolizados pelo fígado, para que se tornem lipossolúveis (para atravessar a barreira hematoencefálica) ou para que sejam hidrossolúveis (para a eliminação). Assim, são substratos permanentes para o metabolismo hepático. Ao consumir bebidas alcoólicas, que competem com os medicamentos pelas vias hepáticas, os pacientes que usam psicofármacos podem obter os efeitos do álcool com mais facilidade (ou seja, “ficarem bêbados” mais rapidamente) ou ter maior dificuldade na metabolização de álcool e aldeído (ou seja, apresentarem uma “ressaca” pior). Em termos práticos, recomenda-se que, ao utilizar psicofármacos, reduza-se ou se interrompa o consumo de álcool. Anticonvulsivantes podem ser hepatotóxicos, então essa recomendação é ainda maior na vigência de uso deles. Além disso, o álcool tem efeito sinérgico com benzodiazepínicos, podendo levar a coma e depressão respiratória, portanto, essa é uma classe de extrema preocupação. Com outros pacientes, especialmente com os que usam lítio, o álcool pode causar desidratação, aumentando a toxicidade.

## COMO ESCOLHER O PSICOFÁRMACO ADEQUADO?

Alguns pontos são importantes para a prescrição da droga adequada. Nos serviços públicos, não dispomos de todo o arsenal farmacológico disponível na prática particular. Em um contexto prático, levamos em conta as seguintes variáveis para decidir sobre um fármaco: 1) disponibilidade do medicamento na rede de atendimento ou capacidade de o paciente custear o tratamento (na clínica particular); 2) melhores evidências científicas de efetividade e segurança para determinada medicação em determinado diagnóstico; 3) perfil de efeitos colaterais toleráveis ou não para o paciente; 4) aspectos clínicos do paciente (sexo, estado do sono, apetite e peso, possibilidade de gestação, idade, outras medicações

em uso e função hepática); 5) histórico prévio e familiar (resposta adequada ou não a algum psicofármaco no passado, familiar de primeiro grau que respondeu bem a algum medicamento e preferência do paciente).

## ANTIDEPRESSIVOS

Os antidepressivos são medicamentos extremamente versáteis. Possuem indicação para o tratamento de transtornos de humor, ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), impulsividade, alguns transtornos alimentares, cessação de tabagismo, ejaculação precoce, dor crônica e insônia. Existem diversas classes de antidepressivos, com efeitos adversos específicos. A latência para início de ação de antidepressivos pode se estender a até dois meses (no caso de transtornos depressivos) ou três meses (no caso de ansiedade e TOC). A resposta medicamentosa nunca ocorre no início do tratamento.

O risco letal de antidepressivos decorre, entre outras causas, da síndrome serotoninérgica (veja os capítulos sobre emergências psiquiátricas), que pode ser causada por todos os antidepressivos, além de muitas outras medicações e substâncias (como LSD, MDMA, psilocibina).

Antidepressivos tricíclicos (ADT) possuem ação serotoninérgica, noradrenérgica e dopaminérgica. Agem também em outros receptores, causando efeitos adversos: por ação anticolinérgica, causam xerostomia, constipação, retenção urinária e glaucoma; por ação anti-histamínica, sonolência e ganho de peso; por ação antiadrenérgica, hipotensão postural; e, por ação iônica, arritmias e alargamento do intervalo QT. Disfunção sexual é um efeito colateral gerado por ação serotoninérgica. Existem quatro ADT: amitriptilina, nortriptilina, clomipramina e imipramina. Em termos clínicos, a amitriptilina é a mais estudada para o tratamento de insônia e que tem efeitos na dor crônica, principalmente em doses baixas. A clomipramina tem eficácia para TOC, apesar de causar mais efeitos anticolinérgicos.

Os ISRS têm maior ação serotoninérgica, porém não são 100% seletivos. Podem causar anestesia afetiva, sonhos vívidos e disfunção sexual. Um efeito adverso comum é a piora inicial da ansiedade, que dura de 1 a 2 semanas na instituição do tratamento. É fundamental orientar o paciente sobre essa possibilidade. Há duas maneiras de diminuir seu risco: iniciar com metade da dose mínima eficaz ou iniciar na dose mínima em conjunto com um benzodiazepíntico. Existem seis ISRS: sertralina, fluoxetina, paroxetina, citalopram, escitalopram e fluvoxamina. Sertralina e escitalopram costumam não apresentar interação com outros medicamentos, e o escitalopram é o ISRS mais seletivo para receptores serotoninérgicos. A fluoxetina apresenta a meia-vida mais longa, e por isso não é recomendada em idosos (pois na ocorrência de efeitos adversos haverá um intervalo longo para a resolução, mesmo descontinuada). Além disso, é o ISRS com mais interações medicamentosas. Apesar disso, apresenta eficácia para transtorno explosivo intermitente, bulimia nervosa e transtorno da compulsão alimentar. Entre os ISRS, a paroxetina apresenta a maior taxa de ganho de peso e disfunções sexuais (é utilizada no tratamento de ejaculação precoce). O citalopram é um antidepressivo com resposta inferior ao escitalopram e mesmo perfil de efeitos colaterais, por isso em geral prefere-se o escitalopram. A fluvoxamina apresenta menor eficácia antidepressiva e no tratamento da ansiedade do que os outros ISRS, e maior risco de efeitos adversos gastrintestinais e interações medicamentosas.

Inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina (IRSN, ou duais) são extremamente úteis no tratamento de depressão e ansiedade, principalmente a venlafaxina. Além dela, também pertencem a essa classe desvenlafaxina e duloxetina. Em altas doses, essas medicações podem causar elevação da pressão arterial. Outro problema de seu uso é a síndrome de descontinuação, caracterizada pelo aparecimento de sintomas (gripais, insônia, náusea, tontura, formigamento, sensação de choque, hiperexcitação) dias a horas após sua redução ou retirada. Recomenda-se a retirada gradual dos IRSN. A venlafaxina apresenta um perfil de efeitos dependente da dose. Abaixo de 75

mg/dia, fornece alívio de dores crônica e funcional; com 75 mg/dia, seus efeitos são similares aos dos ISRS; com 150 mg/dia, é semelhante aos outros IRSN e a partir de 225 mg/dia, pode ter efeitos típicos de ADT. A desvenlafaxina tem eficácia menor que a venlafaxina, porém menos efeitos colaterais. A duloxetina tem usos clínicos na dor crônica e funcional.

**Tabela 2** Antidepressivos preferenciais e que devem ser evitados em situações comórbidas

Situação associada	Considere	Evite
Depressão grave	Sertralina, escitalopram, venlafaxina, mirtazapina, ADT, trancilcipromina	-
Insônia	Mirtazapina, paroxetina, trazodona, agomelatina, ADT	Bupropiona, venlafaxina, desvenlafaxina, fluoxetina
Obesidade	Fluoxetina, bupropiona	Mirtazapina, paroxetina, ADT
Uso irregular (perde tomadas)	Fluoxetina, mirtazapina	Venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina, paroxetina e ADT
Possibilidade de transtorno afetivo bipolar	Bupropiona, agomelatina	Antidepressivos sem estabilizador de humor, especialmente venlafaxina e ADT
Gestação	Sertralina, fluoxetina, bupropiona, mirtazapina, trazodona	Paroxetina, escitalopram, ADT e anticonvulsivantes, venlafaxina
Amamentação	Sertralina, paroxetina, fluvoxamina, bupropiona, mirtazapina, trazodona	Fluoxetina, escitalopram, ADT, venlafaxina
Sintomas obsessivos ou compulsivos	Paroxetina, fluvoxamina, clomipramina	Bupropiona
Dor crônica	Duloxetina, venlafaxina, amitriptilina, pregabalina	-
Baixa libido	Fluvoxamina, bupropiona, trazodona, agomelatina, mirtazapina e desvenlafaxina	Paroxetina, citalopram, escitalopram, ADT

**Tabela 2** Antidepressivos preferenciais e que devem ser evitados em situações comórbidas

Idosos e polifarmácia	Escitalopram, sertralina, mirtazapina, citalopram, desvenlafaxina e nortriptilina	Os outros antidepressivos, em especial paroxetina, fluoxetina e ADT
-----------------------	---	---

A trancipromina é um medicamento inibidor da monoamina oxidase (IMAO), com relevância para tratamento antidepressivo. Seu principal risco é de crise hipertensiva, desencadeada pelo consumo de alimentos com tiramina. Em razão disso, ela vem sendo cada vez menos utilizada. Seu perfil de interação medicamentosa também costuma ser desfavorável.

A bupropiona é um inibidor da recaptação da noradrenalina e dopamina (IRND), com usos na depressão e cessação de tabagismo. Ela apresenta risco de diminuir o limiar convulsivo e alargar o intervalo QT. Por seu perfil noradrenérgico, é frequente ocorrer agitação ou piora da ansiedade, então sua prescrição deve ser evitada em pacientes ansiosos ou agitados.

A mirtazapina apresenta ação em receptores alfa-2, 5HT2 e 5HT3. Apresenta alta eficácia antidepressiva, porém promove sonolência intensa e ganho de peso. A trazodona age em receptores 5HT1 e 5HT2. Seu uso principal é na depressão, principalmente em idosos (pela baixa frequência de efeitos adversos colinérgicos e adrenérgicos). Também promove sonolência e apresenta risco de priapismo. Tanto a mirtazapina quanto a trazodona são recomendadas para o tratamento de insônia.

Na Tabela 2, encontram-se os antidepressivos preferenciais e aqueles que devem ser evitados em determinadas situações comórbidas.

## ANTIPSICÓTICOS

Antipsicóticos são empregados não só nas psicoses, como esquizofrenia e transtorno delirante persistente, mas também na mania, *delirium*, agitação psicomotora e impulsividade. Todos

podem promover sedação, diminuição do limiar convulsivo, arritmia e alargamento do intervalo QT.

O risco letal de antipsicóticos decorre, entre outras causas, da síndrome neuroléptica maligna (veja capítulos sobre emergências psiquiátricas), que pode ocorrer com o uso de qualquer antipsicótico, além de outras medicações.

Antipsicóticos dividem-se em típicos e atípicos. Típicos (primeira geração) atuam por antagonismo de receptores dopaminérgicos D2. Atípicos de segunda geração, além desse efeito, são antagonistas 5HT2A. Atípicos de terceira geração atuam como agonistas parciais do receptor D2.

Antipsicóticos de primeira geração, como haloperidol e clorpromazina, apresentam maior risco de sintomas extrapiramidais (SEP) e hiperprolactinemia. Os sintomas extrapiramidais são acatisia, parkinsonismo, distonia aguda e discinesia tardia. A hiperprolactinemia manifesta-se com galactorreia, amenorreia e hipoatividade sexual.

Antipsicóticos de segunda geração apresentam menor risco de SEP e agranulocitose, porém causam com maior frequência ganho de peso e síndrome metabólica. A risperidona é o antipsicótico atípico com mais efeitos adversos em comum com os típicos. A clozapina é o antipsicótico com maior eficácia para tratamento da esquizofrenia, porém apresenta risco de agranulocitose, sialorreia e miocardite. A agranulocitose é um efeito dose-independente e justifica o acompanhamento periódico com hemogramas. A quetiapina é um fármaco cuja ação e indicação depende da dose: entre 100 e 300 mg/dia têm eficácia no tratamento da depressão unipolar; entre 300 e 600 mg/dia, da depressão bipolar; entre 600 e 800 mg/dia, da mania. Sua eficácia para tratamento de psicoses é limitada. Outros antipsicóticos de segunda geração são olanzapina, lurasidona e amissulprida.

Os antipsicóticos de terceira geração, aripiprazol, cariprazina e brexpiprazol, tendem a apresentar menos SEP, hiperprolactinemia, sedação e ganho de peso. Contudo, seus efeitos no tratamento da esquizofrenia ainda são estudados.

## ESTABILIZADORES DO HUMOR

Define-se como estabilizador do humor qualquer droga que tenha a capacidade de prevenir ou tratar mania bipolar. Entre os medicamentos estabilizadores, encontram-se o lítio e algumas drogas anticonvulsivantes. Entre os anticonvulsivantes, destacam-se valproato, carbamazepina e oxcarbazepina. Lamotrigina e topiramato são drogas anticonvulsivantes com indicações no espectro bipolar, porém seus efeitos para prevenir e tratar mania são menos efetivos do que os de outros anticonvulsivantes. Além de tratar fases depressivas e maníacas, os estabilizadores como um todo também são úteis no tratamento da impulsividade e de alguns transtornos alimentares.

O lítio é um medicamento com indicação para transtorno afetivo bipolar (fases de mania, depressão e manutenção) e que reduz o risco de suicídio nos pacientes com transtornos de humor. Ele também promove efeitos antidepressivos em casos de depressão unipolar. Seu uso apresenta algumas especificidades. A obtenção do nível sérico de lítio (litemia) é útil para verificar adesão ao tratamento, comprovar a intoxicação (por mais que haja casos de intoxicação com litemia normal) e prever resposta ao tratamento. O alvo da litemia para o tratamento de mania e depressão bipolar é de 0,8 a 1,2 mEq/L e para a manutenção (prevenção de ambas as fases) é de 0,6 a 0,8 mEq/L. A coleta deve ser feita no vale da administração, ou seja, minutos antes do horário de tomada. Após alteração de dose, esperam-se idealmente de 5 a 7 dias para a medida.

A janela terapêutica do lítio (intervalo entre doses efetiva e tóxica) é estreita. A intoxicação por lítio cursa com sintomas neurológicos, diarreia, tremor e poliúria. Esses são, isoladamente, efeitos adversos comuns. Além deles, o lítio pode causar nefotoxicidade, tireotoxicidade e alterações paratireoideanas. Antes da introdução, deve-se colher hemograma, ureia, creatinina, TSH, T4 livre e PTH. Também podem ocorrer piora da psoríase, acne, queda de cabelo e ganho de peso. O risco teratogênico não é desprezível, portanto, mulheres em idade fértil devem utilizar lítio em

conjunto com anticoncepcionais e serem orientadas quanto ao risco. Muitas vezes, é interessante realizar a substituição dele por outro estabilizador de menor risco teratogênico.

As drogas anticonvulsivantes têm um grande potencial estabilizador do humor, principalmente valproato, carbamazepina e oxcarbazepina. Todas são, contudo, hepatotóxicas, teratogênicas e podem elevar o peso. O valproato existe enquanto valproato de sódio, divalproato de sódio e ácido valproico. As três formulações têm mesma eficácia quando em dose total diária semelhante, e variam apenas na quantidade do princípio ativo (miligramagem). Os riscos associados ao valproato são hiperamonemia (que cursa com sintomas neurológicos), piora da síndrome de ovários policísticos, pancreatite medicamentosa e plaquetopenia.

Carbamazepina e oxcarbazepina têm um perfil de eficácia semelhante, tendo a oxcarbazepina menor risco de efeitos colaterais. Entre os efeitos mais graves, encontram-se a interação medicamentosa, a indução enzimática (que ocorre com outras medicações e, em dose altas, da carbamazepina consigo própria) e a hiponatremia. Pacientes que usam outras medicações devem ter a dose delas ajustada ao iniciar carbamazepina, em decorrência da indução enzimática. É muito frequente a interação de carbamazepina com anticoncepcionais orais, portanto, é fundamental a troca deles por formulações injetáveis.

A lamotrigina, por mais que tenha pouca ação na prevenção e tratamento da mania, é uma boa escolha para tratamento da depressão bipolar. Seu principal risco grave é a farmacodermia. As doses devem ser elevadas em intervalos longos e com vigilância para o aparecimento de lesões de pele. O topiramato, por sua vez, é eficaz na bulimia nervosa e no transtorno da compulsão alimentar. Ele é contraindicado para pessoas com histórico de nefrolitíase e pode causar glaucoma e amnésia.

A pregabalina é uma droga anticonvulsivante com pouco efeito estabilizador do humor, porém boa eficácia para o controle de sintomas ansiosos (apesar da sedação).

## HIPNÓTICOS

Hipnóticos são divididos em benzodiazepínicos e não benzodiazepínicos (ou drogas Z). Suas indicações são no tratamento da insônia aguda, ansiedade, crises convulsivas, abstinência alcoólica e como miorrelaxantes e anestésicos. Todos os hipnóticos podem causar dependência química e comportamental. Seu uso, portanto, deve ser sempre por menos de três meses, período a partir do qual o risco de dependência é elevado. Além da dependência, hipnóticos também causam depressão respiratória, ataxia e, a longo prazo, disfunções cognitivas semelhantes a quadros demenciais.

Os benzodiazepínicos variam basicamente em sua meia-vida e no período de latência. O midazolam é um benzodiazepínico de meia-vida curta, enquanto alprazolam, lorazepam e bromazepam têm meia-vida média, e clonazepam e diazepam têm meia-vida longa. Para que diminua o risco de tolerância, recomenda-se atualmente que, mesmo para sintomas ansiosos paroxísticos, sejam usados os benzodiazepínicos de meia-vida longa, e apenas uma vez ao dia. Benzodiazepínicos no geral podem piorar apneia obstrutiva do sono, por causarem miorrelaxamento cervical. Em termos clínicos, lorazepam é uma droga bastante estudada para tratamento da catatonia e, além disso, é a preferência para tratar abstinência alcoólica em hepatopatas, pois apresenta apenas uma passagem hepática.

As drogas Z são zolpidem e eszopiclona. Também apresentam risco de dependência e devem ser usadas pontualmente no tratamento de insônia aguda, em conjunto com medidas de higiene do sono. Outro risco prevalente é o de parassonia.

## OUTRAS DROGAS

Existem outras medicações que serão abordadas em seus capítulos específicos por possuírem uso mais restrito em determinados diagnósticos psiquiátricos: 1) anticolinérgicos, para déficits cognitivos e demência (donepezila, rivastigmina,

amantadina, galantamina, tacrina); 2) medicações clínicas com efeitos psíquicos, como propranolol (utilizado em por sua ação em quadros fóbicos) e prometazina (atenuação dos efeitos colaterais de antipsicóticos); 3) medicações usadas no tratamento de algumas dependências químicas (naltrexona, dissulfiram, acamprosato); 4) anorexígenos e psicoestimulantes (sibutramina, metilfenidato, lisdexanfetamina).

## REFERÊNCIAS

1. Cordás TA, Moreno RA. Condutas em psiquiatria: consulta rápida. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
2. Cordioli AV, Gallois CB, Isolan L. Psicofármacos: consulta rápida. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015.
3. Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021. Seção 1, caps. 1-16.
4. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11. ed. Porto Alegre: Artmed; 2016.
5. Schatzberg AF, DeBattista C. Manual de psicofarmacologia clínica. 8. ed. Porto Alegre: Artmed; 2016.
6. Stahl SM. Fundamentos de psicofarmacologia de Stahl: guia de prescrição. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
7. Stahl SM. Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
8. Taylor DM, Barnes TRE, Young AH. The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry. 14. ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2021.



## Terapias biológicas ou intervencionistas em psiquiatria

Cláudio Fonte Boa Guimarães Martins,  
Débora Luciana Melzer-Ribeiro

### **INTRODUÇÃO**

Embora nos últimos 40 anos a indústria farmacêutica tenha desenvolvido diversas estratégias farmacológicas para controle e tratamento dos desafios diários de nossa prática clínica, ainda existem quadros que nos solicitam um suporte maior e, com isso, nos últimos anos temos uma grande escalada nas pesquisas e desenvolvimento de novas formas de tratamento a serem oferecidos aos pacientes, seja para quadros resistentes ao tratamento, seja para quadros com particularidades que necessitam de outras modalidades terapêuticas.

### **ELETROCONVULSOTERAPIA**

#### **Introdução**

A eletroconvulsoterapia (ECT) foi inicialmente desenvolvida como técnica de tratamento em pacientes com esquizofrenia por indução de convulsões pelos psiquiatras italianos Lucio Bini e Ugo Cerletti em 1938. Apesar de alvo de muitas críticas e preconceitos, a ECT evoluiu desde sua criação com o aperfeiçoamento de técnicas para reduzir o desconforto dos pacientes e os efeitos colaterais, tornando-se uma grande ferramenta para o tratamento de transtornos mentais. É uma técnica segura, com raras complicações graves, e não há evidências de que as aplicações possam causar dano neuronal ou lesões cerebrais. Apesar de todos os avanços em psicofarmacologia e técnicas de neuromodulação, a ECT ainda é

considerada o tratamento mais efetivo existente para transtornos de humor e quadros psicóticos resistentes e graves.

### Indicações

As principais indicações de uso da ECT são depressão (uni e bipolar), esquizofrenia, catatonia, síndrome neuroléptica maligna ou situações em que existe deterioração clínica secundária a um transtorno psiquiátrico. O tratamento com ECT deve ser lembrado como possibilidade para pacientes que não tolerem ou não possam fazer uso de medicações de primeira linha, como idosos com comorbidades e gestantes com quadros psiquiátricos graves, situações em que o manejo de psicofármacos se torna mais complexo.

Considerando quadros depressivos, pacientes com ideação suicida apresentam importante melhora com o tratamento. Um estudo (Kellner et al., 2005) encontrou taxas de remissão de ideação suicida de cerca de 15% após uma única sessão de ECT, 61% após seis sessões e atingindo 87% de remissão ao final de um ciclo. É importante salientar que nem todas as situações em que o paciente apresenta ideação ou tentativa de suicídio são indicações de ECT, especialmente considerando pacientes com transtornos de personalidade ou uso de substâncias, inclusive considera-se que o transtorno de personalidade *borderline* seja capaz de interferir negativamente nos efeitos antidepressivos da ECT (Rasmussen, 2016).

A depressão resistente ao tratamento é outra situação em que a ECT é nível 1 de evidência. Apesar de diversos esquemas de tratamento serem tentados nesses pacientes, a ECT é considerada a mais efetiva, especialmente em pacientes graves. Nesses casos, é importante investigar os motivos da resistência ao tratamento, avaliando a existência de comorbidades clínicas descompensadas, comorbidades psiquiátricas (especialmente transtornos de personalidade) e baixa adesão ao tratamento. Quando for identificado algum desses fatores, primeiro é necessário tentar corrigir a causa da resistência e, quando não for possível, avaliar a

relação custo-benefício da ECT, levando em consideração os efeitos adversos do tratamento e o impacto funcional. Pacientes com quadros depressivos crônicos e refratários a múltiplos esquemas de farmacoterapia estão associados a baixa resposta à ECT. Por outro lado, pacientes que já apresentaram boa resposta tendem a mantê-la em episódios subsequentes, portanto, é possível indicar a ECT de forma precoce em recaídas.

Segundo o guia canadense para transtornos de humor e de ansiedade (CANMAT), a ECT é um tratamento de segunda linha em depressões bipolares, mas deve ter seu uso considerado de forma precoce em condições como risco iminente de suicídio, deteriorização clínica secundária ao quadro depressivo (p. ex., desidratação ou comprometimento nutricional por recusa alimentar) e presença de sintomas psicóticos ou catatônicos (Milev et al., 2016). É importante salientar que são raros os casos de virada maníaca com o tratamento com ECT, sendo menos frequentes do que com antidepressivos (Carvalho e McIntyre, 2015). A American Psychiatric Association (2002) indica a ECT como tratamento para fases maníacas em situações de maior gravidade ou refratariedade ao tratamento, mas é importante lembrar que o valproato e outros anticonvulsivantes usados no tratamento desses pacientes reduzem a eficácia da ECT, sendo necessário avaliar a possibilidade de reduzir a medicação ou suprimir a dose prévia à sessão de ECT. O uso de lítio, quando combinado com ECT, pode levar a quadros de *delirium* pós-ictal, potencializando prejuízos cognitivos e levando a crises mais prolongadas, além do risco de prolongar o efeito dos relaxantes musculares usados no procedimento. Não é considerado uma contraindicação formal, mas a maioria dos serviços orienta a suspensão da medicação ou a redução da dose (mantendo litemias abaixo de 0,5 mEq/L) e avaliações frequentes de sinais de intoxicação.

Pacientes com sintomas psicóticos costumam apresentar boa resposta à ECT. A depressão com características psicóticas é uma indicação clássica de ECT, com bons resultados e rápida resposta, sendo importante não postergar o início do tratamento nesses pacientes. Em pacientes com esquizofrenia, alguns estudos

(Sanghani, Petrides e Kellner, 2018; Zheng et al., 2016) mostraram haver evidências de que a ECT é capaz de potencializar o efeito de qualquer tipo de antipsicótico, que não a clozapina, em pacientes com pouca resposta ao tratamento. As diretrizes (Hasan et al., 2013) de tratamento da esquizofrenia propõem que a ECT seja usada em pacientes intolerantes a essas medicações ou em associação em casos resistentes. Em pacientes resistentes à clozapina, alguns estudos demonstraram superioridade da associação de ECT com a medicação em relação ao tratamento em monoterapia, mas ainda faltam mais estudos de alta qualidade para determinar uma indicação formal (Melzer-Ribeiro et al., 2017).

Nos quadros de catatonia, a ECT é indicada quando há falha terapêutica medicamentosa ou quando a condição médica é considerada de risco à vida. Quando houver falha com benzodiazepínicos, é importante atentar-se para a necessidade de maior carga elétrica, uma vez que benzodiazepínicos têm efeito anticonvulsivante. Nos casos de catatonia maligna, em que é necessário tratamento emergencial, a ECT passa a ser a primeira linha terapêutica e as evidências recomendam sessões diárias até a remissão dos sintomas autonômicos, com ajuste posterior (Ferrier, 2019).

Nos casos de síndrome neuroléptica maligna (SNM), a ECT costuma ser indicada quando há falha nas terapias farmacológicas padrão, mas seu uso deve ter início o mais breve possível quando, após 72 horas de tratamento farmacológico, o paciente não apresentar evolução favorável (Verma et al., 2018). Em pacientes com quadro psicótico em que o uso de antipsicóticos for desaconselhável por terem apresentado SNM, a ECT pode ser uma boa opção de tratamento.

#### Curso do tratamento

Inicialmente o paciente e/ou seus responsáveis devem ser informados sobre as vantagens e desvantagens do método. Antes do início do tratamento, o paciente deve passar por avaliação pré-anestésica para avaliar a presença de doenças clínicas

descompensadas ou outras condições que contraindiquem o procedimento e avaliação odontológica, para prevenir sangramentos gengivais e fraturas odontológicas.

A resposta tende a ocorrer após 6 a 15 sessões e a frequência ideal na fase aguda é de 2 a 3 vezes por semana, mas pacientes submetidos a três sessões por semana tendem a apresentar mais prejuízos cognitivos (Hermida et al., 2018), sem vantagens em relação à eficácia, exceto pela velocidade de resposta.

Na primeira sessão, a carga elétrica deve ser titulada para evitar o uso de cargas desnecessariamente altas, minimizando déficits cognitivos. Geralmente a carga é de 2,5 vezes o limiar convulsivo titulado na primeira sessão, em eletrodos bilaterais, e 6 vezes para eletrodos unilaterais. Outra técnica possível para evitar alterações cognitivas é o uso de eletrodos unilaterais à direita ou sobre o hemisfério contradominante, sem prejuízo de eficácia em casos de depressão. As sessões devem prosseguir até que o paciente apresente resposta satisfatória ou que atinja um platô de resposta. Caso o paciente não apresente a resposta desejada após a sexta aplicação, é possível aumentar a carga em sessões subsequentes ou mudar para eletrodos bilaterais, lembrando que tais medidas são mais associadas a prejuízo cognitivo.

Pacientes tratados com ECT não estão isentos de recaídas, sendo importante manter o uso de psicofármacos após a resposta à ECT e, em alguns casos, pode ser necessário realizar manutenção com sessões de ECT com frequência inferior à utilizada em fase aguda, com periodicidade semanal, quinzenal ou mensal. Tal tratamento de manutenção é essencialmente empírico, não existindo regime fixo ou protocolos para tais aplicações, mas, de forma geral, tenta-se espaçar ao máximo as sessões para minimizar a exposição do paciente. Nem todos os pacientes que respondem a um ciclo de ECT necessitam do tratamento em manutenção, sendo tal tratamento considerado em indivíduos com episódios mais graves, quando o paciente apresenta recaída em curto período após o índice terapêutico ou quando não tolera o tratamento farmacológico.

## Segurança e efeitos adversos

Os efeitos colaterais mais comuns da ECT são náuseas, cefaleia e mialgia. Em geral são queixas leves, autolimitadas e de fácil manejo com sintomáticos. Lesões musculoesqueléticas são raras com o uso de relaxantes musculares e alguns pacientes podem apresentar convulsões prolongadas ou reentrantes, situação em que é necessário o uso de benzodiazepínicos intravenosos para interrupção. Como o estímulo elétrico ativa diretamente o nervo vago, é comum o desenvolvimento de bradicardia, hipotensão ou mesmo assistolia. Após induzida a convulsão, pode haver uma descarga simpática, levando a hipertensão, taquicardia e aumento do débito cardíaco. Em pacientes sem comorbidades tais alterações tendem a ser transitórias, mas em indivíduos cardiopatas elas tendem a ser mais graves, incluindo arritmias persistentes e infarto agudo do miocárdio; portanto, é necessária avaliação clínica criteriosa antes do início do tratamento. O uso de atropina ou glicopirrolato e a instituição de monitoramento contínuo de frequência cardíaca, pressão arterial e eletrocardiograma (ECG) pode ajudar a evitar essas complicações. Por ser um procedimento realizado sob anestesia geral, os pacientes também estão sujeitos aos efeitos colaterais da anestesia. Os mais graves são apneia prolongada, hipertermia maligna, alterações cardiopulmonares e morte. Apesar dos riscos envolvidos, a ECT possui uma taxa de mortalidade baixa, estimada em 2 a cada 100.000 tratamentos (Torring et al., 2017).

Logo após o término do procedimento, o paciente pode apresentar desorientação, desatenção e lentificação psicomotora, transitórias, de resolução em poucas horas. Pacientes idosos com comprometimento cognitivo prévio podem apresentar *delirium* mais prolongado, com necessidade de intervenções ambientais. Em um segundo momento, o paciente pode evidenciar prejuízos cognitivos tanto em amnésia anterógrada quanto retrógrada. Em geral, esse comprometimento costuma melhorar em algumas semanas após o término do tratamento, mas alguns pacientes referem perda de memória persistente. Os principais fatores de risco relacionados à

perda cognitiva são idade avançada, reserva cognitiva limitada, presença de doenças cerebrais e *delirium* prolongado pós-ECT. Recomenda-se avaliação cognitiva antes, durante e após a série de ECT para melhor ajuste de parâmetros.

#### Populações especiais

Em gestantes, a eficácia, efeitos adversos e o curso do tratamento são equivalentes ao da população geral, mas deve-se atentar para o risco de broncoaspiração por apresentarem tempo de esvaziamento gástrico prolongado, em especial a partir do segundo trimestre. O uso de medicações anticolinérgicas deve ser interrompido 24 horas antes do procedimento para diminuição desse risco. Gestantes são mais suscetíveis a hipotensão arterial, sendo eventualmente necessária a mudança de posição para decúbito lateral esquerdo. A ECT não está associada a maior frequência de partos prematuros (Kasar et al., 2007) ou abortamentos, mas pode haver contrações uterinas, especialmente no segundo e terceiro trimestres e sangramentos vaginais, especialmente no primeiro trimestre (Leiknes et al., 2015). Em relação ao feto, o maior risco é de arritmias, tanto pela indução anestésica quanto por crise convulsiva prolongada, mas não representa contraindicação ao procedimento, sendo indicada a avaliação obstétrica em conjunto.

Em idosos com quadros depressivos, a ECT apresenta maior taxa de resposta (Dong et al., 2018), taxas de remissão mais altas (Greenberg e Kellner, 2005) e tempo de resposta menor (Rhebergen et al., 2015). Por outro lado, é importante atentar para déficits cognitivos, uma vez que idosos apresentam maior prevalência de comorbidades neurológicas e déficits preexistentes, ambos associados a maior suscetibilidade a prejuízos cognitivos secundários à ECT; entretanto, as evidências sugerem que pacientes idosos não apresentem prejuízos mais intensos do que adultos jovens.

## ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

## Introdução

A estimulação magnética transcraniana (EMT) foi idealizada em 1985, não com objetivo terapêutico, mas para estudar a neurofisiologia das vias corticomotoras. Através da EMT, é possível despolarizar os neurônios do córtex motor primário e gerar o potencial evocado motor de forma indolor e não invasiva, sendo possível, assim, avaliar a integridade das vias corticomotoras. A primeira aplicação terapêutica aconteceu em 1996 quando, ao estimular o córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL), foi demonstrado um efeito antidepressivo. A técnica consiste em colocar bobinas metálicas com corrente elétrica alternada junto ao couro cabeludo do paciente para induzir campos magnéticos alternantes, que atravessam o crânio e induzem correntes elétricas, provocando a despolarização de neurônios em uma área focal. No uso terapêutico ocorrem pulsos repetidos (EMTr) com frequência variável, com a possibilidade de estimular de forma focal diferentes áreas corticais. Em 2008, a EMTr foi aprovada pela Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento de depressão refratária nos Estados Unidos e, em 2012, foi aprovada pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) no Brasil.

## Indicações

Desde o primeiro uso, em 1996, diversos estudos foram realizados na tentativa de encontrar os melhores locais de estimulação no tratamento da depressão refratária. As principais técnicas foram a EMTr de alta frequência (AF) com ação excitatória sobre o CPFDL esquerdo, a EMTr de baixa frequência (BF) com efeito inibitório sobre o CPFDL direito e bilateral, combinando as duas técnicas. Baseando-se em metanálises recentes, o uso de EMTr-AF à esquerda no tratamento de transtorno depressivo maior apresenta nível A de evidência (Lefaucheur et al., 2014) e a EMTr-BF à direita apresenta nível B de evidência. Como a EMTr bilateral não apresenta maior eficácia e requer um protocolo maior, ela é considerada de segunda linha no tratamento da depressão.

Diferentes estudos avaliaram o uso de EMTr como tratamento de manutenção na depressão, com resultados promissores, especialmente quando associada à farmacoterapia, mas ainda não há uma indicação formal.

Em pacientes com esquizofrenia, a estimulação com baixa frequência do córtex temporoparietal esquerdo mostrou redução de alucinações auditivas persistentes, demonstrada por pelo menos três metanálises (Slotema et al., 2010; Aleman et al., 2007, Zhang et al., 2013), mas ainda não existem evidências para indicar o tratamento para outros sintomas que esses pacientes apresentam.

Vários estudos tentaram avaliar a eficácia da EMTr para diferentes transtornos mentais, mas, apesar de alguns resultados promissores, ainda não há evidência que autorize a indicação desse tratamento em outros transtornos mentais que não os descritos anteriormente.

#### Técnica

Ainda não existem muitos consensos sobre o número de pulsos ideal ou a frequência das sessões, variando de 120 a 3.000 pulsos por sessão e um total de 10 a 30 sessões, mas os melhores resultados clínicos foram associados à maior quantidade de pulsos por sessão e a um maior número de sessões. O CANMAT recomenda estimulação a 110 a 120% do limiar motor, em cinco sessões por semana com 20 a 30 sessões totais no tratamento da depressão (Milev et al., 2016; Gershon et al. (2003) demonstraram que as melhores respostas com EMTr-AF à esquerda são obtidas em 1.000 pulsos por sessão por mais de 10 sessões consecutivas e no estudo de Berlim et al. (2013), em EMTr-BF à direita, os melhores resultados foram com mais de 1.200 pulsos por sessão.

Novas modalidades de EMTr têm sido recentemente estudadas aplicando diferentes bobinas e diferentes combinações de técnicas, muitas com resultados ainda inconclusivos ou contraditórios. Dentre elas, a *theta burst* (TBS) tem apresentado resultados promissores no tratamento da depressão refratária, sendo aprovada pela FDA.

## Métodos para encontrar o córtex pré-frontal dorsolateral

A forma de maior acurácia é a neuronavegação, que utiliza neuroimagem para localização das regiões-alvo, mas apresenta maiores custo e dificuldade de acesso. Na maior parte dos estudos, utiliza-se um método padrão que consiste em encontrar o ponto relacionado ao limiar motor e, a partir dele, deslizar 5 cm anteriormente, seguindo o plano parassagital. Outro método é baseado no sistema 10-20 do eletroencefalograma para localizar os pontos F3 e F4.

## Segurança e efeitos adversos

Os efeitos colaterais mais comuns são cefaleia e náuseas, que costumam ser autolimitadas. É possível que ocorra perda auditiva pela exposição aos ruídos produzidos pelo aparelho de EMT, o que pode ser evitado com o uso de tampões auditivos. O efeito colateral mais grave relacionado à EMT é a crise convulsiva, mas é extremamente raro, associado ao uso de medicações que reduzem o limiar convulsivo e com estímulos muito acima do limiar motor. Estudos em animais sugerem que há pouca probabilidade de danos a estruturas cerebrais, mesmo quando usadas altas intensidades e exposição prolongada. Poucos estudos foram conduzidos em gestantes, sendo considerada uma técnica segura nelas (Kim et al., 2019). A única contraindicação absoluta ao EMTr é a presença de material metálico ou eletrônico próximo à bobina, como implantes cocleares.

# ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA

## Introdução

Em 2000, Nitsche e Paulus comprovaram os efeitos neuromoduladores da estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC). A técnica consiste em aplicar uma carga elétrica contínua e de baixa intensidade através de eletrodos localizados sobre a cabeça. Os efeitos associados ao eletrodo catódico são do

tipo LTD (*long-term depression*)-like e ao eletrodo anódico são do tipo LTP (*long-term potentiation*)-like. Assim como na EMT, é capaz de estimular áreas específicas do cérebro, mas com a vantagem de ser mais portátil, menos dispendiosa e com a possibilidade de ser realizada no domicílio do paciente. Apesar das vantagens, ainda tem eficácia inferior a outras técnicas de neuromodulação, como a EMTr ou a ECT.

### Indicações

Atualmente, a ETCC ainda não é regulamentada pelo CFM, mas as diretrizes do CANMAT indicam o tratamento com ETCC como um tratamento de terceira linha para a fase depressiva aguda. Recomendam a montagem com o ânodo sobre o CPFDL esquerdo e o cátodo em região não cortical ou sobre o CPFDL direito, com a aplicação de 2 miliamperes por 30 minutos ao dia, durante 2 semanas, para observar efeito antidepressivo. Os melhores resultados no tratamento de episódio depressivo foram obtidos quando associado ao tratamento com um antidepressivo convencional (Brunoni et al., 2013). Ainda não existem evidências suficientes para indicar ETCC de manutenção para depressão.

Outras aplicações de ETCC estão sendo estudadas, mas ainda sem evidências para indicação.

### Segurança

A ETCC é uma técnica considerada segura, uma vez que a corrente aplicada está muito abaixo dos limiares que poderiam causar lesão cerebral (Palm et al., 2016) e, como não existe o desencadeamento de um potencial de ação, o risco de convulsão é insignificante.

Lesões cutâneas como eritema, prurido, parestesias e desconforto no local são os efeitos mais comuns associados à ETCC. A imersão das esponjas em solução salina é uma técnica possível para reduzir o risco de queimaduras associadas às correntes elétricas. Efeitos muito mais raros incluem cefaleia, zumbido, visão mais clara, fadiga, náuseas, redução de

concentração, visão embaçada, euforia leve, desorientação, insônia e ansiedade.

## CETAMINA

### Introdução

A cetamina é uma medicação utilizada como anestésico desde a década de 1960. Consiste em uma mistura racêmica dos enantiômeros S-cetamina e R-cetamina. Atualmente, a FDA não aprova o uso de cetamina racêmica para nenhum transtorno mental, mas em 2019 aprovou o uso intranasal do enantiômero S-cetamina (escetamina) para o tratamento de depressão resistente ao tratamento. Em 2020, a autorização foi atualizada para uso em adultos com depressão associada a ideação e comportamento suicidas. No Brasil, a escetamina foi aprovada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) em novembro de 2020. Apesar de não ser aprovada para uso em transtornos mentais, vários estudos tentaram replicar os resultados obtidos com a escetamina com diferentes apresentações de cetamina e atualmente existe evidência para o uso de cetamina intravenosa para o tratamento de depressão resistente ao tratamento.

### Indicações

Atualmente, a principal indicação de uso de cetamina e escetamina é no tratamento de depressão grave refratária ao tratamento com dois antidepressivos. As formulações e apresentações mais estudadas e com maior evidência de eficácia no tratamento de depressão refratária são escetamina intranasal, iniciada junto de um novo antidepressivo, e cetamina racêmica intravenosa, em monoterapia ou como adjuvante de um tratamento preexistente.

Outro uso é em pacientes com ideação suicida. Alguns estudos demonstraram efeito de redução na ideação suicida de pacientes com depressão associada à ideação suicida aguda tanto com

cetamina quanto com escetamina. O tempo de redução chegou a 7 dias após aplicação única e a 6 semanas em estudos de dose repetida de cetamina intravenosa na dose de 0,5 mg/kg. Como limitações a essa indicação temos a ausência de estudos que demonstrem a redução de mortes por suicídio e o fato de alguns estudos mais recentes com escetamina intranasal apresentarem resultados contraditórios. Não existe indicação de uso de cetamina ou escetamina no tratamento de pacientes com ideação suicida crônica ou com histórico de automutilações.

#### Segurança e contraindicações

A cetamina é metabolizada primariamente pelos CYP 3A4 e CYP2B6, sendo a escetamina metabolizada mais rápido pelo CYP 3A4 do que o enantiômero R-cetamina. Como a indicação de tratamento com escetamina inclui o uso de um antidepressivo associado e a própria ideia de ser um tratamento para uma condição resistente a outras medicações, é necessário atentar para o risco de interações e induções enzimáticas.

Ainda não existe evidência de segurança no tratamento com cetamina de pacientes com depressão com características psicóticas e tal uso deve ser cuidadoso, uma vez que a cetamina é associada à indução de quadros psicóticos. A mesma ressalva é válida para pacientes com comorbidade de uso de substâncias, uma vez que a cetamina tem alto potencial de abuso e é associada a um maior desejo por uso de outras drogas em usuários de múltiplas substâncias, efeito esse provavelmente associado ao agonismo de receptores opioides. Pacientes que fazem uso de cetamina como droga de abuso apresentam ainda alterações genitourinárias, como incontinência, disúria e hematúria, mas esses efeitos não foram observados em estudos com escetamina, estando provavelmente associados a doses mais altas e maior tempo de exposição.

Os efeitos colaterais mais comuns incluem sonolência, náusea, tontura e parestesias. A dissociação, efeito colateral mais associado à cetamina, está mais associada ao uso tratamento intravenoso; o pico ocorre cerca de 40 minutos após a aplicação e remite em 1 a 4

horas. Pacientes com histórico de quadros psicóticos prévios também foram associados a maior incidência de quadros dissociativos.

Como a cetamina tem efeito estimulante cardiovascular, é possível que ocorra aumento pressórico e de frequência cardíaca importantes. São efeitos dose-dependentes, mais comuns em uso intravenoso da cetamina, que costumam aparecer após 20 a 50 minutos da aplicação e chegam a persistir por 2 a 4 horas, podendo necessitar de tratamento.

Contraindicações ao tratamento são pacientes com histórico de hipersensibilidade à cetamina, hipertensão não controlada, aneurisma cerebral, doença vascular importante, eventos cardiovasculares nas últimas 6 semanas ou insuficiência cardíaca grau III na classificação da New York Heart Association (NYHA). Deve-se ter cuidado ao usar cetamina em pacientes em uso de medicações com efeito inibidor da monoamina oxidase (IMAO), em uso de psicoestimulantes ou outras medicações com efeito vasopressor. A associação com outras medicações ainda não é tão clara, mas alguns estudos indicam redução de efeito antidepressivo quando usada com naltrexona ou benzodiazepínicos.

Considerando os riscos envolvidos, todos os pacientes devem passar por avaliação clínica antes de iniciar o tratamento, o qual deve ser realizado em local com suporte e monitoração cardiorrespiratória. O paciente deve permanecer em observação por pelo menos 2 horas antes de sair do local de aplicação e não deve dirigir automóveis antes de ter uma noite de sono.

#### Dose e frequência

- Cetamina intravenosa: iniciar com 0,5 mg/kg em infusão ao longo de 40 minutos. Em pacientes com índice de massa corporal (IMC) acima de 30, é recomendado dosar com base no IMC ideal. Não existe um consenso sobre progressão de dose e a melhora dos sintomas costuma acontecer após a segunda sessão. Após um ciclo de 4 a 6 sessões, o paciente deve ser reavaliado e, se não apresentar uma melhora de pelo menos

20% do quadro, o recomendado é que o tratamento seja suspenso. Não existem consensos ou protocolos sobre o tratamento de manutenção com cetamina intravenosa, mas alguns especialistas orientam manter o tratamento com reavaliação mensal ou bimensal.

- Escetamina intranasal: iniciar com 56 mg no primeiro dia e progredir para 56 a 84 mg, duas vezes por semana, nas semanas de 1 a 4. Após isso, manter dose de 56 a 84 mg, mas reduzir frequência para uma vez por semana por quatro semanas e posteriormente manter a cada 1 a 2 semanas como tratamento de manutenção. Espera-se que o paciente apresente melhora até a quarta semana de tratamento; se não for observada, é recomendado que o tratamento seja suspenso. Em casos de ideação suicida aguda, o recomendado é que seja de duas aplicações por semana, por quatro semanas e, após terminar esse ciclo, reavaliar a necessidade de manter o tratamento.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ainda temos muito o que estudar para aperfeiçoar as indicações das técnicas discutidas neste capítulo, porém todas já apresentam grande número de estudos e boas evidências de segurança na literatura, que podem nos apoiar e orientar ao pensar em alguma delas para ajudar a diminuir o sofrimento de nossos doentes.

## REFERÊNCIAS

1. Aleman A, Sommer IE, Kahn RS. Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(3):41621.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry*. 2002;159:150.
3. Berlim MT, Van den Eynde F, Jeff Daskalakis Z. Clinically meaningful efficacy and acceptability of low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating primary major depression: a meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials. *Neuropsychopharmacology*. 2013;38:54351.

4. Brunoni AR, Valiengo L, Baccaro A, Zanão TA, de Oliveira JF, Goulart A, et al. The sertraline vs. electrical current therapy for treating depression clinical study: results from a factorial, randomized, controlled trial. *JAMA Psychiatry*. 2013;70:38391.
5. Carvalho A, McIntyre R. Treatment-resistant mood disorders. Oxford: Oxford University Press; 2015.
6. Daly EJ, Singh JB, Fedgchin M, Cooper K, Lim P, Shelton RC, et al. Efficacy and safety of intranasal esketamine adjunctive to oral antidepressant therapy in treatment-resistant depression: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(2):139-48.
7. Dong M, Zhu XM, Zheng W, Li XH, Ng CH, Ungvari GS, et al. Electroconvulsive therapy for older adult patients with major depressive disorder: a systematic review of randomized controlled trials. *Psychogeriatrics*. 2018;18(6):46875.
8. Ferrier N, Waite J, editors. The ECT handbook. 4. ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2019. 32 p.
9. Gershon AA, Dannon PN, Grunhaus L. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. *Am J Psychiatry*. 2003;160:83545.
10. Greenberg RM, Kellner CH. Electroconvulsive therapy: a selected review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005;13(4):26881.
11. Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for biological treatment of schizophrenia, Part 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. *World J Biol Psychiatry*. 2013;14(1):244.
12. Hermida AP, Glass OM, Shafi H, McDonald WM. Electroconvulsive therapy in depression: current practice and future direction. *Psychiatr Clin North Am*. 2018;41(3):34153.
13. Kasar M, Saatcioglu O, Kutlar T. Electroconvulsive therapy use in pregnancy. *J ECT*. 2007;23(3):183-4.
14. Kellner CH, Fink M, Knapp R, Petrides G, Husain M, Rummans T, et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry*. 2005;162(5):97782.
15. Kim DR, Wang E, McGeehan B, Snell J, Ewing G, Iannelli C, et al. Randomized controlled trial of transcranial magnetic stimulation in pregnant women with major depressive disorder. *Brain Stimul*. 2019;12(1):96-102.
16. Lefaucheur JP, Andre-Obadia N, Antal A, Ayache SS, Baeken C, Benninger DH, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of

repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol.* 2014;125:2150206.

17. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch von Schweder L, Harboe I, Hoie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Arch Womens Ment Health.* 2015;18(1):139.
18. McIntyre RS, Carvalho IP, Lui LM, Majeed A, Masand PS, Gill H, et al. The effect of intravenous, intranasal, and oral ketamine in mood disorders: a meta-analysis. *J Affect Disord.* 2020;276:576-84.
19. McIntyre RS, Rosenblat JD, Nemeroff CB, Sanacora G, Murrough JW, Berk M, et al. Synthesizing the evidence for ketamine and esketamine in treatment-resistant depression: an international expert opinion on the available evidence and implementation. *Am J Psychiatry.* 2021;178(5):383-99.
20. Melzer-Ribeiro DL, Rigonatti SP, Kayo M, Avrichir BS, Ribeiro RB, Fortes M, et al. Efficacy of electroconvulsive therapy augmentation for partial response to clozapine: a pilot randomized ECT – sham controlled trial. *Arc Clin Psychiatr.* 2017;44(2).
21. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J, et al.; CANMAT Depression Work Group. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 4. Neurostimulation Treatments. *Can J Psychiatry.* 2016;61(9):561-75.
22. Palm U, Hasan A, Strube W, Padberg F. tDCS for the treatment of depression: a comprehensive review. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci.* 2016;266:68194.
23. Rasmussen KG. What type of cognitive testing should be part of routine electroconvulsive therapy practice? *J ECT.* 2016;32(1):712.
24. Rhebergen D, Huisman A, Bouckaert F, Kho K, Kok R, Sienaert P, et al. Older age is associated with rapid remission of depression after electroconvulsive therapy: a latent class growth analysis. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2015;23(3):27482.
25. Sanacora G, Frye MA, McDonald W, Mathew SJ, Turner MS, Schatzberg AF, et al.; American Psychiatric Association (APA) Council of Research Task Force on Novel Biomarkers and Treatments. A Consensus Statement on the Use of Ketamine in the Treatment of Mood Disorders. *JAMA Psychiatry.* 2017;74(4):399-405.
26. Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH. Electroconvulsive therapy (ECT) in schizophrenia: a review of recent literature. *Curr Opin Psychiatry.* 2018;31(3):21322.

27. Slotema CW, Blom JD, Hoek HW, Sommer IE. Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(7):87384.
28. Torring N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Østergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(5):38897.
29. Verma K, Jayadeva V, Serrano R, Sivashanker K. Diagnostic, treatment, and system challenges in the management of recurrent neuroleptic malignant syndrome on a general medical service. *Case Rep Psychiatry*. 2018;2018:4016087.
30. Zhang Y, Liang W, Yang S, Dai P, Shen L, Wang C. Repetitive transcranial magnetic stimulation for hallucination in schizophrenia spectrum disorders: a meta-analysis. *Neural Regen Res*. 2013;8(28):266676.
31. Zheng W, Cao XL, Ungvari GS, Xiang YQ, Guo T, Liu ZR, et al. Electroconvulsive therapy added to nonclozapine antipsychotic medication for treatment resistant schizophrenia: meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2016;11(6):113.



## Psiquiatria forense e a prática do psiquiatra não especialista

---

Emi Mori

Lais Pereira

Daniel Martins de Barros

### INTRODUÇÃO

A psiquiatria forense atua na interface entre as leis e a psiquiatria. Quando os profissionais forenses dão uma resposta aos questionamentos legais exigidos por um juiz, estão, antes de tudo, respondendo à uma dúvida da sociedade sobre o estado mental de uma pessoa. Entretanto, mesmo na prática do psiquiatra não especialista, inúmeras são as situações em que essa interface aparece, quando dilemas éticos e questões médico-legais se sobrepõem ao atendimento. Dessa forma, considera-se que é de suma importância que todos os profissionais tenham contato com conceitos básicos de psiquiatria forense. Neste capítulo, explanamos de forma objetiva os principais dilemas que surgem na prática do residente e psiquiatra não especialista.

### SIGILO MÉDICO

O sigilo profissional é condição *sine qua non* para o estabelecimento da relação médico-paciente, reflete o comprometimento com a proteção da intimidade do assistido, e, assim, ultrapassa e dispensa o pedido do interessado. Trata-se de um direito-dever.

Na psiquiatria, se, pelo pressuposto do segredo, somos beneficiados com o acesso aos mais íntimos aspectos de um indivíduo, por nosso substrato de trabalho – que envolve os afetos e comportamentos, cujo exame sempre passa por filtros morais (do

paciente, da comunidade ou do profissional) – somos diariamente confrontados com as ambivalências e contradições desse direito-dever em nossa prática.

Dessa forma, aqui não propomos descrever as diretrizes absolutas para a postura profissional diante do sigilo. Essa é matéria que a ética deontológica (normativa, do dever) não poderia esgotar e que a ética teleológica (consequencialista, das intenções) não dá conta de prever. Esforçamo-nos, então, para apresentar uma breve vista sobre a regulamentação atual acerca desse preceito e estimular uma postura de constante reflexão pelo profissional.

### Legislação

O sigilo médico é prerrogativa já prevista em nossa Constituição Federal (1988), que considera como “invioláveis a intimidade, a vida privada, a honra e a imagem das pessoas, assegurado o direito a indenização pelo dano material ou moral decorrente de sua violação” (art. 5º, inciso X). Além da cláusula pétreia, o assunto é tratado em outros dispositivos legais. Vejamos:

- Código Penal (1940): em sua seção IV, dispõe sobre os crimes contra a inviolabilidade do segredo. No art. 153, tipifica como crime “divulgar alguém, sem justa causa, conteúdo de documento particular ou correspondência confidencial, de que é destinatário ou detentor, e cuja divulgação possa produzir dano a outrem” e prevê, para o infrator, uma pena de detenção de 1 a 6 meses ou multa. O art. 154 caracteriza infração “revelar alguém, sem justa causa, segredo de que tem ciência em razão de função, ministério, ofício ou profissão, e cuja revelação possa produzir dano a outrem”, prevendo ao infrator uma pena de detenção de 3 meses a um ano (grifo nosso).

Por sua vez, o art. 269 tipifica como crime o médico deixar de denunciar à autoridade pública uma doença cuja notificação é compulsória, prevendo detenção de 6 meses a 2 anos e multa.

- Código de Processo Penal (1941): o art. 207 coloca que “são proibidas de depor as pessoas que em razão de função (...)

devam guardar segredo, salvo se, desobrigadas pela parte interessada, quiserem dar o seu testemunho". Ou seja, mesmo que arrolado como testemunha em um processo criminal, o médico não é obrigado a se pronunciar; mesmo que a quebra do sigilo tenha sido autorizada pelo paciente, pode fazê-lo apenas se o quiser.

- Código de Processo Civil (2015): quando em relação a processos cíveis, em seu art. 388, o código coloca que a parte não é obrigada a depor sobre fatos a cujo respeito, pela sua profissão, deva guardar sigilo. No mesmo sentido, em relação aos documentos, o art. 404 coloca que “a parte e o terceiro se escusam de exibir, em juízo, o documento ou a coisa se (...) sua exibição acarretar a divulgação de fatos a cujo respeito, por estado ou profissão, devam guardar segredo”.
- Lei das Contravenções Penais (1941): essa lei define as contravenções penais (infrações penais menos graves, com penas mais brandas). Em seu art. 66, é tipificado como infração deixar de comunicar à autoridade o crime de ação pública – aquele dependente de denúncia do Ministério Público –, de que se teve conhecimento no exercício da medicina, desde que a ação penal não dependa de representação – ou seja, a que não precisa ser movida pela vítima – e cuja comunicação não exponha o cliente a procedimento criminal. Exemplo dessa situação é a que envolve um crime hediondo do qual se tem conhecimento em decorrência da atuação como médico, mas cujo infrator não é o próprio paciente. É prevista multa ao transgressor.
- Estatuto da Criança e do Adolescente (1990): O art. 245 prevê infração administrativa, com pena de multa, quando “Deixar o médico (...) de comunicar à autoridade competente os casos de que tenha conhecimento, envolvendo suspeita ou confirmação de maus-tratos contra criança ou adolescente”.

Podemos constatar que as normas apresentadas garantem o resguardo ao sigilo profissional dentro de diversos cenários, mas também preveem o dever de quebrá-lo em situações específicas. As

penalidades, no entanto, são mais graves quando houver quebra injustificada do segredo do que quando há omissão diante da indicação de sua violação.

### O Código de Ética Médica

O Código de Ética Médica (CEM), já em seus princípios fundamentais, regulamenta que “o médico guardará sigilo a respeito das informações de que detenha conhecimento no desempenho de suas funções, com exceção dos casos previstos em lei”. O capítulo IX é dedicado ao sigilo profissional e, em seu art. 73, estabelece que é vedado ao médico:

Revelar fato de que tenha conhecimento em virtude do exercício de sua profissão, salvo por motivo justo, dever legal ou consentimento, por escrito, do paciente.

Parágrafo único. Permanece essa proibição:

- A. mesmo que o fato seja de conhecimento público ou o paciente tenha falecido;
- B. quando de seu depoimento como testemunha (nessa hipótese, o médico comparecerá perante a autoridade e declarará seu impedimento);
- C. na investigação de suspeita de crime, o médico estará impedido de revelar segredo que possa expor o paciente a processo penal.

Em seu art. 74, o código resguarda o sigilo profissional aos pacientes menores de 18 anos cuja capacidade de discernimento está preservada, inclusive aos seus pais ou representantes legais. Exceção a essa determinação é quando a não revelação do fato possa acarretar perigo ou dano ao paciente atendido. Para o sadio estabelecimento de vínculo e sua manutenção, é importante que a criança ou adolescente e seus pais sejam previamente informados sobre o direito à confidencialidade do menor e quando esse poderá ser infringido.

Ao referirmo-nos a casos de nossos pacientes, uma série de cuidados é necessária, como coloca o art. 75. Em qualquer meio para a discussão, devemos ter sempre o zelo de não tornar o paciente identificável. Quando por motivo acadêmico ou assistencial

optamos por compartilhar os detalhes de um caso com um colega, a ele é automaticamente estendido o preceito da confidencialidade, inclusive quando tratamos com auxiliares e alunos, os quais devem ser orientados a mantê-la (art. 78).

O art. 76 deixa claro que não devemos revelar informações confidenciais obtidas quando do exame médico de trabalhadores, mesmo que por exigência dos dirigentes de empresas ou instituições. Essa norma destina-se a profissionais da saúde trabalhando para empresas, mas se aplica também à comum situação em que a empresa requer a inclusão do diagnóstico médico de um paciente em um atestado médico para afastamento – fica claro que isso só pode ser feito caso ele autorize expressamente (ou seja, autorize a quebra de sigilo); quando houver tal autorização, convém que a registremos em prontuário e/ou no próprio documento médico (podendo ser solicitada a assinatura do atendido). Exceção à regra é a situação em que o possível silêncio puser em risco a saúde dos empregados ou da comunidade; um exemplo é o caso de motorista profissional que conduz seu veículo sob efeito de substâncias psicoativas.

### O motivo justo

O motivo justo, ao qual refere o CEM, ou a justa causa, como é referida na legislação, é de natureza subjetiva. A quebra do segredo deve ocorrer quando o não cumprimento dessa norma é justificado por uma necessidade que reflete um interesse moral e/ou social. Porém, não há uma regra para identificar tais situações – afinal, a interpretação do que é justo está avalizada em argumentos que podem ter bases de naturezas muito distintas, a depender da formação técnica, da personalidade e dos valores do profissional. Entretanto, podemos tomar alguns referenciais que nos auxiliam a decidir quando o sigilo profissional deve ser quebrado.

Tomemos os casos nos quais o indivíduo dá indícios de estar exposto ou se expõe a risco à própria vida. Diante do perigo de morte iminente, vista a natureza da profissão médica, é nosso dever violar a confidencialidade, quando tal ato visa à segurança e ao

resguardo à vida do paciente. Isso também se aplica às situações em que o assistido dá indicativos de provável risco (que pode ser determinado ao avaliar a gravidade da situação e o histórico do paciente) à segurança de outro indivíduo ou da coletividade; por exemplo, quando é expressa uma intenção homicida.

Que não se confunda a definição de justa causa com a de dever legal. A segunda é muito mais clara, tratando-se tão somente do cumprimento do que está registrado na lei. Esse é o caso do dever de notificação quando deparamos com certas doenças e situações – previstas na Lista Nacional de Notificação Compulsória de doenças, agravos e eventos de saúde pública (portaria ministerial n. 204/2016). No contexto psiquiátrico, podemos citar as situações de constatação de tentativa de suicídio, intoxicação exógena e violências doméstica e sexual.

#### O prontuário médico

O prontuário médico é um documento que pertence ao paciente, cabendo ao médico e/ou estabelecimento de saúde a sua elaboração e guarda. Assim sendo, é um direito do assistido, a qualquer hora, acessá-lo e solicitar cópia. Porém, tratando-se de documento sujeito ao sigilo médico, a quem mais tal direito se estende?

O CEM, em seu art. 89, deixa claro que só é permitido liberar cópias do prontuário sob a guarda do médico: pelo paciente, com autorização por escrito; para atender a uma ordem judicial; ou para sua própria defesa.

Equivale à autorização por escrito do paciente a apresentação, por alguém como advogado ou familiar, de uma procuração outorgada pelo paciente que discrimine especificamente o poder de retirada do prontuário por aquele determinado indivíduo.

No caso de paciente falecido, a Recomendação do CFM n. 3/14 estabelece que o prontuário deverá ser fornecido quando solicitado por cônjuge/companheiro ou sucessores legítimos do paciente. A exceção ocorre quando o paciente houver manifestado previamente,

por escrito, sua objeção à divulgação do documento após sua morte.

Quando for requisitado judicialmente, o prontuário será encaminhado ao juízo requisitante. Tal prerrogativa não se estende às autoridades policiais, como os delegados de polícia, que, não raro, solicitam o prontuário e documentos médicos de um indivíduo na ocasião de um inquérito. O Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (Cremesp) entende, em nota técnica 001/2014, que não são conferidos, a tais autoridades, poderes suficientes para a requisição de documentos protegidos pelo segredo médico.

Quando, usufruindo de seu direito, o médico apresentar o prontuário em sua própria defesa, o profissional deverá solicitar que seja observado o sigilo profissional.

#### Os meios de comunicação e as mídias sociais

O código de ética médica determina (art. 75) que é vedado ao médico referir-se a pacientes identificáveis em anúncios profissionais ou na divulgação de assuntos médicos em meios de comunicação em geral. Mantém-se a proibição mesmo que exista a autorização do paciente. Ou seja, quando inquirido, pela imprensa, sobre caso em que o psiquiatra foi responsável pela assistência a certo paciente, lhe é vedado comentar a respeito de informações ou detalhes.

Todas as regulamentações acerca do segredo profissional se mantêm nos meios virtuais, quando utilizamos das ferramentas de comunicação, hoje tão empregadas, como é o caso das conversas e grupos nos aplicativos WhatsApp e Telegram. Nessas plataformas, o paciente não deve ser referenciado de maneira que possa ser reconhecido e o dever do sigilo se estende aos colegas com os quais as informações foram compartilhadas. O Conselho Federal de Medicina (CFM) refere-se ao WhatsApp em parecer de 2017, no qual afirma que “os profissionais médicos que participam de tais grupos são pessoalmente responsáveis pelas informações, opiniões, palavras e mídias que disponibilizem em suas discussões,

as quais, certamente, devem se ater aos limites da moral e da ética médica”.

### Os dilemas éticos

Dentro de nossas práticas como psiquiatras, podemos nos deparar com situações que, por sua complexidade, não apresentam uma solução intuitiva ou definitiva quando nos debruçamos na legislação e regulamentações disponíveis. Apresentam-se então, os dilemas éticos. Não seria possível, seja neste espaço, seja em um tratado, fornecer um guia de conduta em relação ao sigilo médico para situações como essas, tão diversas quanto permite uma prática como a nossa. Tais casos também não costumam ser resolvidos de maneira incontrovertida. Frequentemente, analisados por diferentes juntas médicas, diferentes soluções são propostas.

Quando nos deparamos com uma dessas situações-limite e nos sentirmos inseguros sobre uma possível quebra do segredo profissional, convém buscar um espaço de discussão. Podemos consultar ou submeter nossa decisão à Comissão de Ética Médica da instituição a qual estamos vinculados. Se indisponível, é possível solicitar o parecer de outro colega – registrando-o no prontuário médico – de forma a não assumirmos, sozinhos, a responsabilidade pela quebra do sigilo (Cremesp, Parecer n. 51.676/03, de 2007).

## INTERNAÇÃO PSIQUIÁTRICA

### Introdução

No Brasil, a Lei da Reforma Psiquiátrica de 2001 (10.216/2001) discorre sobre os procedimentos legais e administrativos das internações psiquiátricas, que passam a ser regulados pelo Ministério Público Estadual. Tal lei foi um marco importante na garantia dos direitos pacientes com transtornos mentais, dando ênfase para que a internação seja realizada como recurso excepcional. A Resolução CFM n. 2.056/2013, partindo do disposto

na lei 10.216/2001, prevê três tipos de internação psiquiátrica: voluntária, compulsória e involuntária.

#### Internação voluntária

Internação voluntária é a que ocorre com indicação médica e com o consentimento expresso de paciente em condições psíquicas de manifestação válida de vontade. O paciente que consente voluntariamente à internação deve assinar, no momento da admissão, uma declaração de que optou por tal regime de tratamento. Todo paciente internado voluntariamente tem o direito de solicitar sua alta ao médico quando assim o desejar.

#### Internação compulsória

Internação compulsória é aquela determinada pelo juiz competente. Pode ocorrer a pedido da família dos pacientes com transtornos mentais ou como uma decisão judicial sobre menores em vulnerabilidade. Esse tipo de internação também pode se referir ao cumprimento de uma medida de segurança, quando um indivíduo comete um ato delitivo, mas, em razão de seu transtorno mental, necessita de um tratamento e não de uma pena comum. A intimação judicial para internação deve sempre ser acatada pela instituição, mesmo que no momento da avaliação não existam critérios clínicos para internação. Nesse último caso, deve-se prosseguir com a internação e apontar e esclarecer ao juiz a não pertinência dessa modalidade de tratamento. A alta hospitalar deve sempre ser comunicada à Justiça.

#### Internação involuntária

A internação involuntária se dá contrariamente à vontade do paciente, sem seu consentimento expresso ou com consentimento inválido, como no caso de paciente incapaz. É realizada a pedido de uma terceira pessoa, que geralmente é um familiar de primeiro grau.

A decisão sobre internar involuntariamente um paciente é complexa, na qual devem ser considerados pilares bioéticos como

beneficência, não maleficência e autonomia (Beauchamp e Childress, 2001). O respeito à autonomia do paciente deve ser pensado no contexto das possíveis consequências graves decorrentes do próprio transtorno mental e do impacto da doença na competência do paciente para tomar decisões.

O laudo médico necessário para toda internação involuntária deve informar o diagnóstico do paciente, o motivo da internação e a justificativa da involuntariedade.

O motivo da internação leva em conta o quadro psiquiátrico do paciente e a gravidade e os riscos decorrentes da exacerbação do quadro, além da capacidade da família e dos recursos extra-hospitalares em proverem um cuidado adequado. No anexo da Portaria n. 2.391/GM/MS, de dezembro de 2002, são motivos de internação, entre outros: ideação ou risco significativo de suicídio ou automutilação; risco iminente de agredir outras pessoas; risco de exposição social; incapacidade de autocuidados básicos.

A justificativa da involuntariedade diz respeito à crítica do paciente sobre seu quadro, uma avaliação sobre a capacidade do paciente com transtorno psiquiátrico de tomar decisões sobre seu tratamento de forma voluntária e autônoma. A capacidade do paciente pode estar parcial ou totalmente prejudicada pela doença, o que justificaria prosseguir com a internação involuntária.

Uma vez estabelecidos os motivos e a justificativa, a internação involuntária deve prosseguir com a anuênciade um representante apto a deliberar pelo paciente. Caso seja um familiar, segue-se na prática a ordem de precedência estabelecida pelo Estatuto da Pessoa com Deficiência (Lei n. 13.146/2015): cônjuge ou companheiro (desde que não separado), pai ou mãe e, por fim, descendentes aptos, com filhos precedendo netos.

Se no momento da internação não houver responsáveis pelo paciente, quando a família não é encontrada ou no caso de morador de área livre, o próprio médico pode assinar o termo de internação, com o cuidado de detalhar sua decisão em prontuário médico. Quando existe uma discordância do responsável pelo paciente em relação à conduta médica, a decisão do familiar deve ser respeitada. O único cenário que autoriza o médico a prosseguir com a

internação, a despeito da decisão dos responsáveis, é em caso de iminente risco de morte, contexto mais comumente encontrado em pronto-socorro clínico.

Quando o paciente é curatelado (interditado), a avaliação sobre a involuntariedade da internação deve ser conduzida da mesma forma. O Estatuto da Pessoa com Deficiência estabelece que a curatela diz respeito apenas aos atos relacionados aos direitos de natureza patrimonial e negocial, não afetando os direitos da personalidade, como direito ao próprio corpo, à sexualidade, à saúde e ao trabalho.

A alta hospitalar ocorre por decisão médica, quando não há mais critérios para internação involuntária, ou a pedido do familiar responsável. Desde que não exista risco iminente de morte, o familiar do paciente é autorizado a solicitar alta. Nesse caso, deve assinar um termo de responsabilidade e o médico assistente deve documentar em prontuário que os riscos e as desvantagens da alta naquele momento foram explicados ao próprio paciente e aos responsáveis. Existem dois pareceres do Cremesp (20.589/2000 e 51.723/2005) que entendem que, em caso de alta a pedido, o profissional é desobrigado a dar continuidade ao tratamento, bem como emitir receita médica. Entretanto, o médico assistente pode emitir a prescrição essencial do paciente se assim julgar necessário.

Por fim, é essencial esclarecer que, quando o paciente é internado involuntariamente, isso não autoriza de imediato que outros tratamentos sejam aplicados contra sua vontade. Para cada conduta terapêutica sugerida pela equipe, seja ela sobre o uso de medicação, seja sobre intervenções mais invasivas, é necessário que seja avaliada a competência do paciente para a tomada dessa decisão específica. Existem instrumentos validados que auxiliam nesse processo, os quais serão detalhados no próximo item.

## AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE DE CONSENTIR O TRATAMENTO

Introdução

A avaliação da competência para decidir pode ser feita tanto para uma decisão sobre internação involuntária quanto para uma decisão sobre um tratamento específico ao qual o paciente será submetido. Cerca de 3 a 25% das solicitações de interconsulta psiquiátrica em ambiente hospitalar são pedidos de avaliação da capacidade do paciente em consentir o tratamento proposto (Farnsworth, 1990; Jourdan e Glickman, 1991). Em um cenário no qual o paciente discorda do plano terapêutico, é comum que sua capacidade de consentimento seja questionada pela equipe, mas existem inúmeras situações em que há algum prejuízo dessa capacidade. A prevalência geral da incapacidade de tomada de decisão em idosos saudáveis é estimada em 2,8%. Entre os pacientes internados na enfermaria de clínica médica, aproximadamente 26% são incapazes, e em pacientes com doença de Alzheimer estima-se uma prevalência de 54%. A maior taxa é encontrada em pacientes com dificuldades de aprendizagem, chegando a 68% (Sessums et al., 2011).

Apesar de ser uma habilidade importante para todos os profissionais médicos, muitos não recebem treinamento específico durante sua formação, levando a pouca familiaridade na condução desse tipo de avaliação e dificuldade para reconhecer quando há prejuízo à capacidade de consentimento. Estudo publicado no *Journal of the American Medical Association* (JAMA) apontou uma falha em reconhecer tal prejuízo pelos profissionais médicos em 58% dos pacientes julgados incapazes (Sessums et al., 2011).

Dessarte, diante de um paciente com possível incapacidade, é recomendado que seja conduzida uma avaliação psiquiátrica estruturada e específica, a menos que o paciente apresente um quadro urgente que exija conduta imediata. A avaliação de capacidade deve ser feita para uma decisão específica do tratamento. Um paciente pode ser capaz de decidir sobre alguns pontos de seu plano terapêutico, como a escolha da medicação, mas ter prejuízos para decidir sobre procedimentos complexos, como uma intervenção neurocirúrgica.

## Instrumentos usados para avaliação da capacidade: miniexame do estado mental e *MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment*

O Miniexame do Estado Mental (MEEM) (Brucki et al., 2003), embora não defina por si só um comprometimento da capacidade, pode acrescentar dados relevantes quando o paciente pontua nos extremos da escala. Pontuações menores que 20 no MEEM aumentam a probabilidade de incapacidade, enquanto pontuações maiores que 24 diminuem significativamente a chance de incapacidade (Sessums et al., 2011). Em conjunto com a avaliação clínica e outros instrumentos específicos, a testagem cognitiva é uma importante ferramenta no contexto de avaliação da capacidade de decisão.

Existem inúmeras ferramentas para avaliação de capacidade, cada uma com uma abordagem específica. O *MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment* (MacCAT-T) (Grisso et al., 1997), com versão adaptada para o português (Santos et al., 2017), é um instrumento usado em larga escala na prática clínica, com alta concordância interavaliadores. A ferramenta não fornece uma pontuação total e deve ser entendida em conjunto com os demais aspectos do caso. Consiste em uma entrevista semiestruturada, de cerca de 20 minutos, que considera as informações específicas para a decisão em questão. São avaliadas quatro dimensões da capacidade de consentimento: entendimento, apreciação, raciocínio e comunicação de uma escolha. Havendo prejuízo em qualquer um dos componentes, entende-se que há prejuízo à capacidade de consentir o tratamento.

O “entendimento” refere-se à habilidade do indivíduo de compreender a informação que diz respeito ao seu quadro, bem como a natureza e os potenciais riscos e benefícios do tratamento e as alternativas propostas (incluindo a ausência de tratamento). É importante atentar para possíveis dificuldades visuais ou auditivas do paciente, corrigindo-as quando possível. A informação sobre seu quadro deve ser transmitida de forma clara, em linguagem acessível ao paciente, evitando jargões médicos; em seguida, pede-se que o

paciente explique com suas próprias palavras as informações dadas.

O componente de “apreciação” envolve a habilidade do paciente de aplicar a informação recebida à sua própria situação. Há um prejuízo da apreciação quando as escolhas do paciente são justificadas por premissas irreais ou distorções da realidade, quando são consequência de um prejuízo na cognição ou quando há uma perda de crítica sobre seu próprio quadro. Alguns transtornos psiquiátricos podem levar com maior frequência a um prejuízo em tais domínios, como em quadros de depressão grave e psicóticos.

“Raciocínio” se relaciona com a habilidade de manipular racionalmente a informação, ou seja, engajar-se em um processo de raciocínio coeso e linear para chegar a uma decisão. A essência da capacidade, segundo Grisso et al. (1997), envolve um processo de avaliação das opções de tratamento, considerando riscos e benefícios. Há que ter cuidado para não interpretar o raciocínio do paciente como ilógico ou irracional apenas porque é contrário a uma decisão que parece ser a mais sensata para a equipe assistente.

O último componente, “comunicação de uma escolha”, refere-se à capacidade de comunicar uma decisão de forma clara, sustentando sua decisão consistentemente. Grisso et al. (1997) enfatizam que esse componente pode estar prejudicado quando o paciente tem dificuldade em fazer uma escolha, tomado por uma ambivalência que o impede de se comprometer com sua decisão. Em outros casos, os pacientes podem vacilar entre o consentimento e a recusa de procedimentos médicos, produzindo assim um impasse clínico.

Se há prejuízo em qualquer uma das quatro dimensões, fica caracterizado um prejuízo na capacidade de consentir o tratamento para a decisão específica em questão.

## REFERÊNCIAS

1. Abdalla-Filho E. Sigilo médico em psiquiatria e psiquiatria forense. In: Barros D, Castellana G. Psiquiatria forense – interfaces jurídicas, éticas e clínicas. 2. ed. Barueri: Manole. 2020. p.181-9.

2. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. New York: Oxford University Press; 2001.
3. Brasil. Constituição Federal; 1988.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 2.391/GM/MS, de 26 de dezembro de 2002.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 204, de 18 de fevereiro de 2016. Define a Lista Nacional de Notificação Compulsória de doenças, agravos e eventos de saúde pública; 2016.
6. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Decreto-Lei n. 2.848, de 07 de dezembro de 1940. Código Penal. 1940.
7. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Decreto-Lei n. 3.688, de 03 de outubro de 1941. Lei das Contravenções Penais; 1941.
8. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Decreto-Lei n. 3.689, de 03 de outubro de 1941. Código de Processo Penal; 1941.
9. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Lei n. 8.069, de 13 de julho de 1990. Estatuto da Criança e do Adolescente; 1990.
10. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Lei n. 10.216, de 06 de abril de 2001.
11. Brasil. Presidência da República. Lei n. 13.146, de 06 de julho de 2015.
12. Brasil. Presidência da República. Secretaria Geral. Decreto-Lei n. 13.105, de 16 de março de 2015. Código de Processo Civil; 2015.
13. Brucki SMD, Nitrin R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arq Neuro-Psiquiatr. 2003;61(3B):777-81.
14. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n. 2.056/2013, de 12 de novembro de 2013.
15. Conselho Federal de Medicina. Recomendação CFM n. 3/14, de 28 de março de 2014. Notas técnicas e despachos; 2014.
16. Conselho Federal de Medicina. Parecer CFM n. 4/2017; 2017.
17. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n. 2.217, de 27 de setembro de 2018. Aprova o Código de Ética Médica; 2018.
18. Conselho Regional de Medicina de São Paulo. Parecer do Conselho Regional de Medicina de São Paulo n. 51.676/03, emitido em 08 de maio de 2007.
19. Conselho Regional de Medicina de São Paulo. Nota técnica do Conselho Regional de Medicina de São Paulo, n. 001/2014.
20. Farnsworth MG. Competency evaluations in a general hospital. Psychosomatics. 1990;31(1):60-6.

21. Grisso T, Appelbaum PS, Hill-Fotouhi C. The MacCAT-T: a clinical tool to assess patients' capacities to make treatment decisions. *Psychiatr Serv.* 1997;48(11):1415-9.
22. Jourdan JB, Glickman L. Reasons for requests for evaluation of competency in a municipal general hospital. *Psychosomatics.* 1991;32(4):413-6.
23. Santos RL, de Sousa MFB, Neto JPS, Bertrand E, Mograbi DC, Landeira-Fernandez J, et al. MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment in Alzheimer disease: cross-cultural adaptation. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2017;75(1):36-43.
24. Sessums LL, Zembrzuska H, Jackson JL. Does this patient have medical decision-making capacity? *JAMA.* 2011;306(4):420-7.
25. Villas-Bôas ME. O direito-dever de sigilo na proteção ao paciente. *Bioética.* 2015;23(3):513-23.



## SEÇÃO II

### PSIQUIATRIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA



## Desenvolvimento da infância normal e avaliação inicial

---

Allyson de Castro Eccard

Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa

Mauro Victor de Medeiros Filho

### INTRODUÇÃO

Evidências apontam que grande parte das doenças crônicas, como diabetes e hipertensão arterial, estão relacionadas a experiências e processos que começaram décadas antes de seu diagnóstico (Center on the Developing Child, 2010). Os transtornos mentais no adulto, de forma análoga, geralmente surgem antes dos 18 anos de idade (Kim-Cohen et al., 2003). Dados epidemiológicos indicam que o início do primeiro transtorno mental ocorre antes dos 14 anos em um terço dos indivíduos (Solmi et al., 2022). Já a prevalência de transtornos mentais em crianças e adolescentes é estimada entre 10 a 15% em diferentes populações no mundo (Polanczyk et al., 2015), sendo muitos desses transtornos considerados como alterações do neurodesenvolvimento (Hoexter et al., 2011). Assim, a adoção de uma abordagem desenvolvimental para os transtornos mentais ganha cada vez mais respaldo na literatura (Thapar e Riglin, 2020).

No entanto, a compreensão dos transtornos mentais sob a perspectiva do curso desenvolvimental fica incompleta sem o estudo do desenvolvimento infantil saudável. A referência do que é normal no curso do desenvolvimento infantil é derivada de médias populacionais, com variações históricas, culturais e internacionais em seus extremos (Guerra et al., 2020). Na infância e adolescência, o reconhecimento de padrões comportamentais típicos esperados para cada idade permite a distinção precisa entre um curso desenvolvimental normal daquele potencialmente patológico, o que, por sua vez, propicia a formulação de diagnósticos específicos, intervenções precoces e tratamentos direcionados (Medeiros Filho et al., 2021). Além dessa relevância clínica, o estudo do desenvolvimento infantil orienta a estruturação de serviços em saúde embasando planejamento, investimento e implementação de políticas públicas para a promoção do crescimento e desenvolvimento saudáveis na infância (Fusar-Poli, 2019).

### DEFINIÇÕES

A definição do que vem a ser desenvolvimento humano é complexa e varia de acordo com o referencial teórico e foco de interesse. A Organização Pan-Americana de Saúde define o desenvolvimento da criança como “...um processo que vai desde a concepção, envolvendo vários aspectos, indo desde o crescimento físico, passando pela maturação neurológica, comportamental, cognitiva, social e afetiva da criança” (Grisi e Escobar, 2018; OPAS, 2005).

Segundo Paul Baltes, o desenvolvimento humano pode ser definido como “a sequência de continuidades e descontinuidades sistemáticas da concepção até a morte” (Baltes e Baltes, 1990). O estudo do desenvolvimento humano possui quatro objetivos: descrever padrões normativos e não normativos; identificar e elucidar os mecanismos etiológicos a partir de processos fisiológicos e ambientais e suas inter-relações; estudar a previsibilidade das continuações e modificações em sua trajetória; e, por último, intervir precocemente, evitando eventuais danos e prejuízos aos organismos (Medeiros Filho et al., 2021).

## PRINCÍPIOS BÁSICOS

Ainda de acordo com Baltes, o desenvolvimento humano possui princípios básicos e universais. É um processo de mudança vitalício, do nascimento até a morte; é multidimensional, ocorrendo em diferentes domínios (neste capítulo divididos em: físico; neurocognitivo/linguístico; socioemocional/comportamental); é multidirecional, ou seja, envolve um equilíbrio simultâneo, no mesmo indivíduo, entre aquisições e perdas de habilidades no decorrer do tempo; é dotado de plasticidade – capacidade biológica individual de sofrer maturação (força biológica ligada à hereditariedade), modificando e adaptando o curso de seu próprio desenvolvimento em resposta às experiências; e, finalmente, sofre influência de contextos histórico e cultural (Medeiros Filho, 2021; Neri, 2006).

A partir do conceito de plasticidade, surgem dois conceitos fundamentais: o período crítico, que “é um tempo limitado que começa e termina abruptamente durante o qual uma função específica se desenvolve” e o período sensível, definido como “o momento no qual a criança tem mais facilidade em adquirir certas capacidades...”, “...um tempo de máxima sensibilidade que começa e termina mais gradualmente e que é mais suscetível de recuperação” (Guerra et al., 2020). Assim, existem épocas mais fáceis para mudanças do organismo em decorrência de estímulos ambientais. Por outro lado, a ausência de estímulos para um desenvolvimento saudável em um período sensível torna extremamente difícil o desenvolvimento de funções de múltiplos domínios mais tarde. Por exemplo, a capacidade de aquisição das habilidades cognitivas e educativas na primeira infância (de 0 até os 6 de idade, segundo o Ministério da

Saúde, 2018) é muito maior que noutras épocas da vida e essencial para o desenvolvimento posterior de crianças e adolescentes.

Especial atenção deve ser dada ao estudo dos domínios do desenvolvimento. Todos são necessários para o desenvolvimento saudável e evoluem por meio de interações bidirecionais, iniciadas pelas crianças e seus cuidadores e sustentadas em seus ambientes (Medeiros Filho, 2021; Sameroff, 2009). Eles se organizam, interagem entre si e se reforçam mutuamente de forma complexa e dinâmica ao longo do processo de desenvolvimento (Medeiros Filho, 2021). Assim, por exemplo, um bebê com atraso motor que não se organiza a ponto de explorar objetos levando-os à linha média, ao alcance da visão, pode sofrer prejuízos no ganho de habilidades cognitivas, visuais e sociais, o que, por sua vez, compromete o desenvolvimento de novas habilidades motoras e cognitivas subsequentes.

## TEORIAS DO DESENVOLVIMENTO

Diversas são as teorias que tentam explicar o desenvolvimento humano, cada uma à sua maneira, e devem ser entendidas criticamente dentro de seu contexto histórico e temporal. Elas tentam explicar por qual processo um fenômeno emergiu de um estágio anterior e o que leva ao desenvolvimento do próximo estágio (Medeiros Filho, 2021). Elas abarcam várias áreas do comportamento e, dado que o desenvolvimento humano é um fenômeno complexo, nenhuma em particular conseguiu explicar por inteiro todas as suas facetas. Com seus pontos positivos e limitações, suas visões se somam e, quando integradas, permitem uma compreensão holística de todo o fenômeno (Grisi e Escobar, 2018; OPAS, 2005). Na Tabela 1 estão listadas as principais teorias do desenvolvimento, com suas perspectivas teóricas e particularidades.

**Tabela 1** Principais teorias do desenvolvimento humano

Perspectiva	Principais teorias	Princípio	Curso do desenvolvimento	Fatores determinantes
Psicanalítica	Freud – teoria psicossexual	O comportamento resulta dos impulsos inconscientes vs. valores sociais.	Descontínuo – em 5 estágios, de acordo com os impulsos e as respectivas zonas de gratificação.	Primeiras experiências vividas. Prioriza vínculos afetivos com cuidadores.

**Tabela 1** Principais teorias do desenvolvimento humano

Perspectiva	Principais teorias	Princípio	Curso do desenvolvimento	Fatores determinantes
	Erikson – teoria psicossocial	A identidade e o comportamento se formam a partir do êxito em “crises vitais” sucessivas, influenciadas pelas relações sociais.	Descontínuo – em 8 estágios, de acordo com as diferentes identidades assumidas.	Inatos e relações sociais.
Comportamentalista – modo de agir	Skinner – teoria do condicionamento operante	O comportamento é fruto do aprendizado e da interação com o ambiente.	Contínuo	Estímulos externos.
	Bandura – teoria de aprendizagem sociocognitiva	O comportamento é influenciado pelos estímulos ambientais, mas moldado a partir de escolhas do indivíduo.	Contínuo	Estímulos externos e escolhas do indivíduo.
Cognitiva – modo de construir o pensamento	Piaget – teoria do desenvolvimento cognitivo	O desenvolvimento é resultante das tentativas e do surgimento de hipóteses da criança em compreender o mundo.	Descontínuo – em 4 estágios	Inatos e experiências vividas.

**Tabela 1** Principais teorias do desenvolvimento humano

Perspectiva	Principais teorias	Princípio	Curso do desenvolvimento	Fatores determinantes
	Neurociência cognitiva	O desenvolvimento e o comportamento estão diretamente relacionados aos efeitos das experiências vividas sobre a expressão genética, a arquitetura e o funcionamento cerebral.	Contínuo	Inatos e experiências vividas.
Histórico-cultural – contexto em que se dá o desenvolvimento	Bronfenbrenner – teoria do sistema bioecológico	O desenvolvimento ocorre a partir das influências de diferentes níveis de sistemas contextuais sobre o indivíduo.	Contínuo	Inatos, contexto social e experiências vividas.
Histórico-cultural – contexto em que se dá o desenvolvimento	Vygotsky – teoria sociocultural	O desenvolvimento depende da aprendizagem pela interação social.	Contínuo	Inatos, contexto social e experiências vividas.
Evolucionista/sociobiológica	Teoria do apego de Bowlby	Os seres humanos possuem mecanismos adaptativos de filiação e sobrevivência. Bases biológicas para o comportamento e predisposição para aprender são importantes.	Contínuo	Inatos e experiências vividas.

Fonte: adaptada de Grisi e Escobar, 2018.

## ESTÁGIOS E DOMÍNIOS DO DESENVOLVIMENTO

A aquisição sequencial das habilidades em seus diferentes domínios, com o aparecimento dos marcos do desenvolvimento, se dá a partir dos processos maturacionais (biologia) da criança e sua interação com o meio (Brown et al., 2020). Os marcos do desenvolvimento, de modo geral, referem-se à aquisição de comportamentos esperados no avançar da idade. Ao longo da primeira e da segunda infância, as crianças que se desenvolvem normalmente superam determinadas etapas que ocorrem em momentos específicos, em cada um dos domínios – físico, cognitivo/linguístico, socioemocional/comportamental (Guerra et al., 2020).

Em linhas gerais, o desenvolvimento típico é guiado por alguns princípios. O desenvolvimento motor grosso segue a direção cefalocaudal, enquanto o motor fino caminha em linha médio-lateral; os reflexos primitivos e involuntários (sob controle de centros subcorticais, tronco e medula) devem ser perdidos ou integrados a padrões motores mais complexos para o surgimento de comportamentos motores voluntários; há certa variabilidade individual esperada na taxa e no tempo de aquisição de novas habilidades e entre os diferentes domínios, mas com manutenção sequencial dos eventos; a sequência do desenvolvimento típico como um todo parte de respostas generalizadas e automáticas para um padrão de respostas mais específicas, adaptativas e intencionais (Patel, 2006). A criança apresenta mudanças rápidas e significativas desde o nascimento, quando a dependência em relação ao adulto é absoluta, até o terceiro ano de vida, quando há um aumento do poder de autonomia (Medeiros Filho, 2021).

As Tabelas 2 a 5 apresentam um resumo dos principais marcos do desenvolvimento na infância, classificados por faixa etária. Entende-se a importância dos marcos normativos do desenvolvimento físico, mas será dada ênfase à descrição dos domínios cognitivo/linguístico e socioemocional/comportamental, que estão mais relacionados à prática clínica psiquiátrica.

**Tabela 2** Principais marcos motores até o primeiro ano

Tarefa	Idade em meses
Sustentar a cabeça	3-4
Rolar para lateral	4-5
Rolar para ventral	6
Sentar-se com apoio	6
Sentar-se sem apoio	8

Arrastar-se	6-8
Engatinhar	8-9
Puxar para ficar em pé	9-11
Andar com apoio	10-11
Andar sem apoio	12-15

Fonte: Ministério da Saúde, 2020.

**Tabela 3** Resumo dos marcos de desenvolvimento linguísticos, cognitivos e emocionais de 0 a 2 anos

	Marcos linguísticos e cognitivos: estimulação e interação social	Marcos socioemocionais e comportamentais: vínculos relacionais
Nascimento aos 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Melhor diferenciação de estímulos externos (sons, cores etc.).</li> <li>■ Reconhecimento de expressões faciais e preferências por pessoas familiares; interações face a face.</li> <li>■ Melhora das capacidades de memória e atenção (as crianças conseguem se lembrar e se relacionar com pessoas, localizações ou objetos).</li> <li>■ Utilização do choro para exprimir necessidades básicas (fome, sede, conforto).</li> <li>■ Emergência de precursores da linguagem: vocalizações (2 meses) e balbucio (4 meses).</li> <li>■ Atenção conjunta: o cuidador e o bebê trocam entre si expressões faciais e barulhos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Melhor autorregulação comportamental e emocional com base nas atividades regulares e rotinas (p. ex., comer, dormir).</li> <li>■ Ciclos do sono tornam-se mais previsíveis aos 2 meses.</li> <li>■ Aversão ao olhar: reação normal a hiperestimulação e excitação.</li> <li>■ Sorriso social: como resposta às faces humanas familiares (6 semanas) e busca o contato aos 3-4 meses.</li> <li>■ Diferentes demonstrações de emoções aos 6 meses (p. ex., frustração, raiva, tristeza).</li> <li>■ Diferenças individuais e contextuais no temperamento.</li> </ul>

**Tabela 3** Resumo dos marcos de desenvolvimento linguísticos, cognitivos e emocionais de 0 a 2 anos

	Marcos linguísticos e cognitivos: estimulação e interação social	Marcos socioemocionais e comportamentais: vínculos relacionais
7 meses ao primeiro ano de vida	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Maior capacidade de percepção sensorial.</li> <li>■ Melhora da capacidade de memorizar e de manter a atenção.</li> <li>■ Permanência de objeto (8 meses): os objetos e as pessoas continuam a existir mesmo quando não são vistos ou ouvidos.</li> <li>■ Surgimento de capacidades linguísticas: balbucios ao brincar com o cuidador, e primeira palavra por volta de 1 ano.</li> <li>■ Indicação de objeto para um terceiro por volta do primeiro ano de vida (atenção compartilhada).</li> <li>■ Resposta ao próprio nome.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Desenvolvimento de interações com vínculos específicos (apego).</li> <li>■ Pode haver ansiedade de separação quando o cuidador principal desaparece.</li> <li>■ Referência social aprimorada: reação a situações novas ou ambíguas, com abertura para aquisição de normas sociais ligadas à cultura; diferença entre o “eu” e os “outros”.</li> </ul>
13 meses aos 18 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Expansão do repertório de capacidades cognitivas: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Permanência de objeto: procura pelo objeto escondido em mais de um local.</li> <li>– Memória e recuperação: aumentos dos atrasos entre o comportamento observado e sua imitação em outros contextos.</li> <li>– Depois da primeira palavra (8 a 18 meses): vocabulário de cerca de 200 palavras.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Autoconsciência: reconhecimento de si próprio.</li> <li>■ Claras demonstrações de empatia: capacidade de refletir e sentir as emoções demonstradas por outra pessoa (p. ex., quando as crianças veem exibições de emoções negativas no seu cuidador, elas podem mostrar sua própria angústia pessoal ou tentar confortá-lo).</li> </ul>

**Tabela 3** Resumo dos marcos de desenvolvimento linguísticos, cognitivos e emocionais de 0 a 2 anos

	Marcos linguísticos e cognitivos: estimulação e interação social	Marcos socioemocionais e comportamentais: vínculos relacionais
19 meses aos 2 anos	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Avanços cognitivos na memória, resolução de problemas e atenção:           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Desenvolvimento e execução de planos de ação (p. ex., construção de uma estrutura).</li> <li>– Fingir ou brincar de faz de conta e temas da vida cotidiana.</li> </ul> </li> <li>■ Habilidades linguísticas mais avançadas:           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Combinação de duas ou mais palavras.</li> <li>– Substituição de partes de uma palavra por vogais ou consoantes que são fáceis de dizer.</li> <li>– Aumento do vocabulário.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Uso da linguagem e outros comportamentos para regular a experiência emocional.</li> <li>■ Consciência progressiva da existência do outro.</li> <li>■ Surgimento de emoções mais complexas (p. ex., constrangimento, culpa, vergonha etc.).</li> <li>■ Menor intensidade da ansiedade de separação.</li> <li>■ Primeiros sinais de autocontrole: capaz de atrasar a execução de uma tarefa agradável.</li> <li>■ Brincadeira: imitação de outras pessoas, uso da linguagem e escolhas de brincadeiras baseadas em estereótipos de gênero.</li> </ul>

Fonte: adaptada de Guerra et al., 2020.

**Tabela 4** Marcos de desenvolvimento linguísticos, cognitivos e emocionais no pré-escolar: dos 2 aos 5 anos

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Marcos linguísticos e cognitivos: representação mental</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Marcos socioemocionais e comportamentais: balanço entre ordens parentais e necessidade de autonomia por parte da criança</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Jogo sociodramático (por volta dos 3 anos): com capacidade crescente de representações mentais (amigos imaginários etc.) e fortalecimento de outras capacidades cognitivas e socioemocionais.</li> <li>■ Representação dual (entre os 3 e os 4 anos): reconhecimento de que um objeto simbólico (p. ex., fotografia) pode ser simultaneamente um objeto e um símbolo de outra coisa (p. ex., um membro da família).</li> <li>■ Procura contínua por explicações lógicas e relações de causa/efeito (“porquês”).</li> <li>■ Processos cognitivos: modelos internos de conduta e experiências que orientam o comportamento da criança.</li> <li>■ Capacidade de memorizar até 4 itens.</li> <li>■ Monólogo: falas em voz alta para si mesmas com auto-orientação e resolução de problemas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Birras de temperamento normativas entre o 1º ano de vida e os 3 anos, com diminuição por volta dos 4 ou 5 anos, associada à aquisição de competências de linguagem e autorregulação.</li> <li>■ Diminuição da agressão reativa (em resposta a um evento externo) e aumento da agressão verbal e dirigida (com objetivo).</li> <li>■ Expressão de emoções comportamentais e linguísticas mais complexas (empatia e simpatia).</li> <li>■ Desenvolvimento das primeiras amizades.</li> <li>■ Emergência de conceitos morais e regras de conduta: normas culturais para expressão emocional.</li> <li>■ Aumento da capacidade de descrição de estados mentais e características dos outros: entre os 2 e os 3 anos, as descrições baseiam-</li> </ul>

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Capacidade de aprendizagem de letras e números.</li> <li>■ Crescimento do vocabulário para cerca de 2 mil palavras por volta dos 5 anos de idade.</li> <li>■ Frases gramaticalmente complexas entre os 4 e os 5 anos de idade com uso de tempos verbais distintos.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>se em atributos físicos; entre os 4 e os 5 anos, baseiam-se em emoções e atitudes.</li> <li>■ Consistência de gênero: percepção do gênero e desenvolvimento gradual do comportamento estereotipado por gênero.</li> <li>■ Desenvolvimento inicial de autocuidado com etapas da alimentação e higiene pessoal.</li> <li>■ Curiosidade sexual e autoexploração normativa.</li> </ul> |
|--|---|

Fonte: adaptada de Guerra et al., 2020.

**Tabela 5** Marcos de desenvolvimento linguísticos, cognitivos e emocionais na segunda infância: dos 6 aos 11 anos

Marcos linguísticos e cognitivos: ganhos no processamento de informação	Marcos socioemocionais e comportamentais: desenvolvimento do <i>self</i> e do conceito do outro
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Melhor autocontrole e uso da atenção dividida, focada e seletiva.</li> <li>■ Memória baseada na experiência: componentes básicos do que foi aprendido ou do que aconteceu.</li> <li>■ Melhor utilização de competências para melhorar ou aumentar a capacidade de memória e automatização.</li> <li>■ Orientação temporal e espacial: distinção entre direita e esquerda.</li> <li>■ Seriação e categorização de objetos.</li> <li>■ Aumento da capacidade de processamento de informações auditivas e visuais.</li> <li>■ Desenvolvimento de metacognição e autorregulação cognitiva.</li> <li>■ Emergência de alfabetização e competências numéricas mais sofisticadas.</li> <li>■ Crescimento do vocabulário: até 10 mil palavras.</li> <li>■ Capacidade de entender o duplo sentido das palavras e metáforas.</li> <li>■ Avanços nas capacidades de comunicação: aquisição de competências que permitem mudar gradualmente o tema da conversa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Autoestima ou crenças sobre autoestima: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Diminuição como resultado da comparação interpessoal.</li> <li>– Com base na percepção de competência ou papel em um grupo de pares, ou identificação com adultos significativos.</li> <li>– Influenciada por fatores culturais e diferenças de gênero.</li> </ul> </li> <li>■ Aumento gradual do autocontrole: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Atraso na gratificação e controle dos impulsos.</li> <li>– Influência por meio de observação dos colegas com autocontrole.</li> </ul> </li> <li>■ Maior consciência dos estereótipos e papéis de gênero: <ul style="list-style-type: none"> <li>– O desenvolvimento do conceito de identidade de gênero pode afetar o autoconceito e facilitar a socialização com base no gênero.</li> <li>– Os grupos sociais são geralmente segregados pelo gênero.</li> </ul> </li> <li>■ Crescimento de desenvolvimento emocional, regulação e execução de estratégias: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Estratégia focada no problema: tentativa de resolução do problema.</li> <li>– Estratégia centrada na emoção: tentativa de gerir ou controlar as respostas angustiantes.</li> </ul> </li> <li>■ Progresso de desenvolvimento da empatia e moral associado ao aumento das capacidades de percepção das crianças.</li> <li>■ Amizades baseadas em confiança, gentileza, apoio e prazer mútuo de <i>hobbies</i> ou atividades</li> </ul>

- similares.
- Possível vitimização (*bullying*) de pares.
  - Surgimento inicial de interesses sexuais e/ou românticos.
- 

Fonte: adaptada de Guerra et al., 2020.

## AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO INFANTIL

Cerca de 250 milhões de crianças menores de cinco anos em países de baixa e média renda, como é o caso do Brasil, encontram-se em risco de não atingir seu potencial genético, principalmente pela pobreza e por retardo de crescimento. Um início de vida ruim contribui para uma trajetória que inclui maiores chances de problemas de saúde, falta de prontidão para a escola, perda de oportunidades profissionais, menor produtividade e pressões econômicas, o que acaba por aprisionar famílias na pobreza por gerações (Black et al., 2017; Richter, 2017). Nos Estados Unidos, estima-se que 16,7% das crianças tenham deficiência ou atraso no desenvolvimento e que 20 a 25% dos jovens preencherão critérios para um transtorno mental (Merikangas et al., 2010; NCBDDD, 2018).

A avaliação infantil, principalmente na primeira infância, depende da contribuição de pais e cuidadores e considera como importante qualquer informação fornecida no contexto dessa relação de cuidado. Embora as psicopatologias individuais sejam consideradas, as interações entre pais e filhos e das crianças com o ambiente são avaliadas como componentes importantes de quaisquer disfunções que surjam (Turk et al., 2007).

Estratégias sistematizadas foram criadas e implementadas mundialmente para acompanhar o curso desenvolvimental na primeira infância. Nessa fase, podem-se: identificar atrasos e possíveis necessidades especiais; organizar triagem para pacientes que precisam de avaliação especializada adicional; determinar a elegibilidade para intervenções precoces, educação especial e serviços relacionados; planejar um programa de intervenção ou monitorar o progresso de uma intervenção em curso; e organizar um diagnóstico de transtorno mental na primeira infância. Considerar os objetivos específicos da avaliação é vital para determinar quais informações precisam ser coletadas, bem como as ferramentas mais apropriadas que podem ser utilizadas (Tabela 6). Escalas padronizadas de triagem e questionários para cuidadores geralmente acompanham uma avaliação formal do desenvolvimento (Brown et al., 2020; Lipkin et al., 2020; Turk et al., 2007).

A vigilância do desenvolvimento é recomendada em todos os encontros de saúde com crianças e visa à detecção precoce de desvios ou atrasos, priorizando sua individualidade. É essencial buscar dados, se possível de fontes diferentes, sobre o histórico comportamental e contexto familiar e social

no qual a criança está inserida (Patel, 2006). As interações e comportamentos da criança em diferentes ambientes, com cuidadores e pares, devem ser checadas e, se necessário, relatórios escolares e profissionais devem ser solicitados (Brown et al., 2020).

A triagem com instrumentos padronizados deve ser oferecida para crianças de todas as idades sempre que uma preocupação for expressa por um profissional ou cuidador. A American Academy of Pediatrics (AAP) recomenda a realização de triagem geral do desenvolvimento aos 9, 18, 24 e 30 meses. Além disso, a triagem específica para autismo é recomendada aos 18 e 24 meses, bem como a triagem para a saúde mental materna aos 30 dias de puerpério e aos 2, 4 e 6 meses de vida do bebê (Lipkin et al., 2020).

**Tabela 6** Exemplos de testes de triagens padronizados

Categoria	Ferramenta	Fonte
Triagem geral de desenvolvimento	<i>Ages and States Questionnaires-3 (ASQ-3)</i>	<a href="http://www.brookespublishing.com">www.brookespublishing.com</a>
	<i>Parents' Evaluation of Developmental Status: Developmental Milestones (PEDS:DM) Screening Version</i>	<a href="http://www.pedstest.com">www.pedstest.com</a>
	<i>Survey of Wellbeing of Young Children (SWYC)</i>	<a href="http://www.thewyc.org">www.thewyc.org</a>
Triagens comportamentais	<i>Ages and Stages Questionnaire: Social-Emotional-2 (ASQ:SE-2)</i>	<a href="http://www.agesandstages.com">www.agesandstages.com</a>
	<i>Brief Infant Toddler Social Emotional Assessment (BITSEA)</i>	Pearson Assessments <a href="https://www.pearsonassessments.com">https://www.pearsonassessments.com</a>
	<i>Pediatric Symptom Checklist-17 items (PSC-17b)</i>	<a href="https://www.massgeneral.org">https://www.massgeneral.org</a>
	<i>Child Behaviour Checklist (CBCL)</i>	<a href="https://aseba.org/">https://aseba.org/</a>
Linguagem	<i>Communication and Symbolic Behavior Scales:</i> <i>Developmental Profile (CSBS-DP): Infant Toddler Checklist</i>	<a href="http://www.brookespublishing.com">www.brookespublishing.com</a>
Autismo	<i>Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-up (M-CHAT-R/F)</i>	<a href="https://mchatscreen.com/mchat-rf/">https://mchatscreen.com/mchat-rf/</a>
	<i>Social Communication Questionnaire (SCQ)</i>	<a href="http://www.wpspublish.com">www.wpspublish.com</a>
	<i>Childhood Autism Rating Scale (CARS)</i>	

Fonte: adaptada de Brown et al., 2020.

No Brasil, a Política Nacional de Atenção Integral à Saúde da Criança (PNAISC) tem como um de seus eixos estruturais o acompanhamento do desenvolvimento infantil na rede básica de saúde. Pelo programa, é disponibilizada a Caderneta de Saúde da Criança, em que são sistematizadas as recomendações para vigilância do desenvolvimento infantil, permitindo acompanhar a aquisição dos principais marcos do desenvolvimento, além de fornecer psicoeducação aos cuidadores. O foco é a identificação precoce de sinais de alarme, além de promoção e manutenção de vínculos afetivos saudáveis entre pais e filhos (Ministério da Saúde, 2018; 2020). A caderneta também funciona para profissionais de saúde como fonte de informação e instrumento de saúde ao listar fatores de risco e orientar tomadas de decisões.

Por fim, com base nos achados da vigilância e triagem, a avaliação diagnóstica especializada pode ser indicada. São realizados encaminhamento para especialistas e solicitação de exames complementares como neuroimagem, eletroencefalografia, testes genéticos e laboratoriais (Brown et al., 2020).

O princípio fundamental da avaliação e monitoração do desenvolvimento infantil é a possibilidade de intervenção precoce. Quando um problema é reconhecido, a criança deve iniciar a intervenção o quanto antes, mesmo sem diagnóstico firmado (Hebbeler et al., 2007). Aqui vale destacar a iniciativa “Learn the Signs. Act Early.”, desenvolvida pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) dos Estados Unidos. O programa promove psicoeducação de pais e cuidadores e profissionais de saúde com o objetivo de identificação precoce nas crianças de possíveis alterações no curso desenvolvimental e referenciamento aos serviços de diagnóstico e intervenção o mais precocemente possível (CDC, 2022).

## DESENVOLVIMENTO NORMAL NA ADOLESCÊNCIA

Estudos que avaliam a saúde mental de adolescentes descrevem que a prevalência de transtornos psiquiátricos nessa faixa etária pode ser maior que a encontrada na população infantil, com estimativas de prevalência recente que chegam a 30 a 40% nos últimos 12 meses (Kessler et al., 2012). A ciência do desenvolvimento da adolescência aponta o período como especialmente sensível para o aprendizado e cada vez mais fornece novos *insights* sobre janelas de oportunidade, durante as quais é possível ter impactos positivos e consistentes nas trajetórias de saúde, educação e sucesso social e econômico ao longo da vida (Dahl et al., 2018). Assim, os dados indicam uma demanda crescente para o estudo da psicopatologia nessa faixa etária. De forma semelhante ao desenvolvimento infantil, para o estudo psicopatológico do adolescente é fundamental o entendimento do desenvolvimento normal,

discriminando comportamentos normais de patológicos e permitindo a formulação de hipóteses etiológicas para os comportamentos observados. Além disso, o estudo da adolescência sob uma perspectiva desenvolvimental ajuda na elucidação da continuidade da psicopatologia ao longo do tempo, mitigando possíveis impactos na vida adulta (Thapar e Riglin, 2020).

### Definição

A adolescência, segundo a Organização Mundial da Saúde, é definida como o período entre 10 e 19 anos. É uma etapa de transição em que predominam importantes alterações físicas, cognitivas e socioemocionais que ocorrem em decorrência da puberdade e da mudança ambiental relacionada aos diferentes papéis e responsabilidades sociais do adolescente (Medeiros Filho, 2021). A seguir, serão descritas resumidamente as principais mudanças que ocorrem na adolescência, divididas entre os marcos físicos, neurocognitivos e socioemocionais.

### Puberdade e desenvolvimento físico

Ver Tabela 7.

**Tabela 7** Puberdade e desenvolvimento físico

	Meninos	Meninas
Início da puberdade	Início do desenvolvimento dos caracteres secundários: média – 11 anos (entre 9 e 13).	Início do desenvolvimento dos caracteres secundários: média – 10 anos (entre 8 e 12).
Estirão de crescimento	Início aos 12 anos.	Início aos 10 anos.
Puberdade precoce	Surgimento de pubarca e desenvolvimento testicular antes dos 9 anos.	Surgimento da telarca antes dos 8 anos ou da menarca antes dos 10 anos.
Puberdade tardia	Ausência de caracteres secundários até os 14 anos.	Ausência de caracteres secundários até os 13 anos ou ausência de menarca até os 15 anos.

Fonte: Medeiros Filho, 2021.

O padrão de sono médio do adolescente diminui progressivamente até o início da idade adulta. De 9 a 10 horas no início até 8 horas de sono no fim da adolescência. A boa qualidade de sono está relacionada com maiores capacidades cognitiva e emocional (Carter e Wrede, 2017).

### Desenvolvimento neurocognitivo

Com o início da adolescência, existe um aumento de transmissão neuronal das áreas tegmental ventral, localizada na região mesencéfálica (ligada ao sistema de recompensa) e da amígdala para o córtex frontal (relacionada ao sistema de alerta e de resposta ao medo e estresse). Esses dados são relacionados com o possível aumento da sensibilidade e percepção de estímulos afetivos relacionados aos processos cognitivos. Por outro lado, o amadurecimento das áreas frontais, regiões relacionadas ao planejamento, raciocínio, controle de impulsos e modulação emocional, ocorrem mais tarde. A adolescência é considerada o período da “poda sináptica”, pois as sinapses cerebrais não utilizadas são desativadas de forma mais frequente, enquanto as sinapses remanescentes são fortalecidas, aumentando a velocidade de processamento de informações do ambiente (Drzewiecki et al., 2016).

Nessa época, ocorrem mudanças significativas nos volumes de substância cinzenta e branca em regiões como o córtex pré-frontal e temporoparietais. Tais regiões estão envolvidas com funções cognitivas como cognição social, mentalização e processamento de informações. Há um aumento da capacidade de memorização e da habilidade de raciocínio abstrato, com consequente capacidade de organizar reflexões e inferências. A capacidade de adquirir mais conhecimentos insere o adolescente na sociedade adulta com maior raciocínio e conhecimento das consequências dos seus atos, apesar de sua menor maturidade e da dificuldade ainda maior em controlar os impulsos (Medeiros Filho, 2021).

#### Desenvolvimento socioemocional

A adolescência é marcada pelo aumento da exploração de novas experiências e sensações, acompanhada de uma significativa sensibilidade emocional a novidades. Os níveis de flutuações da autoestima e da intensidade das reações emocionais são marcantes e a expressão de afeto negativo pode ser mais frequente (Medeiros Filho, 2021). O olhar sensível do outro e a busca pela identidade, sentido e pertencimento ao grupo aumentam a importância da interação com os pares. Nessa convivência, o adolescente desenvolve ainda mais o cérebro social: fortalece a capacidade de reconhecer e interpretar as nuances emocionais na relação com o outro e amplia as oportunidades de desenvolver habilidades de regulação emocional (Sebastian et al., 2008).

O adolescente torna-se agente do grupo em que é incluído, fortalecendo-se como ser social, ao mesmo tempo que é mais vulnerável ao julgamento do outro. Nesse contexto, indivíduos com perfis específicos de traços de personalidade são mais suscetíveis a praticar/sofrer *bullying*, apresentar comportamentos antissociais e usar substâncias psicoativas lícitas e ilícitas. Tais grupos com comportamentos de risco, como os relacionados à

delinquência e ao uso de substâncias, são um alerta como fator de risco precipitante e perpetuante de sintomas psicológicos e psiquiátricos (Medeiros Filho, 2021).

O período da puberdade também intensifica o interesse sexual e a exacerbação de comportamentos estereotipados dos gêneros. Há grandes mudanças hormonais, como aumento da produção de androgênios em meninos e meninas, o que resulta em maior impulso sexual (Carver et al., 2004). É importante que nessa fase os jovens recebam orientações sobre temas como gravidez, doenças sexualmente transmissíveis e aborto.

Nessa tarefa de estabelecer a identidade sexual de um indivíduo, a orientação sexual é parte importante. Ela existe em um *continuum* e, na nossa cultura, descrevemos as principais orientações como heterossexual, homossexual e bissexual. Cerca de 15% dos adolescentes experimentam alguma atração emocional e sexual por membros do próprio sexo. Contudo, a maioria dos adolescentes estabelece uma orientação heterossexual (Carver et al., 2004).

Em relação à parentalidade na adolescência, a influência dos pais no desempenho social e comportamento dos adolescentes é bem descrita na literatura. Um dos papéis parentais no ambiente familiar ocorre no preparo dos filhos para a vida adulta por meio de regras e disciplina. Pesquisas evidenciam que os processos parentais durante a adolescência fornecem um exemplo de relações bidirecionais entre aprendizagem ambiental, experiências e desenvolvimento biológico, potencialmente gerando efeitos em cascata de vulnerabilidade ou resiliência (Dahl et al., 2018). Os principais estilos parentais estão resumidos na Tabela 8.

**Tabela 8** Estilos de parentalidade

Autoritativo	Pais altamente responsivos e exigentes. Associado a resultados positivos.
Autoritário	Pais pouco responsivos, mas altamente exigentes.
Permissivo	Caracterizado por altos níveis de responsividade e baixos níveis de exigência.
Não envolvido/engajado	Baixas capacidades de resposta e exigência. Esta forma de cuidado tem o efeito mais negativo sobre o desenvolvimento.

Fonte: Medeiros Filho, 2021.

O impacto do uso de tecnologias e redes sociais é significativo na vida dos adolescentes da atualidade. Ao mesmo tempo que tais recursos intensificam e ampliam o desenvolvimento de ferramentas socioemocionais, podem acompanhar fatores negativos, como a dependência do uso de eletrônicos, o

isolamento social, o sedentarismo e o *cyberbullying*. Portanto, no cuidado do adolescente, é essencial entender sua relação com a tecnologia (Medeiros Filho, 2021).

Resumo dos marcos do desenvolvimento da adolescência

Ver Tabela 9.

**Tabela 9** Marcos de desenvolvimento na adolescência: dos 10 aos 19 anos

Marcos linguísticos e cognitivos	Marcos socioemocionais e comportamentais
Melhor capacidade no processamento de informações, metacognição e autorregulação cognitiva.	Flutuação intensa e frequente na autoestima e experiências emocionais relacionadas às alterações hormonais.
Crença de que suas experiências e sentimentos são únicos.	Variações leves do humor e comportamento são normais e podem levar a divergências frequentes com os cuidadores principais.
Dificuldade na tomada de decisão racional e impulsividade.	Importância da conformidade com o grupo de pares.
Crescimento de vocabulário (mais de 4 mil palavras) e melhora das estruturas gramaticais.	Mais propensos a terem comportamentos de risco, como uso de drogas e sexo sem proteção.
Progresso na capacidade de conversação.	Maior compreensão de suas próprias crenças morais.

Fonte: adaptada de Guerra et al., 2020.

Avaliação do desenvolvimento na adolescência

A AAP recomenda realizar anualmente, durante a adolescência, o acompanhamento do desenvolvimento e a avaliação do uso de substâncias psicoativas, do risco de depressão e suicídio, além de triagem comportamental/social/emocional (Lipkin et al., 2020). Com as recentes evidências que corroboram o potencial efeito negativo da pandemia da Covid-19 na saúde mental dos adolescentes, o acompanhamento do adolescente tornou-se ainda mais significativo. Confinamento domiciliar prolongado, medo relacionado à evolução da doença, uso excessivo de internet e mídias sociais foram fatores que influenciaram o aumento de psicopatologias nessa faixa etária durante o período pandêmico (Jones et al., 2021).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A compreensão dos marcos normais do desenvolvimento é fundamental para o conhecimento das habilidades que se esperam dos indivíduos em cada etapa da infância, abrindo possibilidade para a discriminação com psicopatologia desenvolvimental. A abordagem clínica para o diagnóstico de desenvolvimento baseia-se nos princípios de vigilância regular, triagem periódica e, com base em seus achados, avaliação diagnóstica especializada. Com relação à adolescência, tendo em vista o potencial cognitivo e social desse período, intervenções preventivas são fundamentais para apoiar a transição saudável para a fase adulta (Medeiros Filho, 2021). O reconhecimento precoce do desenvolvimento com déficits e sintomas possibilita tratamento e intervenção precoces e a promoção de melhor qualidade de vida dos adolescentes, com possibilidades de uma vida adulta mais estável e saudável (Dahl et al., 2018).



### LEITURA SUGERIDA

- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Portaria conjunta n. 21, de 25 de novembro de 2020. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2020/deficiencia-intelectual-protocolo-para-o-diagnostico-etiológico.pdf>  
Portaria n. 21, de 25 de novembro de 2020: Portaria do Ministério da Saúde de 2020 que define diretrizes no SUS para avaliação e diagnóstico de atraso neuropsicomotor e deficiência intelectual.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Proteger e cuidar da saúde de adolescentes na atenção básica. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2018.  
Manual contextualizando o desenvolvimento da adolescência na realidade brasileira.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Learn the signs. Act early. Disponível em: [https://www.cdc.gov/ncbddd/actearly/pdf/other-lang/Brazilian-Portuguese-Checklists\\_LTSAE-P.pdf](https://www.cdc.gov/ncbddd/actearly/pdf/other-lang/Brazilian-Portuguese-Checklists_LTSAE-P.pdf)  
Site com checklist em português do programa “Learn the signs. Act early.”
- Papalia DE. Desenvolvimento humano. 14. ed. Porto Alegre: AMGH; 2022. p. 2-16.  
Livro-texto referência em desenvolvimento humano.
- Siegel M, McGuire K, Veenstra-VanderWeele J, Stratigos K, King B; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI), Bellonci C, Hayek M, Keable H, Rockhill C, Bukstein OG, Walter HJ. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Psychiatric Disorders in Children and Adolescents with Intellectual Disability (Intellectual Developmental Disorder). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020;59(4):468-96.  
Artigo que mostra a condução prática do ponto de vista psiquiátrico em portadores de deficiência intelectual.
- Sawyer SM, Azzopardi PS, Wickremarathne D, Patton GC. The age of adolescence. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(3):2238.  
Artigo que descreve, de forma didática, as mudanças durante a adolescência.
- The Lancet Early Childhood Development Series. Disponível em: <https://www.thelancet.com/series/ECD2016>  
Importante série de artigos do jornal *The Lancet* sobre desenvolvimento infantil com foco em novas evidências para intervenções e promoção do desenvolvimento na primeira infância.

### REFERÊNCIAS

1. Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. In: Baltes PB, Baltes MM, editores. Successful aging: perspectives from the behavioral sciences. Cambridge: Cambridge University Press; 1990. p. 134.
2. Black MM, Walker SP, Fernald LCH, Andersen CT, DiGirolamo AM, Lu C, et al. Early childhood development coming of age: science through the life course. Lancet. 2017;389(10064):77-90.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Caderneta da Criança. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2020.
4. Brown KA, Parikh S, Patel DR. Understanding basic concepts of developmental diagnosis in children. Transl Pediatr. 2020;9(S1):S9-S22.
5. Carter JC, Wrede JE. Overview of sleep and sleep disorders in infancy and childhood. Pediatr Ann. 2017;46(4):e133e138.
6. Carver PR, Egan SK, Perry DG. Children who question their heterosexuality. Dev Psychol. 2004;40:4353.
7. Center on the Developing Child at Harvard University. The foundations of lifelong health are built in early childhood. 2010. Disponível em: <https://developingchild.harvard.edu/wp-content/uploads/2010/05/Foundations-of-Lifelong-Health.pdf>. Acesso em 13 dez. 2022.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Learn the signs. Act Early. Disponível em: <https://www.cdc.gov/ncbddd/actearly/index.html>. Acesso em 13 dez. 2022.
9. Dahl RE, Allen NB, Wilbrecht L, Suleinman AB. Importance of investing in adolescence from a developmental science perspective. Nature. 2018;554:441-50.
10. Drzewiecki CM, Willing J, Juraska JM. Synaptic number changes in the medial prefrontal cortex across adolescence in male and female rats: a role for pubertal onset. Synapse. 2016;70:3618.
11. Fusar-Poli, P. Integrated mental health services for the developmental period (0 to 25 years): a critical review of the evidence. Front. Psychiat. 2019;10:355.
12. Grisi SJFE, Escobar AAU. Desenvolvimento da criança. Rio de Janeiro: Atheneu; 2018. p. 9-10.
13. Guerra NG, Williamson AA, Lucas-Molina B. Desenvolvimento normal: infância e adolescência. In: Rey JM, Martin, editores. JM Rey's IACAPAP e-textbook of child and adolescent mental health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2020.
14. Hebbeler K, Spiker D, Bailey D, Scarborough A, Mallik S, Simeonsson R, et al. Early intervention for infants & toddlers with disabilities and their families: participants, services, and outcomes. Final report of the National Early Intervention Longitudinal Study (NEILS). 2007. Disponível em: [https://www.sri.com/wp-content/uploads/2021/12/neils\\_finalreport\\_200702.pdf](https://www.sri.com/wp-content/uploads/2021/12/neils_finalreport_200702.pdf). Acesso em 13 dez. 2022.
15. Hoexter MQ, Miguel EC, Jackowski AP, Polanczyk GV. Desenvolvimento cerebral nas diversas fases da vida. In: Miguel EC, Gentil V, Gattaz WF, editores. Clínica psiquiátrica. v. 1. Barueri: Manole; 2011. p. 154-63.
16. Jones E, Mitra AK, Bhuiyan AR. Impact of COVID-19 on mental health in adolescents: a systematic review. Int J Environm Res Public Health. 2021;18(5):2470.

17. Kessler RC, Avenevoli S, Costello EJ, Georgiades K, Green JG, Gruber MJ, et al. Prevalence, persistence, and sociodemographic correlates of DSMIV disorders in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(4):37280.
18. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Milne BJ, Poulton R. Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(7):709-17.
19. Lipkin PH, Macias MM; AAP Council on Children with Disabilities, Section on Developmental and Behavioral Pediatrics. Promoting optimal development: identifying infants and young children with developmental disorders through developmental surveillance and screening. *Pediatrics*. 2020;145(1):e20193449.
20. Medeiros Filho, MV; Maranhão, PHS; Scivoletto, S. Desenvolvimento na adolescência normal. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 2-17.
21. Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication--Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49:980.
22. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde da Criança (PNAISC): orientações para implementação. Brasília: Ministério da Saúde; 2018.
23. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities (NCBDDD). Fiscal year 2018 annual report. Disponível em: <https://www.cdc.gov/ncbddd/aboutus/report/documents/ncbddd-fiscal-year-2018-annual-report.pdf>. Acesso em 13 dez. 2022.
24. Neri AL. O legado de Paul B. Baltes à psicologia do desenvolvimento e do envelhecimento. *Temas Psicol*. Ribeirão Preto. 2006;14(1):17-34.
25. Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI. Washington: OPAS; 2005. p. 11. Disponível em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/1711.pdf>. Acesso em 13 dez. 2022.
26. Patel DR. Principles of developmental diagnosis. In: Greydanus DE, Feinberg A, Patel DR, et al. editores. *Pediatric diagnostic examination*. New York: McGraw Hill Medical; 2006. p. 629-43.
27. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(3):34565.
28. Richter LM, Daelmans B, Lombardi J, Heymann J, Boo FL, Behrman JR, et al. Investing in the foundation of sustainable development: pathways to scale up for early childhood development. *Lancet*. 2017;389:103-18.
29. Sameroff A, editor. *The transactional model of development: how children and contexts shape each other*. New York: Wiley; 2009. p. 3-22.
30. Sebastian C, Burnett S, Blakemore SJ. Development of the selfconcept during adolescence. *Trends Cogn Sci*. 2008;12(11):4416.
31. Solmi M, Radua J, Olivola M, Croce E, Soardo L, Salazar de Pablo G, et al. Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological

- studies. Mol Psychiatry. 2022;27:281-95.
- 32. Thapar A, Riglin L. The importance of a developmental perspective in psychiatry: what do recent genetic-epidemiological findings show? Mol Psychiatry. 2020;2020:1631-9.
  - 33. Turk J, Graham PJ, Verhulst FC. Child and adolescent psychiatry: a developmental approach. Oxford: Oxford University Press; 2007. p. 1-43.



## Deficiência intelectual e transtorno do espectro autista

---

Pedro Henrique Silva Maranhão  
Gabriela Viegas Stump

### DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

#### Definição

A deficiência intelectual (DI) é caracterizada por prejuízos consideráveis tanto ao funcionamento intelectual em diversos domínios (p. ex., na capacidade de aprendizado, de raciocínio e de resolução de problemas) quanto aos comportamentos adaptativos esperados para cada faixa etária (p. ex., nas habilidades em lidar com questões interpessoais, de responsabilidade social, nos cuidados pessoais e com a saúde, nas habilidades acadêmicas e profissionais). O comprometimento em graus variáveis contribui para um prejuízo na aquisição de autonomia do indivíduo. A manifestação de tais déficits deve ocorrer antes dos 18 anos (Otoch et al., 2021; AAIDD, 2022).

#### Epidemiologia

A prevalência varia de 1 a 2%, sendo oscilante de acordo com o nível socioeconômico dos países. A maior prevalência ocorre em países de baixo a médio nível socioeconômico, apresentando quase o dobro em comparação à taxa dos países mais desenvolvidos. Ocorre um maior acometimento no sexo masculino, sendo essa proporção maior em crianças e adolescentes: 1:0,4 contra 0,9:0,7 em adultos (Maulik et al., 2011).

#### Etiopatogenia

A etiopatogenia pode ser considerada multifatorial. O surgimento de prejuízos cognitivos abrange um grupo de condições heterogêneas que resultam em interferência significativa no crescimento e na maturação cerebral durante suas fases iniciais de desenvolvimento (Purugganan, 2018). Entre os fatores que contribuem para o surgimento do quadro estão as doenças genéticas (p. ex., distúrbios cromossômicos, como a síndrome de Down; deleção de gene único, como na síndrome do X frágil e na síndrome de Rett; erros inatos do metabolismo, como na fenilcetonúria) e condições ambientais adversas (p. ex., crescimento intrauterino restrito, doenças infecciosas e exposição a toxinas durante a gestação, complicações obstétricas, prematuridade extrema, complicações neonatais graves, encefalopatias na infância, traumatismo cerebral, desnutrição infantil grave e prolongada e ausência de estímulo psicossocial de maneira continuada nos primeiros anos de desenvolvimento).

### Fisiopatologia

O processo fisiopatológico vai depender da causa-base associada ao quadro de DI. Em todos, o processo culmina em prejuízos à maturação cerebral contribuindo para o desenvolvimento de déficits em diversos domínios cognitivos, interferindo na funcionalidade e na autonomia do indivíduo.

### Diagnóstico

#### **Quadro 1** Critérios diagnósticos para deficiência intelectual

Os três critérios a seguir devem ser preenchidos:

A. Déficits em funções intelectuais como raciocínio, solução de problemas, planejamento, pensamento abstrato, juízo, aprendizagem acadêmica e aprendizagem pela experiência, confirmados tanto pela avaliação clínica quanto por testes de inteligência padronizados e individualizados.

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos para deficiência intelectual

B. Déficits em funções adaptativas que resultam em fracasso para atingir padrões de desenvolvimento e socioculturais em relação a independência pessoal e responsabilidade social. Sem apoio continuado, os déficits de adaptação limitam o funcionamento em uma ou mais atividades diárias, como comunicação, participação social e vida independente, e em múltiplos ambientes, como em casa, na escola, no local de trabalho e na comunidade.

C. Início dos déficits intelectuais e adaptativos durante o período de desenvolvimento.

Especificar a gravidade atual:

(F70) Leve

(F71) Moderada

(F72) Grave

(F73) Profunda

Fonte: APA, 2014.

O quadro é caracterizado pela presença de déficits nas funções intelectuais e nas funções adaptativas. A apresentação clínica de pacientes com DI varia de acordo com a idade e o grau de acometimento. Quanto mais grave o quadro clínico, maior a probabilidade de a deficiência se apresentar e ser diagnosticada mais cedo, e, quanto mais leve o comprometimento, maiores as chances de os déficits serem reconhecidos com o aumento das demandas de vida cotidiana em uma idade mais avançada.

O funcionamento intelectual pode ser mensurado por testes de inteligência (avaliação do quociente de inteligência ou QI) na avaliação neuropsicológica. Os resultados dos testes são padronizados em relação a uma amostra representativa da população: os escores de QI para crianças são relativos a outras crianças da mesma idade. O resultado mediano é definido como 100 e o desvio padrão é de 15 pontos. Assim, 95% da população possui escores dentro de dois desvios padrões da média (ou seja, estão dentro de um intervalo de QI entre 70 e 130). Indivíduos com DI apresentam escores de QI em torno de dois ou mais desvios padrões abaixo da média populacional, o que significa escores de QI  $\leq 70$ . É importante frisar que a testagem é necessária para definir

o déficit no funcionamento intelectual. Entretanto, o nível de gravidade é definido com base no funcionamento adaptativo, e não nos valores do QI (Ke e Liu, 2012).

Fora da testagem neuropsicológica, é possível inferir prejuízos cognitivos durante a entrevista psiquiátrica. Geralmente o paciente pode apresentar atitude pueril ou mais infantilizada para a faixa etária, autocuidado aquém do esperado ou necessitando do auxílio de terceiros para mantê-lo. Em razão de prejuízos de controle inibitório, comportamentos impulsivos podem ser observados, especialmente em quadros de DI de maior gravidade ou associada a comorbidades com transtornos de controle de impulsos ou com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). O pensamento apresenta-se empobrecido, com dificuldade de compreender e elaborar conceitos ou com pouca capacidade de abstração (p. ex., dificuldade para entender metáforas ou interpretar ditados populares conhecidos ou apresentados dentro de um contexto). Dificuldades de escrita, leitura e habilidades matemáticas também podem ser evidenciadas.

O funcionamento adaptativo está ligado ao quanto bem uma pessoa consegue chegar aos padrões de sua comunidade nos quesitos de independência pessoal e responsabilidade social em comparação aos demais indivíduos de mesma idade e condições socioculturais parecidas. É considerado déficit quando pelo menos um entre os domínios conceitual, social e prático encontra-se prejudicado. De acordo com o prejuízo, a pessoa pode necessitar de apoio contínuo (ou intermitente, nos casos leves) para que consiga desempenhar tarefas de vida cotidiana em casa, na escola ou no trabalho. Tais habilidades são analisadas de maneira específica em testagem neuropsicológica e por avaliação clínica ao se observar a capacidade de resolução de problemas intra e interpessoais, pelo desempenho e autonomia em atividades básicas e instrumentais de vida diária (APA, 2014).

Diagnóstico diferencial

É importante ressaltar que o diagnóstico de DI jamais deve ser inferido somente pela presença de uma determinada condição genética ou médica preestabelecida, devendo ser preenchidos todos os critérios diagnósticos já descritos.

Uma síndrome genética associada à DI deve ser registrada como um diagnóstico concorrente com a DI. A investigação clínica deve ser minuciosa e levar em consideração a história familiar pela busca de consanguinidade ou de outros membros com prejuízo cognitivo. Além disso, deve-se investigar história de abortos prévios e avaliar a presença de dismorfismos no exame físico (p. ex., alongamento de face, alteração na arcada dentária, implantação baixa dos cabelos, alteração no posicionamento e morfologia de orelhas, pescoço ou mãos). Na suspeita de doença genética, solicitar teste genético e avaliação conjunta com médico geneticista.

Erros inatos do metabolismo são responsáveis por uma pequena porcentagem das crianças com DI com fator etiológico conhecido (até 5%). A maioria está associada a sintomas neurológicos (hipotonía, ataxia, demência, epilepsia, espasticidade), déficits sensoriais (deficiência visual e auditiva), sintomas gastrintestinais, achados dermatológicos, odor atípico e problemas de crescimento (Purugganan, 2018).

Transtornos da comunicação e de aprendizagem são diagnósticos diferenciais importantes. Esses transtornos do neurodesenvolvimento apresentam comprometimentos específicos, não exibindo déficits no comportamento intelectual e adaptativo de maneira mais abrangente, como ocorre na DI.

O transtorno do espectro autista (TEA) pode ser tanto um diagnóstico diferencial quanto comorbidade da DI. Quanto mais graves são os sintomas de TEA nos âmbitos de comunicação verbal, não verbal e socialização, mais chances de haver comprometimento cognitivo associado ao quadro e pior funcionalidade (APA, 2014).

Tratamento

Um ponto crucial do tratamento é a detecção e intervenção precoce para minimizar os déficits, aumentar a funcionalidade do paciente, melhorar a qualidade de vida e promover orientação à família.

O plano terapêutico deve ser feito com equipe multidisciplinar, de maneira individualizada, levando em consideração a intensidade do prejuízo cognitivo, com foco na minimização das dificuldades encontradas e dando ênfase às áreas de habilidades, assim como investigação ativa e intervenção de possíveis comorbidades. Crianças com DI, quando comparadas àquelas com desenvolvimento típico, apresentam taxas mais altas de problemas comportamentais, dificuldades emocionais, hiperatividade e dificuldade no relacionamento com pares, condições que devem ter intervenções direcionadas (Emerson et al., 2010).

A fisioterapia e a terapia ocupacional contribuem para o tratamento com a melhora de prejuízos ao tônus muscular, aos déficits de coordenação e às habilidades motoras, assim como para o treino de atividades de vida diária. Crianças com DI geralmente apresentam limitações significativas na fala e na linguagem, fazendo-se necessário o acompanhamento fonoaudiológico.

Problemas comportamentais como auto e heteroagressividade e destruição de objetos ou comportamentos socialmente inadequados são passíveis de ocorrer, sendo de fundamental importância uma análise funcional do comportamento para identificar os possíveis fatores subjacentes e intervir com manejo comportamental. O uso de medicação pode ser necessário em caso de falha das intervenções psicossociais, quando há risco de danos a si próprio ou a terceiros, assim como alta frequência e/ou intensidade dos problemas comportamentais. Nessas circunstâncias, o medicamento deve ser utilizado na menor dose e pelo período mais curto possível. Geralmente opta-se por aqueles que podem agir no controle da impulsividade ou da agressividade e que tenham melhor perfil de efeitos adversos (p. ex., antipsicóticos atípicos como risperidona, aripiprazol, olanzapina ou quetiapina).

# TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

## Definição

Condição do neurodesenvolvimento caracterizada por prejuízos à comunicação social associados a padrões de comportamento restritos e repetitivos que interferem no funcionamento do indivíduo (Sato et al., 2021; APA, 2014). A inclusão do transtorno em manuais diagnósticos ocorreu a partir do DSM-III, sendo diferenciado de quadros psicóticos descritos na infância (Tantan, 1998). Hoje, com a mudança de critérios diagnósticos ao longo dos anos, há um olhar dimensional dos sintomas, fazendo com que diagnósticos antes considerados distintos (p. ex., autismo infantil, autismo atípico, síndrome de Asperger etc.) fossem agrupados em uma só condição, com os mesmos prejuízos variando de acordo com a intensidade do acometimento. Daí a importância do uso da terminologia “espectro” no entendimento psicopatológico.

## Epidemiologia

Há variabilidade na prevalência entre regiões do mundo. Apesar disso, existe um aumento nessa prevalência, atribuído especialmente pela ampliação do espectro em decorrência das mudanças dos critérios diagnósticos, pelo maior conhecimento do quadro pelos profissionais da área e pela maior conscientização da população. Dados da Organização Mundial da Saúde apontam para uma prevalência de 1 para 160 crianças (WHO, 2019). Nos Estados Unidos, existe uma prevalência de 1 a 2% na população, taxa similar entre crianças e adultos. O comparativo entre os sexos é de 3,5 no sexo masculino para 1 caso no sexo feminino (Maenner et al., 2020).

## Etiopatogenia

O TEA é considerado um transtorno do neurodesenvolvimento, de etiologia multifatorial. A herdabilidade genética, em alguns estudos epidemiológicos feitos com gêmeos, é estimada entre 50 e

80%. Existem casos que foram associados a síndromes genéticas específicas, como síndrome do X frágil e esclerose tuberosa, sugerindo um efeito monogênico. Variantes de base única, raras ou não herdadas dos pais (*de novo*) com impacto funcional, também podem estar associadas. Por outro lado, variantes comuns ao longo do genoma de pequeno impacto individual agem de forma aditiva na vulnerabilidade ao transtorno, sugerindo um modelo poligênico (Grove et al., 2017).

Além disso, diferentes fatores de risco ambientais nos períodos iniciais do desenvolvimento cerebral também estão ligados ao TEA (p. ex., exposição a ácido valproico na gestação, obesidade, diabetes, hipertensão, prematuridade, complicações obstétricas e complicações neonatais levando à hipóxia cerebral) (Karimi et al., 2017).

### Fisiopatologia

Teorias ligadas ao componente genético e aos fatores ambientais sugerem que tais fatores interagem causando alterações na formação e maturação de circuitos cerebrais. A pior integração entre circuitos cruciais para os controles executivo, motor e sensorial gera alterações no direcionamento e engajamento do olhar e percepção de movimento biológico, entre outros precursores da sociabilidade (Dickstein et al., 2013).

Esses achados têm sido evidenciados em estudos de neuroimagem, nos quais se observa principalmente hipoatividade durante tarefas sociais na maior parte da região do cérebro denominada “cérebro social” (responsável pelas funções de comunicação associadas a orientação social, processamento de pistas sociais e compreensão dos outros indivíduos) (Nickl-Jockschat et al., 2015).

### Diagnóstico

O diagnóstico de TEA é feito a partir da avaliação clínica realizada pelo médico, com o auxílio de avaliações em equipe multiprofissional.

O mais comum é o início do quadro ocorrer por meio do atraso na aquisição dos marcos de desenvolvimento social, como prejuízos à aquisição de linguagem verbal (que, embora não seja critério diagnóstico, é frequentemente a primeira percepção dos pais) e não verbal. Em aproximadamente um quarto dos casos pode ocorrer uma regressão de marco do desenvolvimento no segundo ano de vida. Os pais relatam como uma involução no desenvolvimento da fala e perda do brincar funcional e imaginativo, assim como a percepção de diminuição do interesse pela socialização com pares.

#### **Quadro 2** Critérios diagnósticos para transtorno do espectro autista

- |   |
|---|
| A. Déficits persistentes na comunicação e na interação social em múltiplos contextos, conforme manifestado pelo que segue, atualmente ou por história prévia: <ul style="list-style-type: none"><li>■ Déficit na reciprocidade socioemocional.</li><li>■ Déficits nos comportamentos comunicativos não verbais usados para interação social.</li><li>■ Déficits para desenvolver, manter e compreender relacionamentos.</li></ul>   |
| B. Padrões restritivos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, conforme manifestado por pelo menos 2 dos seguintes, atualmente ou por história prévia: <ul style="list-style-type: none"><li>■ Movimentos motores, uso de objetos ou fala estereotipados ou repetitivos.</li><li>■ Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a rotinas ou padrões ritualizados de comportamento verbal ou não verbal.</li><li>■ Interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade ou foco.</li><li>■ Hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspectos sensoriais do ambiente.</li></ul> |
| C. Os sintomas devem estar presentes precocemente no período do desenvolvimento (mas podem não se tornar plenamente manifestos até que as demandas sociais excedam as capacidades limitadas ou podem ser mascarados por estratégias aprendidas mais tarde na vida).   |
| D. Os sintomas causam prejuízo clinicamente significativo ao funcionamento social, profissional ou a outras áreas importantes da vida do indivíduo no presente.   |
| E. Essas perturbações não são bem explicadas por deficiência intelectual (transtorno do desenvolvimento intelectual) ou por atraso global do desenvolvimento.   |

## **Quadro 2** Critérios diagnósticos para transtorno do espectro autista

Especificar se:

- Com ou sem comprometimento intelectual concomitante.
- Com ou sem comprometimento de linguagem concomitante.
- Associado a alguma condição médica ou genética conhecida ou a fator ambiental.
- Associado a outro transtorno do neurodesenvolvimento, mental ou comportamental.
- Com catatonia.

Fonte: APA, 2014.

O brincar imaginativo, que se inicia com imitações simples de cenas cotidianas, como falar “alô” ao telefone, e evolui até o “faz-de-conta”, com histórias complexas de encadeamento de ideias e encenações, é ausente ou se desenvolve forma mais lenta e rudimentar.

Na história de vida e no exame clínico, nota-se que são crianças que não respondem de maneira efetiva à interação ou têm menor busca pelo outro para brincar. Quando o fazem, a aproximação torna-se inadequada, podendo ter dificuldade em manter uma brincadeira ou conversa que envolva alternância por falarem de temas de seu foco de interesse, tendo dificuldades em perceber o retorno que os outros dão a respeito da interação. A compreensão e manutenção de relações sociais é prejudicada, bem como a adequação do comportamento ao contexto social. Um exemplo é a dificuldade em diferenciar um colega de um melhor amigo e, com isso, modular suas atitudes.

No TEA, o compartilhamento da atenção, de interesses e de emoções é diminuído ou ausente. Observa-se uma dificuldade no reconhecimento das emoções dos outros, assim como na expressão das próprias emoções. No exame psíquico, nota-se pouca integração do uso de gestos, falas e expressão facial. Os afetos costumam modular pouco e ter pouca ressonância. A oscilação da prosódia tende a ser diminuída e pouco percebida, podendo o paciente apresentar voz monótona ou com pouca expressividade. Outro aspecto marcante é a literalidade do pensamento, tendo dificuldades na percepção de ironias e falas de duplo sentido.

Em relação aos critérios “B” descritos no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5, Quadro 2), a rigidez comportamental pode ser percebida na dificuldade em sair da rotina e na busca por padrões repetitivos de comportamentos e brincadeiras. Também é perceptível uma inflexibilidade mental, fazendo com que sejam indivíduos extremamente corretos e tenham uma adesão às regras de forma rígida. Os interesses restritos podem ser por assuntos diversos e até mesmo dentro do contexto esperado na vivência com pares, porém se tornam discrepantes pela intensidade e foco acima do esperado, podendo chegar a um conhecimento profundo sobre um tema em específico. Pode haver alterações sensoriais, que consistem na busca ou evitação a estímulos específicos, como intolerância a barulho ou encostar objetos no rosto ou na boca, cheirar objetos, selecionar determinados tipos de alimentos com base em sua textura, cor ou sabor. Muitos pais notam uma resistência ou desregulação emocional intensa ao tentar pentear os cabelos, cortar as unhas ou escovar os dentes da criança, por exemplo. Nos quadros leves, percebem-se estereotipias mais sutis, como movimentos com mãos e dedos, pulos no próprio eixo ou movimentação da musculatura dos olhos. As ecolalias representam um quadro de estereotipia vocal que pode ser a percepção de um som ou discurso de alguém, mas por vezes são repetições tardias de partes de falas de desenho animado, por exemplo, que podem ser usadas como forma de comunicação funcional, porém estereotipada.

#### Diagnóstico diferencial

Nos primeiros anos de vida, é importante que se façam avaliações auditivas e visuais, pois acarretam dificuldades de comunicação social. Durante a investigação na infância, os demais transtornos do neurodesenvolvimento devem ser levados em consideração como diagnósticos diferenciais. Nos transtornos específicos da linguagem ocorre atraso na aquisição da linguagem compreensiva e/ou expressiva, podendo comprometer a socialização. Contudo, os indivíduos não apresentam dificuldades

no brincar imaginativo e possuem uma intenção comunicativa mais funcional. No transtorno de comunicação social (pragmática), a criança acaba preenchendo os critérios “A” do TEA, porém não apresenta os comportamentos restritos e repetitivos presentes nos critérios “B”. Nos quadros com sintomas de agitação, deve-se aventar a possibilidade de diagnóstico diferencial ou comórbido com TDAH. Sabe-se que algumas crianças com TDAH podem ter prejuízos no âmbito da socialização e da linguagem, mas esses déficits são menos acentuados em comparação às crianças com TEA. A DI também pode ser uma comorbidade ou um diagnóstico diferencial e, quanto maior o déficit cognitivo global, mais difícil se torna diferenciar a “origem” dos prejuízos à cognição social. Apesar disso, quando a cognição social é mais prejudicada do que o esperado para o nível cognitivo, é compreensível o diagnóstico comórbido de DI + TEA.

Outra condição dentro do âmbito dos transtornos de ansiedade merece atenção: o mutismo seletivo. Nesses casos, ocorre recusa em estabelecer conversas com determinadas pessoas, mas a fala e o contato social são normais com pessoas no ambiente familiar ou mais próximas (APA, 2014).

### Tratamento

Até o momento, ainda não há uma medicação específica para o tratamento dos sintomas centrais do autismo. As medicações formalmente liberadas pela Food and Drug Administration (FDA) são utilizadas para tratar sintomas-alvo, como agitação e irritabilidade (p. ex., risperidona, aripiprazol e haloperidol) e para as eventuais comorbidades que forem diagnosticadas (Goel et al., 2018).

As intervenções psicossociais são o cerne no tratamento de crianças com TEA. A intervenção psicoterápica de abordagem comportamental, como a análise aplicada do comportamento (ABA), implementada de forma intensiva e precoce, visa aumentar a comunicação, reduzir comportamentos inadequados, desenvolver habilidades emocionais e promover treino de habilidades sociais (CASP, 2020). A fonoterapia pode contribuir nos casos de prejuízos

de linguagem comórbidos, auxiliando no desenvolvimento da fala e na aquisição de comunicação alternativa (Perissinoto e Tamanaha, 2019). Além disso, a intervenção em terapia ocupacional pode auxiliar nos casos em que se necessita de maior desenvolvimento de motricidade, coordenação motora, treino de habilidades de vida diária e integração sensorial (Schaaf e Case-Smith, 2014).

#### Manejo em enfermaria nos casos de deficiência intelectual e transtorno do espectro autista

Recomenda-se a internação psiquiátrica nos casos de comportamentos intensos que causam risco à integridade física do paciente e de seus familiares, havendo necessidade de uma análise detalhada do quadro para investigação de comorbidades e/ou *wash-out* de medicação com maior segurança.

O tempo de internação deve ser o mais breve, a fim de reinserir o indivíduo em seu ambiente habitual, possibilitando o retorno à funcionalidade e o acompanhamento em equipe multiprofissional.

Durante a internação, deve-se lembrar de estabelecer uma comunicação clara e adequada no nível de entendimento do indivíduo, pensar e implementar reforçadores de comportamentos adequados para garantir maior adesão à rotina da enfermaria e orientar tanto a família quanto a equipe de cuidados sobre o risco de comportamentos disruptivos quando houver essa necessidade. Nos casos de TEA, manter a intervenção em psicoterapia comportamental também se torna crucial, especialmente em casos graves.



#### LEITURA SUGERIDA

- Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder.

- Lancet. 2018;11(392):508-20.
- Marrus N, Hall L. Intellectual disability and language disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2017;26(3):539-54.
- Thapar E, Cooper M, Rutter M. Neurodevelopmental disorders. Lancet Psychiatry. 2017;4:339-46.

## REFERÊNCIAS

1. American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. Disponível em: [www.aaid.org/intellectual-disability/definition](http://www.aaid.org/intellectual-disability/definition). Acesso em 13 dez. 2022.
2. Dickstein DP, Pescosolido MF, Reidy BL, Galvan T, Kim KL, Seymour KE, et al. Developmental meta-analysis of the functional neural correlates of autism spectrum disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2013;52.
3. Emerson E, Einfeld S, Stancliffe RJ. The mental health of young children with intellectual disabilities or borderline intellectual functioning. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2010;45.
4. Goel R, Hong JS, Findling RL, Ji NY. An update on pharmacotherapy of autism spectrum disorder in children and adolescents. Intern Rev Psychiatry. 2018;30(1).
5. Grove J, Ripke S, Als TD, Mattheisen M, Walters R, Won H, et al. Common risk variants identified in autism spectrum disorder. BioRxiv. 2017.
6. Karimi P, Kamali E, Mousavi SM, Karahmadi, M. Environmental factors influencing the risk of autism. J Res Med Sci. 2017;22(27).
7. Ke X, Liu J. Intellectual disability. In: Rey JM, Martin A, editores. JM Rey's IACAPAP e-Textbook of child and adolescent mental health. Geneva: The International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (iacapap); 2012.
8. Maenner MJ, Shaw KA, Baio J, Washington A, Patrick M, Dirienzo M, et al. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years – autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2016. MMWR Surveill Summ. 2020;69(4).
9. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S. Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. Res Dev Disabil. 2011;32(2):41936.
10. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5. ed.: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.

11. Nickl-Jockschat T, Rottschy C, Thommes J, Scheneider F, Laird AR, Fox PT, et al. Neural networks related to dysfunctional face processing in autism spectrum disorder. *Brain Struct Funct*. 2015;220.
12. Otoch LN, Rocca CCA, Campos MCS. Deficiência intelectual. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 84-102.
13. Perissinoto J, Tamanaha AC. Intervenção terapêutica fonoaudiológica. In: *Transtornos do espectro do autismo, implementando estratégias para a comunicação*. Ribeirão Preto: BookToy; 2009. p. 157-64.
14. Purugganan O. Intellectual disabilities. *Pediatr Rev*. 2018;39(6):299-309.
15. Sato F, Stump GV, Portolese J, Polanczyk GV, Brentani H. Transtorno do espectro autista. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 125-39.
16. Schaaf RC, Case-Smith J. Sensory interventions for children with autism. *J Comp Eff Res*. 2014;3(3).
17. Tantam D. Asperger's syndrome. *J Child Psychol Psychiatr*. 1998;29.
18. Thapar E, Cooper M, Rutter M. Neurodevelopmental disorders. *Lancet Psychiatry*. 2017;4:339-46.
19. The Council of Autism Service Providers (CASP). Applied behavior analysis treatment of autism spectrum disorder: practice guidelines for healthcare funders and managers. 2. ed. CASP; 2020.
20. World Health Organization (WHO). Autism spectrum disorders. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>. Atualizado em 7 nov. 2019. Acesso em 13 dez. 2022.



## Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

---

Analin Ono Baraniuk

Guilherme Vanoni Polanczyk

### DEFINIÇÃO

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é um transtorno do neurodesenvolvimento de origem multifatorial, caracterizado por dificuldades atencionais, inquietude motora e impulsividade. Os sintomas manifestam-se de forma persistente e estão associados a prejuízos nos âmbitos social, familiar, acadêmico e ocupacional, refletindo a importância do diagnóstico precoce e tratamento dessa condição.

### EPIDEMIOLOGIA

Nas últimas décadas, a prevalência estimada tem sido de 5,29% entre crianças e adolescentes ao redor do mundo, e de 2,5 a 3,4% em adultos (Posner et al., 2020). Meninos são mais comumente afetados pelo TDAH do que meninas, e a proporção entre indivíduos do sexo masculino em relação ao sexo feminino varia de 2:1 a 3:1. Essa diferença é acentuada pelo baixo reconhecimento e subdiagnóstico do TDAH em meninas. Crianças do sexo feminino geralmente apresentam mais sintomas de desatenção do que de hiperatividade ou impulsividade, podendo gerar menor motivação dos pais a buscarem tratamento médico para elas na infância (Baraniuk et al., 2021).

Estudos têm mostrado correlação entre baixo nível socioeconômico e aumento do risco de TDAH. Porém, pelos possíveis prejuízos nos âmbitos educacional e ocupacional secundários à condição, existe a possibilidade de causalidade reversa desse achado (Faraone et al., 2015).

## FATORES DE RISCO

A etiologia do TDAH inclui fatores genéticos, neurobiológicos e ambientais, que interagem entre si por meio de mecanismos complexos e variáveis. Estudos de famílias e gêmeos com TDAH estimam que o coeficiente de herdabilidade (isto é, a proporção da variância do traço que pode ser explicada por fatores genéticos) encontra-se entre 70 e 80%. Considera-se que o TDAH é o extremo de um traço contínuo presente em toda a população geral e que o risco para tal condição também é dimensional (Posner et al., 2020; Baraniuk et al., 2021).

Entre os fatores ambientais com evidências mais consistentes em relação à associação com o TDAH, destacam-se prematuridade, institucionalização com privação extrema na primeira infância e exposição a toxinas ambientais, como chumbo, pesticidas e policloreto de bifenila. Sugere-se um aumento na suscetibilidade ao transtorno com fatores como baixo peso ao nascer e exposição intrauterina ao tabaco, mas as evidências disponíveis não permitem concluir se esses são fatores causais. Há evidências inconclusivas e insuficientes em relação à exposição intrauterina ao álcool e a drogas, às condições psicológicas maternas durante a gestação e às complicações nos períodos pré e perinatal (Posner et al., 2020).

## FISIOPATOLOGIA

O TDAH é caracterizado por déficits em múltiplos domínios cognitivos. Disfunções executivas são identificadas principalmente em controle inibitório, memória de trabalho visuoespacial e verbal, vigilância e planejamento. Além disso, indivíduos com TDAH podem apresentar alteração na sensibilidade à recompensa, notando-se preferência por uma gratificação menor e imediata em detrimento da espera por uma gratificação maior (Baraniuk et al., 2021). Há também uma significativa variabilidade intraindividual em relação ao desempenho geral em tarefas cognitivas.

As áreas corticais mais frequentemente associadas são: o córtex pré-frontal dorsolateral, responsável pela memória de trabalho e

pela atenção seletiva; o córtex pré-frontal ventromedial, associado ao planejamento e à tomada de decisão; e o córtex parietal, responsável pela orientação da atenção. As áreas subcorticais envolvidas são os córtices cingulado anterior e posterior, responsáveis pelo processamento afetivo e cognitivo do controle executivo, e os gânglios da base. Adicionalmente, estudos apontam acometimentos estruturais e funcionais na amígdala e no cerebelo. As vias dopaminérgicas e noradrenérgicas são as mais implicadas no TDAH, embora existam evidências quanto aos sistemas glutamatérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos (Baraniuk et al., 2021).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TDAH é estabelecido a partir da avaliação clínica, com base em critérios gerados por sistemas classificatórios como a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (mais recentemente, o DSM-5-TR, com texto revisado), conforme apresentado no Quadro 1 (APA, 2022). A última versão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11), proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS), descreve somente as características principais da doença, sem especificar critérios operacionais, como idade de início, duração e número de sintomas. A avaliação clínica deve incluir o exame direto do paciente, a caracterização da história do desenvolvimento, da psicopatologia ampla e de seu funcionamento nos diversos contextos, bem como a identificação de prejuízo funcional. Informantes como pais, professores e outros cuidadores são fundamentais para crianças e adolescentes. A caracterização de outros transtornos em comorbidade ou como diagnóstico diferencial, como ansiedade, transtorno de humor bipolar, transtorno de personalidade *borderline*, transtornos do aprendizado e de linguagem, deve ser feita de forma cuidadosa. Exames complementares, como avaliação neuropsicológica e eletroencefalograma, podem ser solicitados conforme a necessidade clínica individual e não são recomendados para todos os pacientes.

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos da DSM-TR para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

- A. Presença de pelo menos 6 dos sintomas a seguir,\* de desatenção e/ou de hiperatividade/impulsividade, por pelo menos 6 meses, em um grau que seja inconsistente com o nível de desenvolvimento e que tenha impacto negativo diretamente nas atividades sociais e acadêmicas/profissionais:

\* Para indivíduos com mais de 17 anos, pelo menos 5 sintomas são necessários.

Desatenção:

- a) Frequentemente presta atenção em detalhes ou comete erros por descuido em tarefas escolares, no trabalho ou durante outras atividades.
- b) Frequentemente tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas.
- c) Frequentemente parece não escutar quando alguém lhe dirige a palavra diretamente.
- d) Frequentemente não segue instruções até o fim e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou deveres no local de trabalho.
- e) Frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades.
- f) Frequentemente evita, não gosta ou reluta em se envolver em tarefas que exijam esforço mental prolongado.
- g) Frequentemente perde coisas necessárias para tarefas ou atividades.
- h) Frequentemente é distraído por estímulos externos.
- i) Frequentemente é esquecido em relação a atividades cotidianas.

Hiperatividade e impulsividade:

- a) Frequentemente remexe ou batuca as mãos ou os pés, ou se contorce na cadeira.
- b) Frequentemente se levanta da cadeira em situações em que se espera que permaneça sentado.
- c) Frequentemente corre ou sobe nas coisas em situações em que isso é inapropriado (em adolescentes, pode se limitar a sensações de inquietude).
- d) Frequentemente é incapaz de brincar ou se envolver em atividades de lazer calmamente.
- e) Frequentemente “não para”, agindo como se estivesse “com o motor ligado”.
- f) Frequentemente fala demais.
- g) Frequentemente deixa escapar uma resposta antes que a pergunta tenha sido concluída.

**Quadro 1** Critérios diagnósticos da DSM-TR para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

- |   |
|---|
| h) Frequentemente tem dificuldade de esperar a sua vez.<br>i) Frequentemente interrompe ou se intromete.  |
| B. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade estavam presentes antes dos 12 anos de idade.  |
| C. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade estão presentes em 2 ou mais ambientes (p. ex., em casa e na escola).                            |
| D. Há evidências claras de que os sintomas interferem no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional, ou de que reduzem sua qualidade.                         |
| E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente com o curso da esquizofrenia ou outro transtorno psicótico, ou não são mais bem explicados por outro transtorno mental. |

Fonte: APA, 2022.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A avaliação de audição e visão deve ser realizada na suspeita de TDAH, pois o atraso no desenvolvimento e prejuízo no desempenho escolar podem ser justificados pela presença de uma deficiência sensorial. O padrão de sono também deve ser investigado, pois sintomas de TDAH podem ocorrer em estados de privação de sono e exaustão excessiva. Condições médicas como hipertireoidismo e encefalite podem cursar com sintomas centrais do TDAH. Outros transtornos psiquiátricos, a exemplo de transtornos depressivos, de ansiedade, de aprendizagem e deficiência intelectual, também devem ser considerados no diagnóstico diferencial, pela possibilidade de manifestação de prejuízo atencional e déficits em domínios cognitivos em tais condições (Baraniuk et al., 2021).

## TRATAMENTO

Farmacológico

O planejamento terapêutico no TDAH deve ser feito de forma individualizada, considerando-se fatores como idade, comorbidades, gravidade e contexto social. Em crianças na idade escolar, adolescentes e adultos com sintomas moderados ou graves, a medicação é indicada. Os agentes farmacológicos para TDAH são classicamente divididos na literatura em dois grupos: estimulantes e não estimulantes. Os estimulantes são considerados os medicamentos de primeira linha (Posner et al., 2020) e são representados no Brasil pelo metilfenidato e pela lisdexanfetamina (Tabela 1). Embora a eficácia de ambas as classes seja similar, a resposta e a tolerabilidade podem variar de acordo com cada indivíduo, sem preditores consistentes para isso.

Os efeitos colaterais dos estimulantes incluem perda de apetite, cefaleia, irritabilidade, insônia, tremores e náuseas. Esses tendem a ser leves, dose-dependentes e transitórios, e a maioria deles pode ser revertida com ajuste da dose ou alteração do medicamento estimulante (de Sousa et al., 2020). O metilfenidato está disponível nas formulações de liberação imediata ou prolongada. Nesta última, há maior tempo de ação, com administração em menor frequência durante o dia, além de possível atenuação de reações adversas ou efeito rebote, que podem ser secundários à formulação de liberação imediata. Os fármacos devem ser iniciados na menor dose possível, titulando-se a dose até o alcance do maior efeito terapêutico, com reações adversas mínimas (Farhat et al., 2021).

Os não estimulantes englobam os medicamentos de segunda linha, como atomoxetina, guanfacina e clonidina, geralmente prescritos após falha de resposta, intolerância ou contraindicação aos estimulantes (Farhat et al., 2021; Caye et al., 2019). Outros fármacos, que têm sido utilizados *off-label*, são antidepressivos tricíclicos, bupropiona e modafinila, com eficácia limitada (Caye et al., 2019).

**Tabela 1** Estimulantes disponíveis no Brasil

Nome comercial	Formulação	Duração da ação	Número de tomadas	Doses disponíveis
----------------	------------	-----------------	-------------------	-------------------

Ritalina®	Liberação imediata	3-5 horas	2-3x/dia	10 mg
Ritalina LA®	Liberação prolongada	6-8 horas	1x/dia	10, 20, 30, 40 mg
Concerta®	Liberação prolongada	8-12 horas	1x/dia	18, 36, 54 mg
Venvanse®	Liberação prolongada	13 horas	1x/dia	30, 50, 70 mg

### Psicossocial

O tratamento do TDAH é multimodal e deve integrar psicoeducação a respeito da doença com a família e a escola, suporte acadêmico, intervenções psicoterápicas e comportamentais. Com a psicoeducação, deve-se garantir que o paciente e a família entendam o que é o TDAH, de que forma o transtorno pode trazer impactos e quais são as intervenções disponíveis para o tratamento. As abordagens não farmacológicas podem ser usadas como alternativa ou associadas à medicação nas seguintes situações: quando os pacientes não respondem aos agentes farmacológicos ou têm efeitos adversos significativos; no tratamento de comorbidades; quando não há acesso ao tratamento medicamentoso; ou quando o paciente está na faixa etária dos pré-escolares. Ressalta-se que, se não houver melhora com as medidas psicossociais e os sintomas forem graves, deve-se considerar o tratamento medicamentoso mesmo nessa faixa etária (de Sousa et al., 2020).

As intervenções comportamentais são recomendadas e amplamente utilizadas, envolvendo treinamento parental, desenvolvimento de habilidades sociais e abordagens focadas na escola para a melhora do foco atencional e comportamento da criança/adolescente (Faraone et al., 2015). Tendo em vista que a manifestação dos sintomas do TDAH é influenciada pela estruturação do ambiente e nível de motivação do indivíduo, algumas medidas podem ser favoráveis, como: rotina diária estruturada; regras claras e objetivas; consequências positivas

(reforçadores) para os comportamentos adequados; sentar-se à frente na sala de aula para a redução de estímulos distratores; pausas regulares nas atividades; monitoração frequente; e auxílio em estratégias de organização para os estudos.

#### Manejo em enfermaria

A hospitalização, quando ocorre, geralmente é decorrente de comorbidades ou desfechos negativos associados ao TDAH. Os indivíduos acometidos podem chegar aos serviços de emergência com crises envolvendo descontrole emocional, agressividade, conflito legal, escolar ou familiar, tentativa de suicídio e abuso de substâncias (Klykylo e Klykylo, 2008). Assim, destaca-se que o tratamento do TDAH requer uma abordagem que contemple, além dos sintomas centrais incluídos nos critérios diagnósticos, os diferentes domínios do desenvolvimento e funcionamento que sejam acometidos (Baraniuk et al., 2021). Nessas situações, não há contraindicação para o uso de estimulantes, com cuidados nas seguintes circunstâncias: na presença de transtorno de humor bipolar, o uso de estimulantes deve sempre ser precedido e acompanhado pelo uso de um estabilizador de humor; pacientes com irritabilidade e TDAH, sem outras comorbidades, podem apresentar melhora desse sintoma com estimulantes, que devem ser a medicação de primeira escolha, embora possa ocorrer piora por reação adversa; a escolha do estimulante para pacientes com abuso de substâncias deve ser cautelosa, com risco de uso abusivo ou recreacional da medicação.



#### LEITURA SUGERIDA

- Rohde LA, Buitelaar JK, Gerlach M, Faraone SV, editores. The world federation of

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TRTM). Washington: APA; 2022.
2. Baraniuk AO, Rohde LA, Polanczyk, GV. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 58-71.
3. Caye A, Swanson JM, Coghill D, Rohde LA. Treatment strategies for ADHD: an evidence-based guide to select optimal treatment. Mol Psychiatry. 2019;24(3):390-408.
4. de Sousa AF, Coimbra IM, Castanho JM, Polanczyk GV, Rohde LA. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Rey JM, Martin A, editores. JM Rey's IACAPAP e-textbook of child and adolescent mental health. Genebra: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2020.
5. Faraone SV, Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, Rohde LA, Sonuga-Barke EJ, Tannock R, Franke B. Attention-deficit/hyperactivity disorder. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15020.
6. Farhat LC, Rohde LA, Polanczyk GV. Tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 659-70.
7. Klykylo KT, Klykylo WM. Managing attention deficit hyperactivity disorder in the emergency department. Psychiatry (Edgmont). 2008;5(8):43-7.
8. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2020;395(10222):450-62.



## Psicose

---

Lucas Almeida Santana Rocha  
Ana Claudia Melcop Lacerda de Melo

### DEFINIÇÃO

A psicose na infância e adolescência se caracteriza por alterações importantes nas esferas cognitivas, sensoperceptivas, no curso e conteúdo dos pensamentos, no afeto e volição, na praxia, na linguagem e até mesmo em aspectos não individuais, como a interação sociofamiliar. Nessa faixa etária, ela vem quase sempre acompanhada de alterações importantes do neurodesenvolvimento, pois a experiência psicótica interrompe o desenvolvimento neuropsicomotor típico. Dentre seus representantes, a esquizofrenia de início precoce é definida como a psicose que se inicia antes dos 18 anos, e a esquizofrenia de início muito precoce é aquela que se apresenta antes dos 13 anos (Melcop et al., 2021a).

### EPIDEMIOLOGIA

A esquizofrenia na infância é bastante rara, principalmente em menores de 12 anos (prevalência de < 1/10.000). Na grande maioria dos casos, tem início insidioso e apresentação clínica grave, com curso e desfecho reservados. Na adolescência, a incidência da esquizofrenia tem aumento importante, chegando a uma prevalência estimada de 0,23% acima dos 12 anos (contrastando com a prevalência durante a vida de 4/1.000 no adulto). Sua prevalência entre os sexos masculino e feminino também varia ao longo das faixas etárias, sendo de 2:1 na infância, respectivamente, indo gradativamente em direção ao 1:1 na vida adulta (Asarnow et al., 2013).

## ETIOPATOGENIA

A esquizofrenia infantil manifesta maior herdabilidade que a esquizofrenia da vida adulta. Transtorno global do desenvolvimento e transtorno do espectro autista compartilham fatores genéticos com a esquizofrenia, reforçando muitas vezes a comorbidade frequente entre esses diagnósticos. Achados pré-natais e perinatais (complicações no parto, exposição a infecções verticais, anomalias congênitas da citoarquitetura cerebral etc.) também são percebidos como fatores etiológicos para o desenvolvimento da esquizofrenia. Há concordância de 88,2% para gêmeos monozigóticos em comparação com 22,3% para dizigóticos (Androutsos, 2012).

Quanto à teoria neuroquímica, a principal hipótese é a dopaminérgica (aumento na atividade do sistema dopaminérgico mesolímbico). O modelo do neurodesenvolvimento da esquizofrenia, contudo, é o mais aceito na infância e adolescência, informando que na verdade todas as complicações que geram o transtorno esquizofrônico são fruto de diversas alterações no processo de neurodesenvolvimento, começando anos antes do diagnóstico. Essas alterações têm origem em um conjunto de peculiaridades genéticas, ambientais e psicossociais apresentadas pelos indivíduos, prejudicando o desenvolvimento neuropsicomotor e aumentando o risco para esquizofrenia gradativamente durante o crescimento. São fatores de risco: sexo masculino, baixa renda familiar, histórico psiquiátrico familiar, abuso ou negligência, infecções graves ou traumas durante a infância, bem como qualquer comorbidade com transtornos do neurodesenvolvimento (Rapoport et al., 2012).

## PSICOPATOLOGIA

### Funcionamento pré-mórbido

A maioria dos jovens com esquizofrenia de início precoce apresenta achados psicopatológicos importantes antes do desenvolvimento do quadro psicótico de fato. Achados pré-mórbidos

são caracterizados principalmente por retraimento e isolamento social, comportamentos disruptivos, dificuldades acadêmicas e problemas de fala e linguagem, além de atrasos no desenvolvimento (McClellan et al., 2003). O funcionamento pré-mórbido ainda pode se mostrar por altas taxas de problemas neurocomportamentais, como dificuldade de coordenação motora, hiperatividade, baixo desempenho acadêmico, desregulação emocional, disforia, perda ou ausência do desenvolvimento de habilidades interpessoais (Schaeffer e Ross, 2002). Na biografia dessa criança ou adolescente, os dias/semanas imediatamente anteriores à primeira experiência psicótica (ou primeiro episódio psicótico, PEP) costumam, então, ser marcados por uma deterioração do funcionamento basal, mesmo que o funcionamento anterior já fosse algo inferior à média populacional (McClellan et al, 2002). Aqui, portanto, pode haver piora aguda do retraimento social, surgimento ou piora de preocupações bizarras, comportamentos incomuns/incompreensíveis, fracasso acadêmico, perda do autocuidado e até mesmo problemas de conduta (agressões, abuso de substâncias). Esse período mais abrupto de “quebra” do padrão de funcionamento global pode ser precipitado, inclusive, por eventos traumáticos (negligência, abuso, *bullying*, acidentes etc.), o que pode orientar o momento do início da sintomatologia propriamente psicótica (alucinações, delírios, desorganização importante do pensamento e perda da capacidade volitiva) (McCarthy e Barbot, 2017).

**Tabela 1** O período pré-mórbido na esquizofrenia e em outros episódios psicóticos

Características clínicas do período pré-mórbido	Esquizofrenia	Psicoses não especificadas
<b>Personalidade pré-mórbida</b>		
Esquizotípica/esquizoide	37%	10%
Ansiosa/disfórica	7,4%	10%
Conduta/hiperatividade	37%	70%

Sem alterações	18,5%	10%
<b>Duração dos pródromos</b>		
< 2 semanas	14,8%	10%
2 semanas a 3 meses	7,4%	30%
> 3 meses	77,8%	60%
<b>Comorbidades pré-mórbidas</b>		
Transtorno de atenção	33%	60%
Ansiedade/depressão	15%	20%
Transtorno global do desenvolvimento	15%	0%
Estresse pós-traumático	7%	40%
Abuso de substâncias	15%	15%
<b>Histórico de maus-tratos/abuso</b>		
Qualquer forma	63%	85%
Sexual	33%	60%
Físico	41%	60%
Negligência	37%	45%

Fonte: adaptada de McClellan et al., 2003.

### Primeira experiência psicótica

Apesar de estar presente em muitas condições na infância e adolescência, a primeira experiência psicótica (PEP) nessa faixa etária tem relativamente poucos estudos de seguimento diagnóstico. Transtornos graves de humor, pós-traumáticos, de personalidade e de desenvolvimento podem apresentar episódios psicóticos sem se tratar de esquizofrenia. A durabilidade dos sintomas, os prejuízos à funcionalidade, a resposta ao tratamento e a investigação clínica negativa são necessários para apontar o diagnóstico em direção ao transtorno esquizofrênico. Toda PEP deve ser acompanhada de

propedêutica armada para afastar causas reversíveis (Lim e Fong, 2021).

Na infância, a PEP caracteriza-se por desorganização importante do pensamento, refletindo em comportamentos bizarros com muita convocação emocional. Quando há desenvolvimento suficiente para a construção de narrativas delirantes, estas têm temática infantil e são muito mais simples que as do adulto. Os delírios persecutórios são os mais presentes, seguidos pelos de autorreferência. Quando apresenta alucinações, as auditivas são mais presentes (cerca de 80% dos casos). Alucinações visuais, olfativas e de outros tipos, mais comuns em quadros orgânicos, também podem estar presentes na sintomatologia psicótica de uma esquizofrenia de início precoce/muito precoce (cerca de 54% dos casos) (Stentebjerg-Olesen et al., 2016).

**Tabela 2** Prevalência de sintomas psicóticos na infância e adolescência

Sintoma psicótico		Média da prevalência (%)	Variação da prevalência (%)
Alucinações	Quaisquer	70,3	55,6-90,0
	Auditivas	81,9	61,0-94,9
	Visuais/olfativas/outras	54,8	4,0-80,3
	Quaisquer em esquizofrênicos	81,3	59,0-89,0
	Quaisquer em bipolares	47,1	8,0-63,0
Delírios	Quaisquer	77,5	62,9-92,0
	Persecutórios	48,5	42,1-56,0
	Autorreferência	35,1	34,8-36,0
	Grandiosidade	25,5	20,3-40,0
	Outros	31,7	29,0-36,8
Pensamento transtornado		65,5	40,0-100,0
Pressão/desorganização da fala		36,3	33,3-39,0

Comportamento bizarro	52,8	20,0-76,5
Sintomas negativos	50,4	37,0-80,0
Embotamento afetivo	52,3	52,0-52,4

Fonte: adaptada de Stentebjerg-Olesen et al., 2016.

## DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos baseiam-se nos apresentados na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-5* (APA, 2013), como demonstra o Quadro 1.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como descrito anteriormente, diante de uma criança ou adolescente em primeiro episódio psicótico, devem-se excluir causas potencialmente orgânicas antes de ampliar a avaliação psiquiátrica. A Tabela 3 traz informações valiosas sobre essa temática (Lim e Fong, 2021).

### Quadro 1 Critérios diagnósticos para esquizofrenia

- A. Dois ou mais dos seguintes sintomas por no mínimo 1 mês: alucinações, delírios, desorganização do pensamento e do discurso, comportamento desorganizado e/ou sintomas negativos.
- B. Nível de funcionamento em diferentes áreas prejudicado em relação a padrão anterior (trabalho/educação, relações interpessoais, autocuidado).
- C. Duração mínima dos prejuízos de pelo menos 6 meses.
- D. Não é mais bem explicado por transtorno esquizoafetivo ou transtorno de humor com sintomas psicóticos.
- E. A perturbação não pode ser atribuída aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.
- F. Se há história de transtorno do espectro autista ou transtorno de comunicação iniciado na infância, os delírios e alucinações devem ser proeminentes e os demais sintomas exigidos de esquizofrenia devem estar presentes.

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos para esquizofrenia

---

Fonte: APA, 2013.

Excluindo-se causas orgânicas, deve-se observar se a sintomatologia psicótica não é devida a quadro de humor primário (depressão psicótica, transtorno afetivo bipolar tipo 1), diagnósticos ou problemas de desenvolvimento neuropsicomotor precedentes (episódio psicótico relacionado a transtorno do espectro autista, retardo mental, transtornos de linguagem), psicose associada ao uso de substâncias e/ou transtorno psicótico breve (com duração < 1 mês).

As características prévias, personalidade pré-mórbida, duração do evento e achados laboratoriais são essenciais para a diferenciação diagnóstica com a esquizofrenia (Melcop et al., 2021).

## TRATAMENTO

### Farmacológico

Há um certo dilema na literatura a respeito do tratamento farmacológico do primeiro episódio psicótico. Apesar de benefícios claros e da necessidade do uso do neuroléptico para frear a deterioração psicótica do indivíduo, muitos estudos apontam para a ocorrência de síndrome metabólica, obesidade e eventos cardiovasculares na população que faz uso de antipsicóticos. Na infância e adolescência, dado o tempo aumentado de uso dessa classe de medicação em comparação com os adultos, especula-se diminuição da expectativa de vida desses indivíduos, dado o aumento do risco cardiovascular. Outro dilema seria o difícil diagnóstico de esquizofrenia em meio a um mar de outros transtornos psicóticos que podem remitir com tratamento adequado sem a necessidade de manutenção de neurolépticos a muito longo prazo (Lopez-Morinigo et al., 2022). A Tabela 4 apresenta o perfil de efeitos colaterais dos principais neurolépticos.

**Tabela 3** Investigação do primeiro episódio psicótico

Diretrizes Clínicas Australianas para Psicose Precoce (Centro Nacional de Excelência em Saúde Mental Juvenil), 2016.		Avaliação e Tratamento de Crianças e Adolescentes com Esquizofrenia (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry), 2013
Laboratórios	Hemograma, eletrólitos, VHS/PCR, FAN, função hepática e renal, função tireoidiana, cobre sérico, ceruloplasmina, FTA-ABS para neurossífilis, vit. B12/folato, anti-HIV 1 e 2. Considerar: anti-HCV e análise líquórica se houver fatores de risco presentes, bem como triagem de drogas na urina caso não se possa excluir abuso ou intoxicação.	Hemograma, função hepática e renal, parâmetros metabólicos e função tireoidiana. Toxicológico quando não se pode excluir uso de drogas/medicamentos. Avaliação ampliada é indicada em apresentações atípicas: deterioração grosseira nas habilidades cognitivas e motoras, sintomas neurológicos focais ou <i>delirium</i> .
Neuroimagem	Ressonância nuclear magnética de encéfalo	Neuroimagem quando sintomas neurológicos estão presentes.
Testes adicionais	Se indicado pela clínica ou exame físico específico: EEG, radiografias, punção lombar com análise bioquímica e infeciosa (incluindo anti-NMDAr), cariótipo, testes de metais pesados ou de aminoácidos para erros inatos do metabolismo.	Teste genético se características dismórficas associadas. Se clínica, triagem de aminoácidos para erros inatos do metabolismo, ceruloplasmina para doença de Wilson, porfobilinogênio urinário para porfiria aguda intermitente. EEG para epilepsia.

EEG: eletroencefalograma; FAN: fator antinuclear; HCV: vírus da hepatite C; HIV: vírus da imunodeficiência adquirida; NMDAr: receptor do N-metil-D-aspartato; PCR: proteína C reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação. Fonte: adaptada de Lim e Fong, 2021.

Em revisão sistemática de 2022, foram observadas evidências em estudos que sinalizam a aprovação de algumas medicações na Europa e América do Norte para a esquizofrenia de início muito precoce (EIP). As evidências apontaram a eficácia de aripiprazol, clozapina, haloperidol, lurasidona, molindona, olanzapina, quetiapina, risperidona e paliperidona na EIP. Contudo, existem desfechos clínicos que precisam ser mais estudados quando se trata dos benefícios de alguns neurolépticos na resposta cognitiva,

recuperação de funcionalidade e qualidade de vida, diminuição de comportamento suicida, mortalidade e internação em serviços de saúde. Entre os antipsicóticos aprovados para EIP, aripiprazol, lurasidona, molindona, risperidona, paliperidona e quetiapina surgiram como opções eficazes para a redução de sintomatologia psicótica, sendo comparativamente seguras (Lopez-Morinigo et al., 2022). A olanzapina é conhecida por apresentar alto risco de ganho de peso e o haloperidol, por efeitos colaterais extrapiramidais. Pacientes resistentes ao tratamento (sintomas presentes após o uso de 2 antipsicóticos em doses plenas) podem se beneficiar da introdução de clozapina. Alguns autores advogam a possibilidade de ela ser usada como droga de primeira linha, pelos efeitos benéficos na redução da mortalidade e suicidalidade em adultos. Como efeito colateral importante, além de neutropenia, ganho ponderal, sedação e hipersalivação, a clozapina tem maior prevalência de sintomatologia obsessiva quando comparada a outros neurolépticos (Ferrin et al., 2016). No caso de quadros catatônicos, os benzodiazepínicos são bem indicados (como lorazepam, 2-8 mg/dia), assim como eletroconvulsoterapia, para melhora mais rápida e redução do tempo de internação (Lopez-Morinigo et al., 2022).

**Tabela 4** Efeitos colaterais dos principais neurolépticos

Tipo	Nome	mg/dia	EEP	Sedação	Peso
1ª geração	Clorpromazina	50-300	++	+++	++
	Haloperidol	1-10	+++	+	+
	Trifluoperazina	2-20	+++	+	+
2ª geração	Aripiprazol	10-15	+	-	+
	Asenapina	5-10	+	++	+
	Clozapina	300-900	-	+++	+++
	Lurasidona	40-120	++	+	+
	Olanzapina	5-20	-	++	+++

Paliperidona	3-12	+	-	++
Quetiapina	200-800	-	++	++
Risperidona	1-6	++	+	++
Ziprasidona	20-80	+	++	+

– raro; + pouco frequente; ++ frequente; +++ muito frequente; EEP: efeito extrapiramidal.  
Fonte: adaptada de Ferrin et al., 2016.

## Psicossocial

O tratamento psicoterápico é importantíssimo para a reabilitação dos pacientes com esquizofrenia de início precoce/muito precoce. As intervenções psicossociais mais baseadas em evidência são terapia de adesão, psicoeducação, terapia cognitivo-comportamental, terapia interpessoal e social, remediação cognitiva, treinamento de habilidades sociais, educação familiar, reabilitação vocacional, gerenciamento de casos, tratamento comunitário assertivo, arteterapia e apoio de pares. Muitos estudos demonstram benefícios específicos dessas modalidades, muitas delas essenciais para a qualidade de vida da criança e adolescente com o transtorno (Yildiz, 2021).

Além da redução de sintomas psicóticos, as intervenções psicossociais, somadas à farmacoterapia, são importantes para a prevenção de recaídas, redução de surtos e hospitalizações, aumento da funcionalidade social, aumento da taxa de emprego e qualidade de vida de pacientes com esquizofrenia. É importante salientar que os pacientes acometidos pela EIP são vulneráveis a maus-tratos e violência, além do preconceito inerente ao quadro psiquiátrico. Nas abordagens terapêuticas, portanto, também há necessidade de manter vigilância sobre tais aspectos e promover melhor penetrabilidade social por parte do paciente e da sociedade (Yildiz, 2021).

**Tabela 5** Neurolépticos de depósito

Antipsicótico	Tempo entre	Comentário
---------------	-------------	------------

		tomadas (semanas)	
1ª geração	Flupentixol decanoato	2-4	Pode necessitar de terapêutica anti-EEP.
	Flufenazina decanoato	1-4	
	Haloperidol decanoato	3-4	
2ª geração	Aripiprazol	4-6	Monitorar delirium por sedação, testar orais antes, manter oral simultâneo no início.
	Olanzapina pamoato	2-4	
	Paliperidona palmitato	4	
	Risperidona microesferas	2	

EEP: efeito extrapiroamidal. Fonte: adaptada de Ferrin et al., 2016.

### Manejo em enfermaria

Crianças e adolescentes em primeiro episódio psicótico podem ter a internação indicada para investigação rápida e aprofundada. Pacientes sabidamente esquizofrênicos podem necessitar de internação em períodos de surto, quando há risco de auto/heteroagressividade, risco de suicídio, falha no tratamento ambulatorial e incapacidade de manter cuidados básicos (higiene e alimentação) em regime não hospitalar.

Caso se trate de um PEP, deve-se realizar toda a investigação clínica e laboratorial em busca de diagnósticos diferenciais ou comorbidades clínicas. Atentar-se para a introdução de medicações parenterais apenas se necessário (recusa por via oral, risco de auto/heteroagressividade), prestando atenção à indicação de eletroconvulsoterapia (casos de catatonia ou falência de terapêutica medicamentosa). Durante a internação, deve-se tomar cuidado especial com os efeitos colaterais dos neurolépticos, bastante utilizados nesse perfil de paciente. A Tabela 6 mostra alguns desses efeitos

colaterais, como reconhecê-los e tratá-los (Melcop et al., 2021b).

Por fim, a internação para a EIP também pode ter o benefício de melhorar o planejamento do paciente no território de origem pós-alta, acesso à educação e socialização, planejamento de contraturno escolar, proteção para violência e maus-tratos, convocação de familiares para o cuidado e acionamento de Conselho Tutelar/Vara da Infância local se houver indicação, bem como construção de acesso a serviços de saúde ambulatoriais para tratamentos farmacológico e psicossocial.

**Tabela 6** Efeitos colaterais dos neurolépticos e conduta inicial

Sintomas extrapiramidais	Distonia aguda: benzatropina 0,02 mg/kg intravenosa, difenidramina 5 mg/kg/dia (pode-se tentar biperideno ou prometazina). Parkinsonismo: prometazina 25 mg oral ou intramuscular, biperideno 2 mg oral ou intramuscular. Acatisia: lorazepam 2-8 mg/dia, propranolol 20-160 mg/dia, redução de neuroléptico.	Mais presentes nos neurolépticos típicos (haloperidol, risperidona). Discinesia tardia: pensar na redução do neuroléptico, mudança para clozapina ou introdução de valbenazina. Podem-se usar clonazepam ou anticolinérgicos, com pouca evidência de melhora.
Síndrome neuroléptica maligna	Encaminhar para unidade de terapia intensiva, suspender agente neuroléptico, solicitar exames laboratoriais.	É discutida a importância de bromocriptina, dantroleno e benzodiazepínicos.
Endocrinológicos	Hiperprolactinemia: tolerada até 90 mg/dL, contudo deve-se tentar mudar o neuroléptico ou reduzi-lo; especula-se sobre uso do aripiprazol. Síndrome metabólica: a introdução concomitante de metformina 500-2.000 mg/dia demonstrou reduzir ganho ponderal.	Acompanhar com ECG o intervalo QT, que pode aumentar, principalmente com neurolépticos típicos. Ventilar uso de estatinas futuramente com aumento de LDL-c.

Hematológico Clozapina: hemogramas seriados. A rigor, todo neuroléptico pode Reduzir e/ou suspender se causar leucopenia. alterações importantes e sustentadas.

ECG: eletrocardiograma; LDL-c: colesterol da lipoproteína de baixa densidade. Fonte: adaptada de Ferrin et al., 2016.



## LEITURA SUGERIDA

- DeBerardis D, De Filippis S, Masi G, Vicari S, Zuddas A. A neurodevelopment approach for a transitional model of early onset schizophrenia. *Brain Sci.* 2021;11(2):275.
- Gee DG, Cannon TD. Prediction of conversion to psychosis: review and future directions. *Braz J Psychiatry.* 2011;33(2).
- McCarthy JB, Barbot B. First episode psychosis in children: precursors of psychotic disorders and gaps in research. *J Child Adolesc Behav.* 2017;5:1.
- Rapoport JL, Giedd JN, Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. *Mol Psychiatry.* 2012;17(12):1228-38.
- Stenbæk-Olesen M, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, Correll CU, Jeppesen P. Clinical characteristics and predictors of outcome of schizophrenia-spectrum psychosis in children and adolescents: a systematic review. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2016;26(5):410-27.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Androutsos C. [Schizophrenia in children and adolescents: relevance and differentiation from adult schizophrenia]. *Psychiatriki.* 2012;23 Suppl 1:82-93.
3. Asarnow RF, Forsyth JK. Genetics of childhood schizophrenia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2013;22(4):675-87.
4. Ferrin M, Gosney H, Marconi A, Rey JM. Using antipsychotic medication for the treatment of schizophrenia in children and adolescents. In: Rey JM, editor. IACAPAPe-Textbook of Child and Adolescent Mental Health (edição em português; Dias Silva F, editor). Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2016.
5. Lim PL, Fong RSP. First episode psychosis in a paediatric hospital. *Asian J Psychiatr.* 2021;62:102740.

6. Lopez-Morinigo JD, Leucht S, Arango C. Pharmacological treatment of early-onset schizophrenia: a critical review, evidence-based clinical guidance and unmet needs. *Pharmacopsychiatry*. 2022;55(5):233-45.
7. McCarthy JB, Barbot B. First episode psychosis in children: precursors of psychotic disorders and gaps in research. *J Child Adolesc Behav*. 2017;5:1.
8. McClellan J, Breiger D, McCurry C, Hlastal SA. Premorbid functioning in early-onset psychotic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003;42:6.
9. McClellan J, McCurry C, Speltz ML, Jones K. Symptom factors in early-onset psychotic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41:791-8.
10. Melcop AC, Saldanha NF, Moriyama TS. Esquizofrenia e outras psicoses na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021a. p. 79-85.
11. Melcop AC, Saldanha NF, Silot GR. Tratamento dos transtornos psicóticos na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021b. p. 671-9.
12. Rapoport JL, Giedd JN, Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. *Mol Psychiatry*. 2012;17(12):1228-38.
13. Schaeffer JL, Ross RG, Childhood-onset schizophrenia: premorbid and prodromal diagnostic and treatment histories. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41:538-45.
14. Stentebjerg-Olesen M, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, Correll CU, Jeppesen P. Clinical characteristics and predictors of outcome of schizophrenia-spectrum psychosis in children and adolescents: a systematic review. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016;26(5).
15. Yildiz M. Psychosocial rehabilitation interventions in the treatment of schizophrenia and bipolar disorder. *Noro Psikiyatr Ars*. 2021;20;58(Suppl 1):S77-S82.



## Transtornos do humor na infância e adolescência

---

Tatiane Maria Angelo Catharini

Allyson de Castro Eccard

Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa

Lee Fu-I

### INTRODUÇÃO

Os transtornos de humor são condições psiquiátricas que se manifestam por meio de uma desregulação do humor, acompanhados de outros sintomas secundários, como alterações do biorritmo, cognitivas e da atividade psicomotora. Neste capítulo, vamos abordar os transtornos bipolar e depressivo, de uma forma mais ampla, na faixa etária da infância e adolescência.

### DEPRESSÃO NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

#### Definição

A depressão na infância e adolescência é um transtorno de humor comum que causa prejuízo ao funcionamento social, ocupacional, educacional e à qualidade de vida desses jovens. Além disso, está relacionado com um risco aumentado de suicídio, sendo a segunda causa de morte em adolescentes no mundo. Contudo, ainda é pouco reconhecida e cerca de 40% dos adolescentes não recebem tratamento (Davey e McGorry, 2019).

#### Epidemiologia

Em crianças pré-puberes, a prevalência de depressão é relativamente baixa e um pouco maior em meninos (1,3%) do que em meninas (0,8%). Entretanto, a estimativa de prevalência encontrada no fim da adolescência é em torno de 4 a 9% dos

indivíduos, semelhante à evidenciada na população adulta. A literatura mostra que há um aumento na proporção do sexo feminino após a adolescência, com uma razão de 2:1, persistindo ao longo da vida adulta (Goldman, 2012).

### Etiopatogenia

A etiopatogenia é multifatorial, incluindo fatores de risco individuais, biológicos, familiares e sociais que interagem entre si. As mudanças inerentes ao desenvolvimento social e cognitivo, além das transições interpessoais e as mudanças sociais contextuais da adolescência, provocam mudanças maturacionais dos circuitos neurais que organizam as respostas às recompensas, ao perigo e ao estresse (Guyer et al., 2016). Além disso, a maturação de regiões cerebrais associadas aos sistemas emocionais, cognitivos e comportamentais ocorre em ritmos diferentes. Alguns estudos sugerem que a maturação dessas áreas em diferentes velocidades, em combinação com fatores sociais, ambientais e biológicos, aumenta a predisposição dos adolescentes a um episódio depressivo (Hagan et al., 2015).

### Fisiopatologia

Os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da depressão são complexos, multifacetados e interativos. Estes incluem a modulação de vias envolvidas na inflamação, estresse oxidativo, epigenética, disfunção mitocondrial, microbiota intestinal, eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, neurogênese e fator neurotrófico derivado do cérebro.

### Diagnóstico

Na abordagem inicial, é essencial estabelecer inicialmente o vínculo, por meio de uma relação empática, sensível e de confidencialidade com o paciente. Adolescentes devem ser entrevistados separadamente e questionados sobre os sintomas de depressão, sua duração e gravidade, além de risco de suicídio. As

crianças podem revelar dificuldades em verbalizar seus sentimentos, assim, sugere-se uma investigação de uma forma mais lúdica, procurando ativamente sobre alterações no padrão de sono, queda do desempenho escolar e retraimento social. É fundamental que essa investigação seja complementada por informações de pais, professores e cuidadores (Piccin et al., 2021).

Os critérios diagnósticos, segundo a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), são os mesmos descritos para os adultos; no entanto, a apresentação dos sintomas será observada de formas diferentes, tendo em vista a fase de desenvolvimento que a criança e o adolescente se encontram. É fundamental a presença de humor depressivo (ou irritável) e/ou anedonia durante duas semanas seguidas a maior parte do dia, acompanhados de alterações do biorritmo (sono, apetite), queixas físicas (cansaço, fadiga) e sintomas cognitivos com prejuízo à concentração e memória e pensamentos suicidas recorrentes. Devem-se totalizar cinco ou mais sintomas (Singh, 2019).

#### Diagnósticos diferenciais

Sintomas de tristeza normais no desenvolvimento geralmente não apresentam padrão persistente e alterações de humor próprias da adolescência raramente evoluem com ideação suicida.

Segundo o DSM-5, o transtorno disruptivo da desregulação (TDDH) de humor refere-se a crianças e adolescentes com irritabilidade persistente e episódios frequentes de descontrole comportamental extremos iniciados antes dos 10 anos de idade e que nunca fecharam critérios diagnósticos para episódio maníaco ou hipomaníaco prévio ou que não estejam em um episódio depressivo atual. O TDDH foi incluído no capítulo de transtornos depressivos com base em estudos longitudinais que mostraram maior correlação da irritabilidade crônica com transtornos internalizantes na adolescência do que na idade adulta.

Por fim, é importante avaliar fatores de risco, história familiar e clínica para confirmar se o episódio depressivo faz parte de um transtorno bipolar e excluir outras condições médicas gerais que

causam sintomas, como fadiga, anorexia, redução de energia e retardo psicomotor.

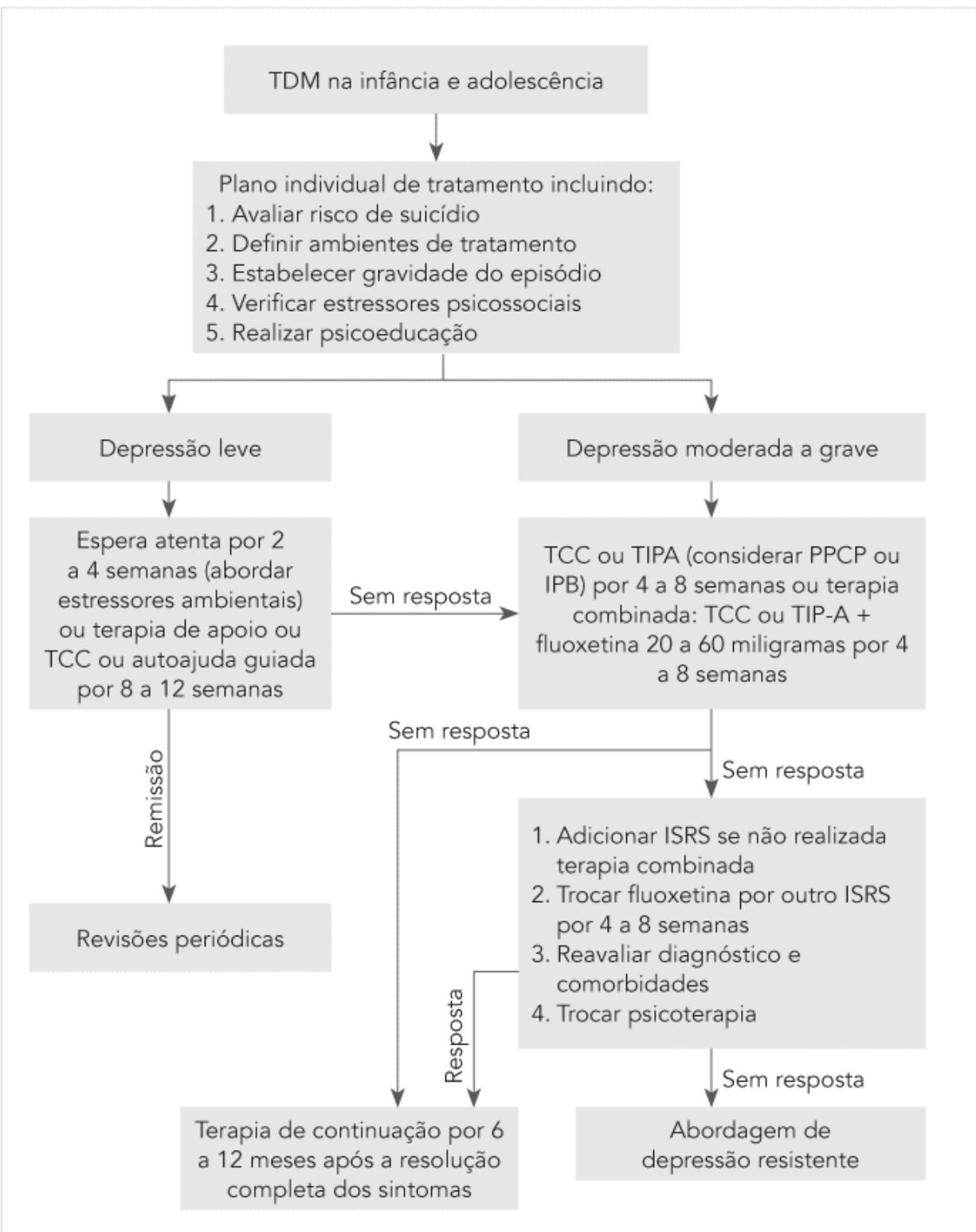
### Depressão e Covid-19

O isolamento social durante a pandemia de Covid-19 foi um fator precipitante e mantedor importante de transtornos mentais, como o transtorno depressivo, em crianças e adolescentes. Uma metanálise que avaliou o impacto psicológico da pandemia de Covid-19 em crianças e adolescentes evidenciou uma prevalência de cerca de 41,7% de episódio depressivo nessa faixa etária durante o período de maior isolamento social (Panda et al., 2021).

### Tratamento

Antes de iniciar qualquer intervenção específica para o transtorno depressivo, é necessário que seja estabelecido um plano de tratamento individualizado para o paciente e sua família, levando em consideração aspectos estressores, do desenvolvimento e de psicoeducação (Caye et al., 2021). Os princípios gerais da abordagem terapêutica estão esquematizados de forma sucinta na Figura 1.

Os efeitos colaterais mais importantes dos antidepressivos são comportamento de ativação, possível aumento de pensamento suicida, hipomania, mania e síndrome serotoninérgica. Assim, é importante que a titulação da dose seja feita de forma lenta e que os pais sejam orientados sobre esses possíveis efeitos adversos.



**Figura 1** Tratamento do transtorno depressivo maior (TDM) na infância e adolescência.

IPB: intervenção psicossocial breve; ISRS: inibidor seletivo da recaptação da serotonina; PPCP: psicoterapia psicodinâmica de curto prazo; TCC: terapia cognitivo-comportamental; TIP-A: terapia interpessoal para adolescentes. Fonte: Caye et al., 2021.

## TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

### Definição

O transtorno do humor bipolar (THB) na infância e adolescência tem a mesma definição que no adulto e consiste em um transtorno do humor caracterizado por oscilações entre episódios de depressão e de hipomania e/ou mania.

### Epidemiologia

A taxa de prevalência de THB em menores de 18 anos ao redor do mundo, mostrada por uma metanálise, foi de 1,8%. No mesmo estudo, a taxa de prevalência de THB tipo I na infância e adolescência mostrou-se semelhante às taxas estimadas na vida adulta (Van Meter et al., 2011).

### Etiopatogenia

A etiopatogenia do THB sofre influência da interação entre os fatores genéticos e ambientais. O componente genético na etiologia do THB é forte, com estudos mostrando concordância de 70% entre gêmeos idênticos. A presença de história familiar de THB é considerada o melhor preditor de risco para THB em crianças e adolescentes (Kaio et al., 2021).

### Diagnóstico

O diagnóstico de THB na infância e adolescência é clínico e deve ser formulado a partir de anamnese detalhada com o paciente e familiares e a partir do exame psíquico. Os critérios diagnósticos e a classificação do DSM-5 referentes ao THB não diferem para crianças e adolescentes. É muito comum encontrar o THB do subtipo

especificado/não especificado na população pediátrica (quadros com sintomas típicos de THB que não fecham critérios para os tipos I ou II no quesito tempo ou quantidade mínima de sintomas). Para que o diagnóstico seja realizado, é importante a detecção da episodicidade das fases de humor que, na infância e adolescência, costumam ser mais recorrentes. Como a doença tem evolução heterogênea, crônica e cíclica, algumas escalas específicas de avaliações e o afetivograma são recursos importantes para o diagnóstico nessa faixa etária (Kaio et al., 2021).

### Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais são transtorno do **déficit** de atenção e hiperatividade, transtorno por uso de substâncias, transtorno de oposição desafiante, transtorno de conduta, transtorno depressivo maior, transtorno disruptivo da desregulação do humor, transtornos de ansiedade, transtornos de personalidade e, na presença de sintomas psicóticos, esquizofrenia e transtorno esquizoafetivo (Diler et al., 2019).

Além dos diagnósticos diferenciais psiquiátricos, é importante ressaltar que quadros de mania podem ser mimetizados por algumas condições clínicas, como epilepsia de lobo frontal, traumatismo craniencefálico, hipertireoidismo, esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome alcoólica fetal, doença de Wilson e doença de Huntington juvenil (Kaio et al., 2021).

### Tratamento

#### Tratamento farmacológico

Para os episódios de mania aguda/hipomania e para os episódios mistos, as principais classes farmacológicas utilizadas são os estabilizadores de humor e os antipsicóticos de segunda geração (ASG), e alguns estudos já sugerem que os ASG podem ser mais eficazes para crianças e adolescentes. Para os episódios depressivos, as principais medicações utilizadas são lurasidona, quetiapina, lamotrigina e a combinação de olanzapina com fluoxetina. Na Tabela 1, encontra-se um resumo das medicações

disponíveis no Brasil que estão liberadas para o tratamento de THB na infância e adolescência pela Food and Drug Administration (FDA) (Lima et al., 2021).

#### Tratamento psicossocial

A associação de abordagens psicossociais com abordagem farmacológica tem grande importância na prevenção de recaídas. Não existem indicações específicas para THB em crianças e adolescentes e muitas abordagens psicossociais podem ser aplicadas conforme o perfil do paciente e da família. Algumas opções citadas na literatura são: grupos de psicoeducação familiar, terapia cognitivo-comportamental focada na criança e na família, terapia familiar e terapia comportamental dialética (Lima et al., 2021).

#### Manejo na enfermaria dos transtornos de humor na infância e adolescência

Recomenda-se a internação psiquiátrica para crianças e adolescentes com transtornos de humor em casos graves com risco para terceiros ou risco de suicídio, em casos refratários ao tratamento ambulatorial e quando a rede de suporte está fragilizada. O tratamento farmacológico durante a internação não difere do manejo ambulatorial, devendo-se seguir as mesmas orientações e cuidados. Para a alta hospitalar, é importante garantir melhora do quadro de humor e suporte familiar para continuidade do tratamento ambulatorial.

**Tabela 1** Principais medicações para o transtorno de humor bipolar disponíveis no Brasil

Medicação	Dose efetiva para uso no THB	Aprovação da FDA para uso no THB	Efeitos colaterais	Orientações gerais e cuidados especiais

Risperidona	0,5-6 mg/d	10-17 anos para fase de mania	Aumento de apetite e peso, EEP, sonolência, aumento de prolactina. Maior risco de SNM entre os atípicos.	Controle dos parâmetros metabólicos (glicemia, triglicérides, colesterol total e frações), prolactina e dados antropométricos (peso, altura, IMC). Evitar o uso no histórico de SNM com antipsicóticos típicos.
Olanzapina	2,5-5 mg/d	13-17 anos para fases de mania e mista	Importante ganho de peso e aumento de apetite, dislipidemia, boca seca, sedação.	O aumento de peso é maior do que o observado nos adultos.
Quetiapina	400-600 mg/d	10-17 anos para fase de mania	Sonolência importante, fadiga, aumento de apetite e peso (menos significativo que olanzapina e risperidona).	Inicia-se com a dose de 25-50 mg/dia, aumentando diariamente até dose plena no 5º dia.
Aripiprazol	10-30 mg/d	10-17 anos para fases de mania e mista	Sonolência, acatisia, EEP, sialorreia, visão borrosa.	Também apresenta um bom perfil de tolerabilidade quanto aos sintomas da SM. Com mais frequência apresenta EEP e acatisia.
Lurasidona	20-80 mg/d	10-17 anos para depressão bipolar	Náusea, sonolência, ganho de peso, vômito, tontura, insônia.	Iniciar com 20 mg/d, ingerindo junto a alimentos (pelo menos 300 kcal). Observar sintomas de neuroativação.
Carbonato de lítio	10-30 mg/kg/dia (nível sérico de 0,6-1,2 mEq/L)	A partir dos 12 anos para fase de mania e para depressão bipolar	Poliúria, polidipsia, tremor, ataxia, náusea, diarreia, ganho de peso, tontura, acne. No longo prazo, é possível o desenvolvimento de	Em crianças, são mais comuns sintomas neurológicos durante o período de introdução da medicação. A monitoração dos efeitos colaterais deve

alterações na função renal e/ou tireoidiana.  
ser realizada com muito cuidado.

EEP: efeitos extrapiramidais; IMC: índice de massa corporal; SM: síndrome metabólica; SNM: síndrome neuroléptica maligna.



## LEITURA SUGERIDA

- Cheung AH, Zuckerbrot RA, Jensen PS, Ghalib K, Laraque D, Stein REK. Guidelines for adolescent depression in primary care (GLADPC): II. Treatment and ongoing management. *Pediatrics*. 2018;141(3):116.
- Diler RS, Birmaher B. Bipolar disorder in children and adolescents. In: Rey JM, editor. IACAPAPe-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2019.
- Zhou X, Teng T, Zhang Y, Del Giovane C, Furukawa TA, Weisz JR, et al. Comparative efficacy and acceptability of antidepressants, psychotherapies, and their combination for acute treatment of children and adolescents with depressive disorder: a systematic review and network meta-analyses. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(7):581-601.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Caye A, Piccin J, Kieling C. Tratamento da depressão na infância e na adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. Barueri: Manole; 2021. p. 693-702.
3. Davey CG, McGorry PD. Early intervention for depression in young people: a blind spot in mental health care. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(3):26772.
4. Diler RS, Birmaher B. Bipolar disorder in children and adolescents. In: Rey JM, editor. IACAPAPe-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2019.
5. Goldman S. Developmental epidemiology of depressive disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin*. 2012;21(2):21735.
6. Guyer AE, Silk JS, Nelson EE. The neurobiology of the emotional adolescent: from the inside out. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;70:7485.
7. Hagan CC, Graham JM, Wilkinson PO, Midgley N, Suckling J, Sahakian BJ, et al. Neurodevelopment and ages of onset in depressive disorders.

*Lancet Psychiatry.* 2015;2(12):11126.

8. Kaio CH, Lima GN, Fu-I L. Transtornos de humor bipolares em crianças e adolescentes. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 179-94.
9. Lima GN, Kaio CH, Fu-I L. Tratamento do transtorno de humor bipolar na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 993-1012.
10. Panda PK, Gupta J, Chowdhury SR, Kumar R, Meena AK, Madaan P, et al. Psychological and behavioral impact of lockdown and quarantine measures for COVID-19 pandemic on children, adolescents and caregivers: a systematic review and meta-analysis. *J Trop Pediatr.* 2021;67(1):fmaa122.
11. Piccin J, Caye A, Kieling C. Depressão na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 97-107.
12. Singh MK, editor. Clinical handbook for the diagnosis and treatment of pediatric mood disorders. Washington: American Psychiatric Publishing; 2019.
13. Van Meter AR, Moreira AL, Youngstrom EA. Meta-analysis of epidemiologic studies of pediatric bipolar disorder. *J Clin Psychiatry.* 2011;72:1250-6.



## Transtornos ansiosos e transtorno obsessivo-compulsivo na infância e adolescência

---

Laura Ciaramello Vieira

Fernanda Bizinoto Freire

Fernando Ramos Asbahr

### TRANSTORNOS ANSIOSOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

#### Definição

A ansiedade é um construto psicopatológico do domínio do humor. Sua vivência é experienciada como desconfortável, com apreensão negativa em relação ao futuro e inquietação interna. Pode incluir ainda manifestações somáticas e fisiológicas (Dalgalarrondo, 2019). Esse estado emocional costuma representar uma resposta à percepção de perigo, seja ele real, seja imaginário ou exagerado (Freidl et al., 2017).

#### Epidemiologia

Os transtornos ansiosos estão entre as condições psiquiátricas mais comuns na infância e adolescência, com distribuição por gênero maior na população feminina (2:1) (Rapee, 2020) e prevalência mundial de 6,5% (Sawada et al., 2021). A idade média de início aos 6 anos coloca tais perturbações psíquicas entre as de surgimento mais precoce (Strawn et al., 2020).

A prevalência de ansiedade ao longo da vida tende a ser estável, com uma baixa taxa de remissão espontânea. Nota-se, entretanto, a possibilidade de variações psicopatológicas, tanto homotípicas – entre os diferentes subtipos de transtornos ansiosos – quanto heterotípicas, com surgimento de novas perturbações, sendo muito comum a incidência de depressão (Rapee, 2020).

## Etiopatogenia e fatores de risco

Estudos apontam que o desenvolvimento da ansiedade é mediado por uma interação complexa entre componentes biológicos, psicológicos e ambientais. Dentre os fatores de risco mais consolidados estão o comportamento inibido na infância e a história familiar de pais com ansiedade (Sawada et al., 2021).

O comportamento inibido é um construto teórico de temperamento que se caracteriza por medo, vergonha e evitação de uma situação nova. Sua presença aumenta em quase três vezes o risco de desenvolver um transtorno ansioso no futuro (Sawada et al., 2021).

Além disso, em relação à história familiar, ter ao menos um dos pais com transtorno ansioso dobra o risco de diagnóstico de ansiedade no filho (Freidl et al., 2017).

## Fisiopatologia

Estudos funcionais realizados em crianças e adolescentes com transtornos ansiosos apontam como a alteração mais comum a hiperativação da amígdala, região intimamente envolvida na resposta inicial ao medo (Strawn et al., 2020).

## Diagnóstico

Na avaliação clínica diagnóstica da infância e da adolescência há uma maior tendência em avaliar a ansiedade de uma forma mais global (Rapee, 2020). Neste capítulo, os aspectos clínicos dos transtornos ansiosos na infância e na adolescência (TAIA) serão apresentados de uma forma mais ampla, com elementos que transcendem os subtipos de ansiedade. As características clínicas específicas dos transtornos ansiosos mais comuns na infância e adolescência estão listadas na Tabela 1.

Embora o medo faça parte do desenvolvimento normal e sendo a ansiedade frequentemente uma resposta adaptativa, considera-se que ela se torna patológica quando se manifesta de maneira persistente, excessiva ou diante de contextos não apropriados, que

não representam perigo ou ameaça reais. Para sua caracterização como um transtorno, deve haver ainda intenso sofrimento ou prejuízo ao funcionamento do indivíduo (Chiu et al., 2016).

Todos os subtipos de ansiedade representam uma resposta à percepção de perigo, que pode se manifestar como preocupação, ruminação, antecipação ansiosa ou pensamentos negativos (Rapee, 2020). Por vezes, as crianças mais novas apresentam dificuldade em reconhecer as preocupações ansiosas como excessivas e irracionais, sendo, portanto, de extrema importância que a história psiquiátrica (clínica) seja pesquisada com múltiplas fontes, como o próprio paciente, os familiares e a escola (Chiu et al., 2016).

Em resposta à expectativa de ameaça, uma estratégia comum do indivíduo é a evitação à situação temida. Em muitos casos, nota-se que os pais facilitam a evitação desse estímulo aversivo, comportamento denominado por acomodação familiar, o qual, em geral, representa um agravamento do quadro (Chiu et al., 2016).

Outras características clínicas podem estar presentes: hipervigilância, sintomas somáticos e reações catastróficas. As manifestações somáticas são muito comuns e, por vezes, acabam sendo utilizadas como pretexto para evitar os estímulos aversivos. Dentre as queixas mais comuns, estão: cefaleia tensional, epigastralgia, náusea, hiperventilação, tensão muscular, palpitação, sudorese, tremor, problema na deglutição, insônia inicial ou intermediária, calafrios e ondas de calor (Chiu et al., 2016).

**Tabela 1** Características dos transtornos ansiosos mais comuns na infância e adolescência

Transtorno	Tipo de medo	Características centrais
Ansiedade de separação	Medo excessivo relacionado à perda ou à separação da FA.	Sofrimento excessivo e recorrente ante a previsão de ficar longe da FA; preocupação persistente acerca de situações que possam levar à perda da FA (doença, desastre, morte); evitação em ficar longe da FA; queixas somáticas quando separado da FA; pesadelos envolvendo a separação da FA.

Fobia específica	Medo ou ansiedade acentuados acerca de um objeto ou situação (animal, voar...).	O objeto quase invariavelmente causa uma resposta imediata de medo ou ansiedade; o objeto é ativamente evitado ou suportado com intensa ansiedade; o medo é desproporcional ao perigo.
Ansiedade social	Medo excessivo de ser humilhado ou de passar vergonha em situações de exposição social.	Ansiedade em situações sociais, como em interações sociais (p. ex., manter uma conversa); ser observado (p. ex., comendo ou bebendo) e em situações de desempenho diante de outros (p. ex., proferir palestras). Teme agir de forma a demonstrar tal ansiedade; situações sociais quase sempre provocam medo e tendem a ser evitadas.
Ansiedade generalizada	Medo relacionado a situações diversas (como desempenho escolar).	Além da dificuldade em controlar as preocupações, na infância é necessário haver pelo menos um dos seguintes critérios: inquietação, fatigabilidade, dificuldade em se concentrar, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono.

FA: figura de apego. Fonte: Sawada et al., 2021.

### Diagnóstico diferencial

Os sintomas ansiosos podem ser encontrados em diversos quadros, tanto orgânicos quanto psiquiátricos. Dentre as patologias clínicas, para além da investigação diagnóstica de queixas somáticas (como cefaleia), deve-se atentar a outros diagnósticos diferenciais, como hipertireoidismo, feocromocitoma, quadros epiléticos e distúrbios cardíacos (Sawada et al., 2021).

Dentre os principais diagnósticos diferenciais psiquiátricos, destacam-se os subtipos de transtornos ansiosos, transtorno depressivo, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e transtornos englobados como disruptivos. Na diferenciação dos transtornos ansiosos, é importante considerar a origem do medo, as situações evitadas e o conteúdo das crenças (Rapee, 2020).

Com relação aos transtornos depressivos, ambos podem apresentar alto afeto negativo. No entanto, nos transtornos ansiosos esses sintomas relacionam-se à situação temida e o indivíduo

mantém a capacidade de apresentar afeto positivo (Sawada et al., 2021). Semelhante raciocínio pode ser aplicado na diferenciação dos transtornos ansiosos com sintomas disruptivos. Embora as reações catastróficas dos indivíduos com ansiedade possam ser confundidas com os comportamentos disruptivos, avaliar se o comportamento explosivo ou opositor se dá apenas diante da situação temida ou em diferentes contextos ajuda na elucidação diagnóstica.

Dessa forma, determinar a função e o contexto do sintoma é central na diferenciação do transtorno de ansiedade com outros transtornos (Chiu et al., 2016). Crianças com TDAH, por exemplo, apresentam um quadro pervasivo de hiperatividade e desatenção, com sintomas presentes em diferentes contextos e com desatenção desencadeada por estímulos externos, enquanto crianças com ansiedade ficam agitadas diante de situações que lhe geram medo e a distração ocorre pelo excesso de preocupação interna (Chiu et al., 2016).

### Tratamento

Dados atuais apontam as terapias cognitivo-comportamental (TCC) e medicamentosa com inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) como tratamentos de escolha para crianças e adolescentes com transtornos ansiosos. Ambas as abordagens se mostraram superiores ao placebo e, quando combinadas, superiores à monoterapia (Walkup et al., 2008). Diante disso, o tratamento de escolha para ansiedade com apresentação leve a moderada deve ser a TCC. Em casos mais graves de ansiedade ou em que há indisponibilidade ou refratariedade à TCC, orienta-se associar a introdução de ISRS (Walter et al., 2020).

### Farmacológico

Os ISRS e os inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRN) são recomendados no tratamento de pacientes entre 6 e 18 anos com transtorno de ansiedade social, ansiedade generalizada, ansiedade de separação ou de pânico

(Walter et al., 2020). Já os antidepressivos tricíclicos e os benzodiazepínicos têm efeito limitado nessa população (Asbahr et al., 2021).

Em virtude da boa eficácia e do baixo índice de efeitos colaterais, os ISRS são considerados compostos de escolha inicial (Freidl et al., 2017). Dentre os estudos voltados ao uso de ISRS, destacam-se os que usaram sertralina, fluvoxamina, fluoxetina e paroxetina, porém considera-se que os achados podem ser estendidos para a classe medicamentosa como um todo. A despeito de dados empíricos substanciais sobre a eficácia e segurança dos ISRS, nenhum dos medicamentos dessa classe foi aprovado para quadros de TAIA pela Food and Drug Administration (FDA) (Walter et al., 2020).

Embora os ISRS apresentem uma resposta melhor e mais rápida quando comparados aos IRSN, estes também se mostram eficazes no tratamento dos TAIA. Dentre as medicações dessa classe, as únicas que apresentam estudos mais robustos são a venlafaxina e a duloxetina, a última aprovada para o tratamento desses casos pela FDA.

Em ambas as classes, os efeitos colaterais mais sérios incluem aumento de pensamento e comportamento suicida, comportamento de ativação, hipomania, mania e síndrome serotoninérgica. Por isso, é importante que a titulação de dose seja lenta, com monitoramento próximo e que os pais sejam orientados sobre os potenciais efeitos colaterais (Walter et al., 2020).

### Psicossocial

Dentre as intervenções psicossociais, a abordagem da TCC, com terapia de exposição, emerge como o tratamento mais solidificado na intervenção dos TAIA (Freidl et al., 2017).

A TCC consiste em um grupo de intervenção diverso, cujo foco, no tratamento de ansiedade, baseia-se em três dimensões: cognitiva (p. ex., distorções cognitivas sobre o risco de perigo), comportamento (p. ex., evitação das situações temidas) e sintomas físicos (p. ex., excitações autonômicas). A conexão entre pensamentos, sentimentos e comportamentos é trabalhada no

processo psicoterápico, no qual as principais estratégias utilizadas são: 1) psicoeducação sobre ansiedade; 2) treino de habilidades para manejo de sintomas somáticos; 3) reestruturação cognitiva; 4) métodos de exposição; 5) planos de prevenção de recaída (Asbahr et al., 2021).

#### Manejo em enfermaria

Abordar comorbidades ansiosas com base na gravidade do quadro, conforme mencionado no tópico de tratamento. Em casos de crises ansiosas, deve-se inicialmente investir em uma abordagem não farmacológica, com estratégias comportamentais, como a técnica respiratória.

## TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

#### Definição

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é um transtorno mental caracterizado por pensamentos obsessivos e/ou comportamentos compulsivos, com prejuízo funcional e sofrimento frequentemente graves e incapacitantes (APA, 2013). Os primeiros sintomas de TOC comumente se apresentam na infância e na adolescência e o diagnóstico costuma seguir uma trajetória crônica (Micali et al., 2010), prejudicando o desenvolvimento e a qualidade de vida (Lack et al., 2009).

#### Epidemiologia

A prevalência do TOC na infância e adolescência varia entre 1 e 3% (Walitza et al., 2011), e aproximadamente 4 a cada 10 invidíduos desenvolvem uma condição crônica (Nazeer et al., 2020). O surgimento do quadro clínico é comumente precoce (7,5 a 12,5 anos

de idade). Parece haver dois picos de surgimento do TOC, um antes da puberdade e outro no início da vida adulta (Geller e March, 2012). O TOC de início precoce tem maior chance de apresentar comorbidades com outros transtornos mentais, assim como maior frequência no sexo masculino. Na adolescência e no início da idade adulta, o quadro de TOC é mais comum no sexo feminino. Entretanto, os estudos epidemiológicos com populações adultas demonstram que o transtorno acomete igualmente indivíduos de ambos os性os (Fatori et al., 2021).

### Etiopatogenia

O surgimento do TOC pode ser explicado por uma combinação de fatores biológicos, genéticos, ambientais e psicológicos. A genética desempenha um papel importante no TOC na infância e adolescência, dado que a herdabilidade nesses casos varia entre 45 e 65% (Zai et al., 2019).

Do ponto de vista biológico, um fator de risco relevante são as infecções neuroimunomediadas, incluindo os PANDAS (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*) (Nazeer et al., 2020). As bases psicológicas se relacionam a modelos comportamentais (nos quais estímulos neutros são pareados a um sentimento negativo) e a presença de distorções cognitivas (como ameaças e responsabilidades superestimadas e intolerância a incertezas) (Fatori et al., 2021).

Quanto a fatores de risco ambientais, estudos longitudinais destacam a associação com eventos perinatais negativos (como exposição ao tabaco na gestação, prematuridade, baixo peso ao nascer, baixo escore de Apgar) (Brander et al., 2016), além de eventos estressores como abuso físico ou sexual na infância (Grisham et al., 2011).

Estudos recentes tentaram relacionar o agravamento da sintomatologia do TOC com a pandemia de Covid-19. Um estudo transversal evidenciou que, para as crianças e adolescentes com TOC, estar em contato com centros especializados de tratamento foi um fator protetor para a piora dos sintomas (Nissen et al., 2020).

Uma revisão sistemática evidenciou piora dos sintomas nos adolescentes com TOC, principalmente nas dimensões de contaminação e limpeza. Entretanto, destaca que a maioria dos estudos foram transversais, não sendo possível estabelecer relação causal. Além disso, destaca a heterogeneidade e, no geral, a baixa qualidade dos estudos, que contaram com amostras pequenas e instrumentos de avaliação fracos, altamente baseados em *self-report* (Cunning e Hodes, 2022).

Os dados ainda são escassos, com necessidade de estudos com maior qualidade metodológica, instrumentos padronizados de avaliação e seguimento a longo prazo, a fim de determinar se a piora dos sintomas pode ser atribuída à pandemia ou ao próprio curso natural do transtorno (Tanir et al., 2020).

### Fisiopatologia

Modelos conceituais associam a sintomatologia do TOC à disfunção no circuito córtico-estriado-talâmico-cortical (CCETC), diretamente envolvido em funções relacionadas à filtragem de informações e a comportamentos repetitivos. Outro modelo sugere que o TOC seria resultado de uma ativação exagerada de um sistema relacionado com o monitoramento do desempenho, associada a uma hiperativação do cingulado anterior. Estudos de neuroimagem evidenciaram maior volume do tálamo e menor volume do núcleo *accumbens* em pacientes com TOC pediátrico não medicados (Boedhoe, 2018). Do ponto de vista neuroquímico, há envolvimento das vias serotoninérgicas e dopaminérgicas, bem como do sistema glutamatérgico (Nazeer et al., 2020).

### Diagnóstico

De acordo com a quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5), o diagnóstico de TOC é realizado a partir da presença de obsessões, compulsões ou ambas, as quais demandam tempo (mais de 1 hora/dia), causam sofrimento significativo ao indivíduo ou trazem prejuízo ao seu funcionamento. Tais sintomas não se devem a efeitos fisiológicos de uma substância

ou a outra condição médica e não são mais bem explicados por sintomas de outro transtorno mental.

Ainda conforme o manual, deve-se especificar o grau de *insight* apresentado pelo indivíduo com relação às crenças referentes aos sintomas obsessivo-compulsivos (SOC). O *insight* pode ser descrito como bom ou razoável (reconhecimento das crenças como definitivas ou provavelmente não verdadeiras), *insight* pobre (crenças são vistas como provavelmente verdadeiras) ou *insight* ausente/crenças delirantes (crenças são vistas como verdadeiras). Outra especificação que deve ser feita é a presença de história atual ou pregressa de um transtorno de tique.

#### Diagnóstico diferencial

Devem-se considerar os diversos transtornos que apresentam características obsessivas e comportamentos repetitivos. Dentre eles, podem-se citar o transtorno de ansiedade generalizada (nos quais os pensamentos recorrentes geralmente se referem a situações de vida cotidiana), transtorno depressivo (apresentando ruminações congruentes ao humor), transtorno dismórfico corporal (em que existem preocupações relacionadas à distorção de imagem), transtornos alimentares (em que existem obsessões e/ou compulsões estritamente relacionadas a alimentação, peso ou imagem corporal) e transtornos de tiques (nos quais o movimento é geralmente precedido por fenômeno sensorial, não por pensamentos obsessivos) (Fatori et al., 2021).

#### Tratamento

#### Farmacológico

O uso de clomipramina e ISRS é sabidamente eficaz na redução de sintomas de TOC pediátrico. Uma metanálise apontou que os ISRS são claramente superiores ao placebo, mas que a combinação entre ISRS e TCC não é superior à TCC sozinha. Tal estudo não trouxe evidências de que os ISRS avaliados (fluvoxamina, paroxetina, sertralina e fluoxetina) variassem em eficácia (Ivarsson

et al., 2015). A clomipramina é eficaz, mas não recomendada como primeira linha em virtude do perfil de efeitos adversos (Fineberg et al., 2020).

Particularmente em crianças, nas quais há uma carência de dados para apoiar uma relação dose-resposta, recomenda-se iniciar o tratamento em doses mínimas e realizar titulação lenta. Os efeitos colaterais específicos associados aos ISRS que devem ser atentados incluem ideação suicida, ativação comportamental e mania (Fatori et al., 2021).

Uma metanálise em rede de 2022 incluiu 18 ensaios clínicos randomizados (ECR) para comparar a eficácia do tratamento farmacológico, psicológico e combinado entre crianças e adolescentes com TOC. Quando as medicações foram usadas em monoterapia, o escitalopram foi mais efetivo que fluvoxamina, sertralina, paroxetina e clomipramina. Porém, esses resultados são questionáveis, dado que as doses de clomipramina utilizadas nos ECR foram relativamente baixas. Esse estudo também evidenciou que a combinação de fluvoxamina com risperidona foi superior à fluvoxamina em monoterapia (Tao et al., 2022).

Em caso de resposta inadequada/insuficiente do tratamento com dois ou mais ISRS e/ou clomipramina, ou na presença de transtornos de tiques, a associação com antipsicótico em dose baixa (como risperidona ou aripiprazol) pode ser utilizada (Fineberg et al., 2020).

#### Psicossocial

A TCC é considerada tratamento eficaz e de primeira linha para o TOC pediátrico (Fineberg et al., 2020). Estudos que demonstram sua eficácia incluem componentes de psicoeducação, treinamento cognitivo e exposição e prevenção de respostas (EPR) (Nazeer et al., 2020).

A psicoeducação auxilia na aliança terapêutica, no processo de externalização (separar o TOC do paciente) e orienta que os familiares não reforcem os rituais da criança/adolescente, principalmente diante de acomodação familiar (Fatori et al., 2021).

O treinamento cognitivo envolve identificar e questionar os pensamentos distorcidos ou as crenças disfuncionais. Outra etapa envolve realizar uma espécie de “mapeamento” do TOC, incluindo obsessões e compulsões específicas, gatilhos, comportamentos de esquiva e consequências, classificados em ordem de gravidade/hierarquia de sintomas.

A EPR envolve a exposição à situação indesejada, com redução gradual do grau de ansiedade associado e prevenção de resposta, que consiste em inibir determinada resposta comportamental diante de um estímulo, para que esse comportamento perca a força gradativamente. Diante do curso crônico do transtorno, também faz parte o trabalho de generalização e prevenção de recaídas (Fatori et al., 2021).

As intervenções psicossociais podem ser entregues via formato virtual ou em grupo, sem prejuízo à eficácia (Nazeer et al., 2020), inclusive com menor taxa de recaída na intervenção de TCC em grupo quando comparada à monoterapia com sertralina (Asbahr et al., 2005).

#### Manejo em enfermaria

O TOC deve ser manejado no contexto de enfermaria quando associado a comorbidades que necessitem de internação, como risco de suicídio.



#### LEITURA SUGERIDA

- Alvarenga PG, Mastorosa RS, Rosário MC. Obsessive compulsive disorder in children and adolescents. In: Rey JM, Martin A, editores. Rey's IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health (edição em português: Dias Silva F, editor). Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2019. Disponível em: <https://iacapap.org/portuguese.html>. Detalhada revisão sobre TOC pediátrico disponível em português de forma gratuita.
- Vasa RA, Roy AK. Pediatric anxiety disorders: a clinical guide (Current Clinical Psychiatry). New York: Humana Press; 2013. Importante texto de referência que

relaciona achados de pesquisa com perspectivas clínicas relevantes. Fonte de informações para clínicos e pesquisadores, bem como para residentes e estagiários em Psiquiatria.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Asbahr FR, Castillo AR, Ito LM, Latorre MR, Moreira MN, Lotufo-Neto F. Group cognitive-behavioral therapy versus sertraline for the treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005;44(11):1128-36.
3. Asbahr FR, Castro LL, Labbadia EM, Rodrigues CL, Zambotto CSV, Rotschild D. Tratamento dos transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
4. Boedhoe PSW, Schmaal L, Abe Y, Alonso P, Ameis SH, Anticevic A, et al. Cortical abnormalities associated with pediatric and adult obsessive-compulsive disorder: findings from the ENIGMA Obsessive-Compulsive Disorder Working Group. *Am J Psychiatry*. 2018;175(5):453-62.
5. Brander G, Rydell M, Kuja-Halkola R, Fernández de la Cruz L, Lichtenstein P, Serlachius E, Rück C, et al. Association of perinatal risk factors with obsessive-compulsive disorder: a population-based birth cohort, sibling control study. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(11):1135-44.
6. Chiu A, Falk A, Walkup JT. Anxiety disorders among children and adolescents. *Focus Am Psychiatr Publ*. 2016;14(1):26-33.
7. Cunning C, Hodes M. The COVID-19 pandemic and obsessive-compulsive disorder in young people: systematic review. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2022;27(11):18-34.
8. Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. 3. ed. Capítulo 31. Porto Alegre: Artmed; 2019.
9. Fatori D, et al. Transtorno obsessivo compulsivo na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p. 240-56.
10. Fineberg NA, Hollander E, Pallanti S, Walitza S, Grünblatt E, Dell'Osso BM, et al. Clinical advances in obsessive-compulsive disorder: a position

- statement by the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders. *Int Clin Psychopharmacol.* 2020;35(4):173-93.
11. Freidl EK, Stroeh OM, Elkins RM, Steinberg E, Albano AM, Rynn M. Assessment and treatment of anxiety among children and adolescents. *Focus Am Psychiatr Publ.* 2017;15(2):144-56.
  12. Geller D, March J. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012;51(1):98-113.
  13. Grisham JR, Fullana MA, Mataix-Cols D, Moffitt TE, Caspi A, Poulton R. Risk factors prospectively associated with adult obsessive compulsive symptom dimensions and obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med.* 2011;41(12):2495-506.
  14. Ivarsson T, Skarphedinsson G, Kornør H, Axelsdottir B, Biedilæ S, Heyman I, et al. The place of and evidence for serotonin reuptake inhibitors (SRIs) for obsessive compulsive disorder (OCD) in children and adolescents: views based on a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2015;227(1):93-103.
  15. Lack CW, Storch EA, Keeley ML, Geffken GR, Ricketts ED, Murphy TK, Goodman WK. Quality of life in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: base rates, parent-child agreement, and clinical correlates. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2009;44(11):935-42.
  16. Micali N, Heyman I, Perez M, Hilton K, Nakatani E, Turner C, Mataix-Cols D. Long-term outcomes of obsessive-compulsive disorder: follow-up of 142 children and adolescents. *Br J Psychiatry.* 2010;197(2):128-34.
  17. Nazeer A, Latif F, Mondal A, Azeem MW, Greydanus DE. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and management. *Transl Pediatr.* 2020;9(supl. 1):S76-S93.
  18. Nissen JB, Højgaard DRMA, Thomsen PH. The immediate effect of COVID-19 pandemic on children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *BMC Psychiatry.* 2020;20(1):511.
  19. Rapee RM. Perturbações de ansiedade em crianças e adolescentes. Natureza, desenvolvimento, tratamento e prevenção. In: Rey JM, Martin A, editores. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health (edição em português: Dias Silva F, editor). Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2020.
  20. Sawada J, Morikawa M, Rodrigues CL, Asbahr FR. Transtornos de ansiedade na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.

21. Strawn JR, Lu L, Peris TS, Levine A, Walkup JT. Research review: pediatric anxiety disorders: what have we learnt in the last 10 years? *J Child Psychol Psychiatry*. 2020;62(2):114-39.
22. Tanir Y, Karayagmurlu A, Kaya İ, Kaynar TB, Türkmen G, Dambasan BN, et al. Exacerbation of obsessive compulsive disorder symptoms in children and adolescents during COVID-19 pandemic. *Psychiatry Res*. 2020;293:113363.
23. Tao I, Li H, Li L, Zhang H, Xu H, Zhang H, et al. Comparing the efficacy of pharmacological and psychological treatment, alone and in combination, in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: A network meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2022;148:95-102.
24. Walitza S, Melfsen S, Jans T, Zellmann H, Wewetzer C, Warnke A. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(11):173-9.
25. Walkup JT, Albano AM, Piacentini J, Birmaher B, Compton SN, Sherrill JT, et al. Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety. *N Engl J Med*. 2008;359(26):275366.
26. Walter HJ, Bukstein OG, Abright AR, Keable H, Ramtekkar U, Ripperger-Suhler J, Rockhill C. Clinical practice guideline for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020;59(10):1107-24.
27. Zai G, Barta C, Cath D, Eapen V, Geller D, Grünblatt E. New insights and perspectives on the genetics of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Genet*. 2019;29(5):142-51.



## Maus-tratos e transtorno de estresse pós-traumático

---

Silvia Poliana Guedes Alcoforado Costa

Allyson de Castro Eccard

Sandra Scivoletto (*in memoriam*)

### MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

#### Definição

“Todas as formas de maus-tratos, físico e/ou emocional, abuso sexual, negligência ou tratamento negligente ou exploração comercial ou de alguma outra forma, resultando em danos reais ou potenciais à saúde, sobrevivência, desenvolvimento ou dignidade da criança no contexto de um relacionamento de responsabilidade, confiança ou poder.” (WHO, 1999).

**Tabela 1** Tipos de maus-tratos

Abuso físico	Dano físico ou potencial decorrente de uma interação que está razoavelmente sob controle dos pais ou de um responsável legal (p. ex., palmadas, bater, amarrar).
Abuso emocional	Falha em fornecer um ambiente apropriado para o desenvolvimento, bem como de apoio, e inclui atos que têm efeito adverso na saúde emocional da criança. Tais atos englobam restrição dos movimentos da criança, menosprezo, ameaças e intimidações, discriminação.
Negligência	Ato de omissão do responsável em prover as necessidades básicas para o desenvolvimento. Pode significar omissão em termos de cuidados básicos relacionados à saúde, educação, desenvolvimento emocional, nutrição e abrigo. A negligência só pode ocorrer nos casos em que recursos razoáveis estão disponíveis para a família ou cuidador.
Abuso sexual	Envolvimento da criança em atividade sexual que ela não comprehende, é incapaz de dar consentimento ou para a qual não está preparada em razão de sua fase de desenvolvimento. É todo ato sexual em que o abusador se encontra em estágio de desenvolvimento psicossexual

mais adiantado que a criança e o adolescente e tem por intenção estimulá-la sexualmente ou utilizá-la para obter satisfação sexual. Inclui relação sexual, violação ou penetração com um objeto, sexo oral e toque dos seios/genitais, bem como exigir que a criança assista a atividade sexual ou pornografia.

---

Fonte: Doretto et al., 2021a.

### Epidemiologia

A prevalência mundial referente ao autorrelato de maus-tratos na infância foi de 12,7% para abuso sexual, 22,6% para abuso físico, 36,3% para abuso emocional e 34,7% para negligência (Stoltenborgh et al., 2015). Essas prevalências são subestimadas, uma vez que, por se tratar de um comportamento com consequências jurídicas, leva à subnotificação.

Os números de mortes infantis relacionadas a maus-tratos variam de 0,1 a 2,2 por 100.000 crianças em países desenvolvidos, sendo 2 a 3 vezes mais altas em países de baixa e média renda (Jenny e Isaac, 2006).

No Brasil, uma pesquisa evidenciou a taxa de maus-tratos em indivíduos entre 14 e 35 anos na cidade de Pelotas (Rio Grande do Sul). Foi identificada uma prevalência de 15,2% de negligência emocional, 13,5% de negligência física, 7,6% de abuso sexual, 10,1% de abuso físico e 13,8% de abuso emocional (Doretto et al., 2021a).

### Fisiopatologia: estresse tóxico, alterações epigenéticas e desenvolvimento

A resposta ao estresse tóxico ocorre quando a criança ou o adolescente vivencia episódios de adversidades frequentes, intensas ou prolongadas, como ocorre em situações de maus-tratos (Magalhães-Barbosa et al., 2022). Pesquisas científicas corroboram a hipótese epigenética de que as influências ambientais podem afetar a forma como os genes são expressos e em que condições isso ocorre. As primeiras experiências de vida podem determinar como os genes são ativados e desativados e até mesmo se alguns são expressos ou não (Magalhães-Barbosa et al., 2022).

A exposição prolongada e constante ao estresse no início da vida está associada à desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenocortical, estimulando a liberação de cortisol. Níveis cronicamente altos de cortisol podem levar o organismo a desenvolver resistência aos glicocorticoides, promovendo um estado inflamatório crônico no corpo. O estresse tóxico também promove alterações na arquitetura do cérebro, causando redução de seu volume e disfunção dos sistemas neuroendócrino e límbico, além de afetar a neuroplasticidade (Magalhães-Barbosa et al., 2022).

Estudos também evidenciaram que indivíduos com história de maus-tratos apresentaram uma hiper-responsividade da amígdala a faces emocionais, especialmente as percebidas como ameaçadoras (Heim e Monk, 2017).

Com o intuito de proteger a criança e o adolescente, é importante reconhecer situações de alto risco para maus-tratos, seus sinais e sintomas (Quadro 1) e fundamentar sua suspeita por meio de anamnese, exame físico e mental acurados, juntamente com avaliação social e psicológica (Doretto et al., 2021a).

#### **Quadro 1** Sinais de maus-tratos

<b>Abuso físico</b>
Presença de ferimentos inexplicáveis, como queimaduras, machucados e fraturas.
A criança aparenta estar assustada, ansiosa, deprimida, retraída, irritada ou agressiva.
Parece ter medo dos seus pais.
Abusa de crianças mais novas ou de animais de estimação.
<b>Abuso emocional</b>
Problemas psicológicos, no desenvolvimento moral e dificuldades em lidar com a agressividade e a sexualidade.
Distúrbios do controle de esfíncteres.
Comportamentos extremos, como ser excessivamente passivo ou agressivo.
É inapropriadamente mais desenvolvida ou mais infantil que o esperado para idade.

## **Quadro 1** Sinais de maus-tratos

Atraso no desenvolvimento físico ou emocional.
Sinais de depressão e/ou pensamentos suicidas.
<b>Negligência</b>
Falta de atendimento médico necessário (incluindo imunizações), atendimento odontológico ou oftalmológico.
Com frequência encontra-se suja e com odor corporal.
Roupa insuficiente para o clima.
Abusa de álcool ou outras drogas.
Relata que não há ninguém em casa para prestar cuidados.
<b>Abuso sexual</b>
Na grande maioria dos casos de abuso sexual não se constatam lesões físicas evidentes.
Presença de sangramento, hematomas ou inchaço nas partes íntimas.
Mudança repentina no apetite, recusa escolar.
Demonstra conhecimento ou comportamento sexual bizarro, sofisticado ou incomum para idade (comportamento hipersexualizado).

Fonte: Doretto et al., 2021a.

## Maus-tratos e Covid-19

Um estudo chinês realizado no período de maior isolamento da pandemia de Covid-19 evidenciou que adolescentes com experiências adversas cumulativas na infância, como abuso familiar e negligência, apresentaram maior risco de evoluir com transtornos mentais, como de estresse pós-traumático e de ansiedade, quando expostos a infecções durante a pandemia, principalmente no período que houve necessidade de bloqueio e isolamento social (Guo et al., 2020).

No Brasil, um estudo evidenciou que, no início da pandemia, os casos de violência doméstica aumentaram de 40 a 50%. O medo do desconhecido, a ameaça de desemprego, a renda reduzida, o abuso

de substâncias e o menor apoio social às vítimas são possíveis fatores que contribuíram para os maiores índices de violência doméstica no período (Telles et al., 2020).

### Aspectos legais

A partir de 1990, com a promulgação do Estatuto da Criança e Adolescente (ECA), lei n. 8.069, de 13 de julho de 1990, os cuidados direcionados a essa faixa etária passaram a ser garantidos por lei. O artigo 5º afirma que: “nenhuma criança ou adolescente será objeto de qualquer forma de negligência, exploração, violência, crueldade e opressão, punido na forma da lei qualquer atentado, por ação ou omissão, aos seus direitos fundamentais”.

### Notificação e formulação de relatório

De acordo com o ECA e conforme portaria do Ministério da Saúde, é dever de todo cidadão relatar a suspeita de ocorrência de situações de maus-tratos aos órgãos responsáveis pela criança e adolescente. O dever é ainda maior quando se trata de profissionais que atuam em prol da saúde e bem-estar da criança (profissionais da saúde e da educação). No Brasil, os órgãos de proteção são o Conselho Tutelar (CT) e a Vara da Infância e Juventude (VIJ) (Zayat e Scivoletto, 2016).

### Quadro 2 Formulação de relatório

Suspeita ou constatação de maus-tratos: acionar as redes de proteção (CT e VIJ) por meio do envio de uma manifestação técnica.

Primeiro parágrafo: esclarecer qual o objetivo. É importante usar linguagem simples e objetiva.

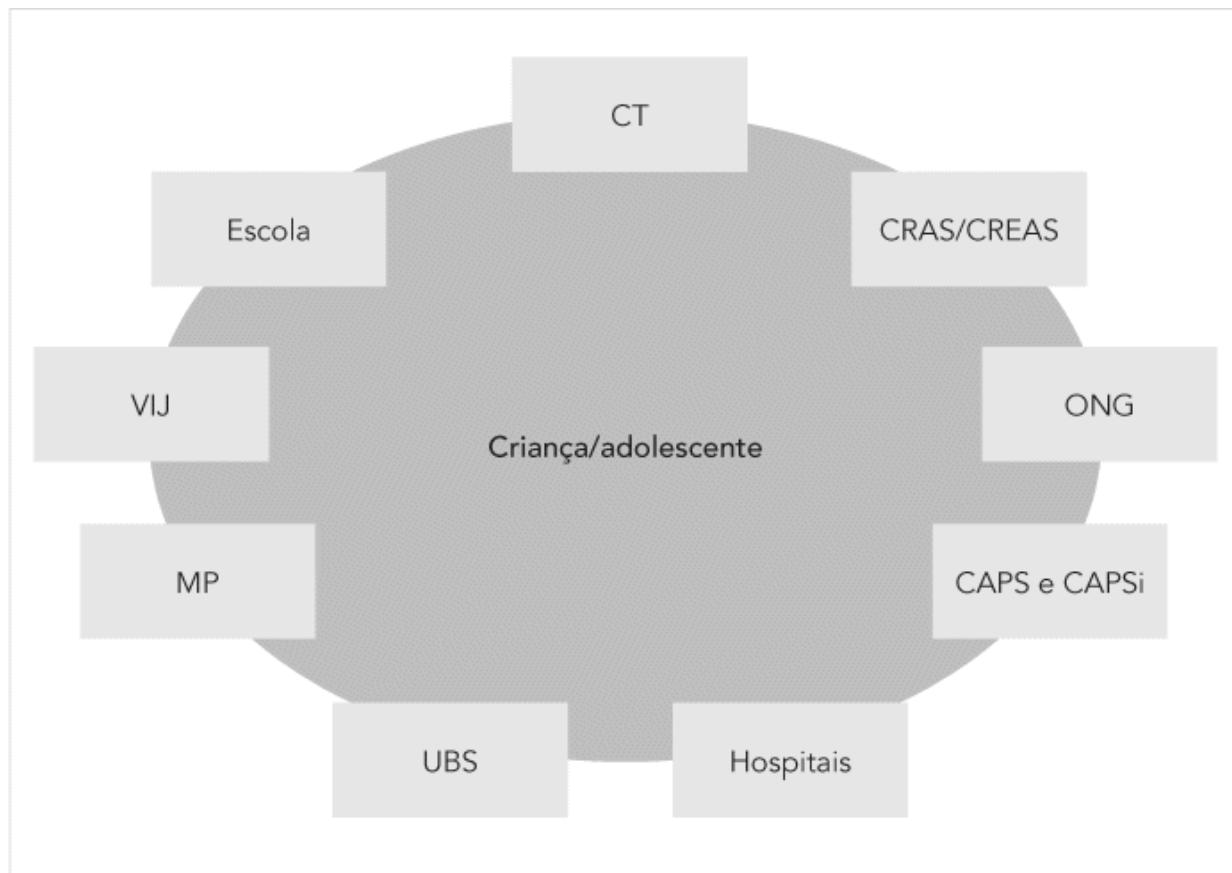
## **Quadro 2** Formulação de relatório

A manifestação técnica ou relatório de acompanhamento multiprofissional de uma criança/adolescente deve conter:

- Os dados da criança e de seus responsáveis.
- A demanda para atendimento no serviço de saúde.
- As hipóteses diagnósticas.
- As avaliações e as intervenções da equipe multiprofissional.
- As recomendações da equipe e em casos de violação dos direitos da criança. É importante informar os serviços acionados para a proteção da criança, configurando a rede de proteção, descrita na Figura 1.

CT: Conselho Tutelar; VIJ: Vara da Infância e Juventude. Fonte: Zayat e Scivoletto, 2016.

Em casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos, além da notificação, um fator determinante na prevenção da continuidade é traçar o plano de cuidado e acionar a rede de proteção. Essa rede é formada pela articulação de diversos serviços e setores do território onde a criança é referenciada, descritos na Figura 1 (Zayat e Scivoletto, 2016).



**Figura 1** Componentes da rede de proteção à criança e adolescente vítimas de maus-tratos.

CAPS: Centro de Atenção Psicossocial; CAPSi: Centro de Atenção Psicossocial Infantojuvenil; CRAS: Centro de Referência de Assistência Social; CREAS: Centro de Referência Especializado de Assistência Social; CT: Conselho Tutelar; MP: Ministério Público; UBS: Unidade Básica de Saúde; VIJ: Vara da Infância e Juventude. Fonte: Zayat e Scivoletto, 2016.

## TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

### Definição

O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) é um transtorno mental muitas vezes crônico que se desenvolve após a exposição a um evento traumático, como violência física, sexual ou emocional, doenças crônicas, acidentes graves e catástrofes naturais. O TEPT é definido por quatro grupos de sintomas: revivência repetida e indesejada do evento (intrusão); estado de hiperalerta

(hiperexcitação); entorpecimento emocional (alterações negativas na cognição e no humor); e evitação de estímulos (APA, 2022). O TEPT, se não tratado, aumenta o risco para outros transtornos mentais, suicídio e pode levar a graves consequências ao longo da vida para o funcionamento psicológico, social e educacional do indivíduo.

### Epidemiologia

A incidência de crianças e adolescentes que vivenciam um evento traumático antes dos 18 anos é elevada, mas varia muito internacionalmente. Aproximadamente 16% das crianças expostas a um evento traumático desenvolverão TEPT. As taxas de exposição são semelhantes entre meninos e meninas; eles são mais propensos a sofrer violência física e elas, a serem vítimas de abuso sexual (Breslau et al. 2007, McLaughlin et al., 2013).

O desenvolvimento de TEPT varia de acordo com o grupo estudado, com o tipo e a intensidade do trauma e com o método de avaliação diagnóstica utilizado (Doretto e Scivoletto, 2021). Uma revisão sistemática de 2022 mostrou que a prevalência de TEPT em pré-escolares pode chegar a 21,5% quando usados algoritmos diagnósticos apropriados para a idade (Woolgar et al., 2022). No Brasil, uma coorte transversal com 862 adolescentes de escolas públicas e privadas de uma cidade do estado do Rio de Janeiro mostrou que a prevalência de TEPT foi de 7,8% entre os adolescentes (Avanci et al., 2021).

### Etiopatogenia

A etiologia do TEPT é multifatorial e complexa; fatores neuroendócrinos, genéticos e epigenéticos estariam envolvidos na predisposição para o desenvolvimento de TEPT em crianças e adolescentes. Os fatores genéticos contribuem com até 30 a 40% da herdabilidade do TEPT e alguns genes foram implicados em sua fisiopatologia, bem como desregulações dos sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos (Almli et al., 2014). Outras características estão associadas com o desenvolvimento de TEPT, entre elas as particularidades da experiência traumática,

características relacionadas à criança, à família, ao ambiente e respostas cognitivas e emocionais individuais relacionadas ao evento traumático (Doretto e Scivoletto, 2021; Trickey et al., 2012).

Uma metanálise de 64 estudos avaliando fatores de risco para TEPT em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos mostrou que a subjetividade vivenciada no evento traumático (medo peritrauma e percepção de ameaça à vida) e as variáveis pré-trauma (gênero, baixa inteligência, baixo nível socioeconômico, baixa autoestima, problemas psicológicos prévios e nos pais), assim como as relacionadas diretamente ao trauma (baixo apoio social, isolamento social, comorbidades psiquiátricas, funcionamento familiar ruim e uso de certas estratégias cognitivas, como distração e evitação) foram responsáveis pela possibilidade de desenvolvimento do TEPT, ainda que com diferentes tamanhos de efeito (Trickey et al., 2012).

### Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico preciso do TEPT é desconhecido. Do ponto de vista neurobiológico, o TEPT pode ser compreendido como um conjunto de alterações orgânicas e comportamentais persistentes e induzidas por eventos estressores severos, mediados por mecanismos de aprendizagem, extinção e sensibilização e reatividade aos fatores estressores (Heim e Nemeroff, 2009).

Estudos identificaram aumento de cortisol em crianças com sintomas de TEPT quando comparadas a crianças sem história de trauma, sugerindo atividade adrenal aumentada (Doretto e Scivoletto, 2021).

Além dos eventos neurobiológicos, alterações nos processos de aprendizagem relacionadas a aquisição e extinção das respostas ao medo são centrais na psicopatologia do TEPT, mas ainda sem estudos consistentes em crianças (McGuire et al., 2016; Milad et al., 2009).

Alguns achados neuroanatômicos e funcionais foram observados em crianças com TEPT, incluindo volume hipocampal reduzido, metabolismo alterado em áreas do cérebro envolvidas na percepção de ameaças (hiper-reactividade da amígdala), atividade diminuída do

côrrix pré-frontal medial, redução volumétrica de substância branca e cinzenta e anormalidades em circuitos frontolímbicos (Doretto e Scivoletto, 2021).

### Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio da avaliação clínica, mas o emprego dos critérios da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) ou da 11<sup>a</sup> edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) ajuda a organizar o diagnóstico. No Quadro 3 estão descritos os critérios diagnósticos para crianças maiores de 6 anos e adolescentes. Os critérios diagnósticos de TEPT em crianças com 6 anos ou menos são os mesmos empregados para crianças maiores de 6 anos, no entanto, os sintomas relacionados a evitação e cognição negativa foram incorporados em um único critério. Além disso, nessa faixa etária, a revivência do evento traumático pode aparecer por meio de brincadeiras ou jogos e há uma frequência maior de estados emocionais negativos (medo, culpa, vergonha, confusão).

A CID11 descreve as diretrizes do diagnóstico de TEPT de maneira mais reduzida e simplificada. Os sintomas formam estrutura diagnóstica de três grupos (*clusters*), incluindo revivência do evento traumático, evitação persistente e hipervigilância. O diagnóstico requer pelo menos um sintoma de cada *cluster*, persistindo por várias semanas após a exposição a estressores extremos. Além disso, a CID-11 propõe o diagnóstico de TEPT complexo.

O TEPT infantil pode apresentar comorbidade psiquiátrica em até 35% dos casos (Copeland et al., 2007). As principais comorbidades são: transtornos de ansiedade, depressão, comportamentos disruptivos e externalizantes, transtornos por uso de substâncias entre adolescentes, automutilação e comportamentos suicidas.

**Quadro 3** Critérios diagnósticos para transtorno de estresse pós-traumático em crianças acima de 6 anos e adolescentes, segundo o DSM-5

Critérios diagnósticos para TEPT

### **Quadro 3** Critérios diagnósticos para transtorno de estresse pós-traumático em crianças acima de 6 anos e adolescentes, segundo o DSM-5

#### Critérios diagnósticos para TEPT

Nota: os critérios a seguir aplicam-se a adultos, adolescentes e crianças acima de 6 anos de idade.

- A. Exposição a episódio concreto ou ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual em uma (ou mais) das seguintes formas:
  1. Vivenciar diretamente o evento traumático.
  2. Testemunhar pessoalmente o evento traumático ocorrido com outras pessoas.
  3. Saber que o evento traumático ocorreu com familiar ou amigo próximo. Nos casos de episódio concreto ou ameaça de morte envolvendo um familiar ou amigo, é preciso que o evento tenha sido violento ou acidental.
  4. Ser exposto de forma repetida ou extrema a detalhes aversivos do evento traumático (p. ex., socorristas que recolhem restos de corpos humanos; policiais repetidamente expostos a detalhes de abuso infantil). Nota: o Critério A4 não se aplica à exposição por meio de mídia eletrônica, televisão, filmes ou fotografias, a menos que tal exposição esteja relacionada ao trabalho.
- B. Presença de um (ou mais) dos seguintes sintomas intrusivos associados ao evento traumático, começando depois de sua ocorrência:
  1. Lembranças intrusivas angustiantes, recorrentes e involuntárias do evento traumático. Nota: em crianças acima de 6 anos de idade, pode ocorrer brincadeira repetitiva na qual temas ou aspectos do evento traumático são expressos.
  2. Sonhos angustiantes recorrentes nos quais o conteúdo e/ou o sentimento do sonho estão relacionados ao evento traumático. Nota: em crianças, pode haver pesadelos sem conteúdo identificável.
  3. Reações dissociativas (p. ex., *flashbacks*) nas quais o indivíduo sente ou age como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (essas reações podem ocorrer em um continuum, com a expressão mais extrema na forma de uma perda completa de percepção do ambiente ao redor). Nota: em crianças, a reencenação específica do trauma pode ocorrer na brincadeira.
  4. Sofrimento psicológico intenso ou prolongado ante a exposição a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.
  5. Reações fisiológicas intensas a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.

**Quadro 3** Critérios diagnósticos para transtorno de estresse pós-traumático em crianças acima de 6 anos e adolescentes, segundo o DSM-5

Critérios diagnósticos para TEPT

- C. Evitação persistente de estímulos associados ao evento traumático, começando após a ocorrência do evento, conforme evidenciado por um ou ambos dos seguintes aspectos:
1. Evitação ou esforços para evitar recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.
  2. Evitação ou esforços para evitar lembranças externas (pessoas, lugares, conversas, atividades, objetos, situações) que despertem recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.
- D. Alterações negativas em cognições e no humor associadas ao evento traumático começando ou piorando depois da ocorrência de tal evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:
1. Incapacidade de recordar algum aspecto importante do evento traumático (geralmente em decorrência de amnésia dissociativa e não por outros fatores, como traumatismo craniano, álcool ou drogas).
  2. Crenças ou expectativas negativas persistentes e exageradas a respeito de si mesmo, dos outros e do mundo (p. ex., “Sou mau”, “Não se deve confiar em ninguém”, “O mundo é perigoso”, “Todo o meu sistema nervoso está arruinado para sempre”).
  3. Cognições distorcidas persistentes a respeito da causa ou das consequências do evento traumático que levam o indivíduo a culpar a si mesmo ou aos outros.
  4. Estado emocional negativo persistente (p. ex., medo, pavor, raiva, culpa ou vergonha).
  5. Interesse ou participação bastante diminuída em atividades significativas.
  6. Sentimentos de distanciamento e alienação em relação aos outros.

Incapacidade persistente de sentir emoções positivas (p. ex., incapacidade de vivenciar sentimentos de felicidade, satisfação ou amor).

**Quadro 3** Critérios diagnósticos para transtorno de estresse pós-traumático em crianças acima de 6 anos e adolescentes, segundo o DSM-5

Critérios diagnósticos para TEPT

- E. Alterações marcantes na excitação e na reatividade associadas ao evento traumático, começando ou piorando após o evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:
1. Comportamento irritadiço e surtos de raiva (com pouca ou nenhuma provocação), geralmente expressos sob a forma de agressão verbal ou física em relação a pessoas e objetos.
  2. Comportamento imprudente ou autodestrutivo.
  3. Hipervigilância.
  4. Resposta de sobressalto exagerada.
  5. Problemas de concentração.
  6. Perturbação do sono (p. ex., dificuldade para iniciar ou manter o sono, ou sono agitado)
- F. A perturbação (critérios B, C, D e E) dura mais de um mês.
- G. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo e prejuízo social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- H. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., medicamento, álcool) ou a outra condição médica.

TEPT: transtorno de estresse pós-traumático.

Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais com o TEPT são: transtorno de ajustamento, transtorno de estresse agudo, transtorno de ansiedade de separação e fobias, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), TEPT complexo, transtorno de conduta e oposição, depressão grave, intoxicação por substâncias e lesão cerebral traumática (Bui et al, 2014).

Em contraste com o TEPT, que requer que os sintomas estejam presentes por pelo menos um mês após a exposição ao trauma, o transtorno de estresse agudo é diagnosticado durante o primeiro mês (Bui et al., 2014). O TEPT complexo incide em um subgrupo de indivíduos com TEPT e é caracterizado pela exposição a um ou a uma série de eventos extremamente ameaçadores, prolongados e

repetitivos, em que a fuga é difícil ou impossível (p. ex., tortura, escravidão, violência doméstica prolongada, abuso sexual ou físico infantil repetido). Nele, todos os critérios para TEPT são atendidos e com frequência estão presentes dificuldades graves na regulação emocional; crenças inadequadas e persistentes sobre si mesmos (baixa autoestima, sentem-se diminuídos, derrotados ou inúteis); sentimentos profundos e generalizados de vergonha, culpa ou fracasso relacionados ao evento traumático; dificuldades persistentes em manter relacionamentos e na construção de vínculos afetivos duradouros (Maercker et al., 2022; Nice, 2018). O TEPT complexo é um importante diagnóstico diferencial do transtorno de personalidade *borderline* (TPB) em adolescentes, e os principais indícios que favorecem um diagnóstico de TPB são: esforços intensos para evitar abandono real ou imaginário; relações interpessoais instáveis e intensas, alternando com extremos de idealização e desvalorização; autoimagem persistentemente instável; e impulsividade (Cloitre et al., 2014).

### Tratamento

Investigação de exposição ao trauma, avaliação familiar e ambiental devem fazer parte das consultas psiquiátricas de rotina. É importante envolver e manter uma aliança terapêutica com os cuidadores, já que crianças e adolescentes são dependentes para o acesso em saúde. É possível o uso de instrumentos para auxílio e identificação dos sintomas de TEPT; entre os principais validados no Brasil estão: *Child PTSD Symptom Scale-CPSS-SR-5*, *Trauma Symptom Checklist for Children* (TSCC) e *Child Posttraumatic Cognitions Inventory* (CPTCI). Estratégias de prevenção e promoção de resiliência devem ser prioridades (Doretto et al., 2021b; Bui et al., 2014).

### Farmacológico

O número de estudos sobre tratamento psicofarmacológico do TEPT em crianças e adolescentes é limitado e sem evidências consistentes para seu uso. Os estudos relacionados aos inibidores

seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) em adultos não foram replicados na infância (Doretto et al., 2021b).

Séries de casos sugerem que a prazosina, um antagonista adrenérgico alfa-1, pode ser eficaz para distúrbios do sono ou pesadelos, quando prescrito à noite em crianças e adolescentes (5 a 18 anos). Recomenda-se que seja iniciada na dosagem de 1 mg, 30 minutos antes de se deitar, no intuito de evitar hipotensão postural, progredindo 1 mg a cada 3 ou 4 dias, conforme tolerabilidade, até 5 mg (Keeshin et al., 2017).

Evidências de eficácia para outros medicamentos em crianças com TEPT, incluindo antipsicóticos de segunda geração e medicamentos anticonvulsivos, não têm sido suficientes para justificar seu uso, particularmente à luz do perfil de efeito colateral desses medicamentos. A farmacoterapia deve ser considerada adjuvante às psicoterapias ou introduzida quando essas não apresentarem resultados. Além disso, na presença de sintomas intensos e comorbidades, tem sua indicação mais estabelecida (Doretto et al., 2021b; Smith et al., 2019).

#### Psicossocial

As psicoterapias são o tratamento de escolha para crianças e adolescentes com TEPT. Existem inúmeras modalidades de intervenções, variando desde o conceito teórico ao modelo de aplicação. De forma geral, elas garantem a segurança contra a perpetuação do trauma; fornecem psicoeducação; propiciam o desenvolvimento de habilidades para regulação emocional; treinam técnicas de relaxamento; auxiliam o paciente a lidar com os componentes evitativos a partir da construção de uma narrativa para o trauma; e envolvem a participação de pais e cuidadores (Mavranezouli et al., 2020; Doretto et al., 2021b).

Atualmente, a modalidade com maior evidência é a terapia cognitivo-comportamental focada no trauma (TCC-FT). Tem como característica a inclusão e participação ativa de pais e cuidadores, e incorpora conceitos cognitivos comportamentais e neurobiológicos. O objetivo é ensinar a criança a reinterpretar os sintomas físicos ansiosos, dando novo significado às memórias do evento traumático.

Além da TCC-FT, as principais estratégias psicoterápicas utilizadas são: terapia de dessensibilização e reprocessamento dos movimentos oculares (EMDR) – recomendada para crianças e adolescentes que não responderam à TCCFT –, terapias psicodinâmicas focadas no trauma, terapia entre crianças e pais/cuidadores, TCC combinada com pais (Doretto et al., 2021b; Nice, 2018).



### LEITURA SUGERIDA

- Agorastos A, Pervanidou P, Chrouzos GP, Baker DG. Developmental trajectories of early life stress and trauma: a narrative review on neurobiological aspects beyond stress system dysregulation. *Front Psychiatry*. 2019;10(118):118-25.
- Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Subchefia para Assuntos Jurídicos. Lei Federal n. 8.069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. Disponível em: [https://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/leis/l8069.htm](https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8069.htm). Acesso em 22 dez. 2022.
- Teicher M, Samson J, Anderson C, Anderson CM, Ohashi K. The effects of childhood maltreatment on brain, structure, function and connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17:65266.
- Smith P, Dalgleish T, Meiser Stedman R. Practitioner review: posttraumatic stress disorder and its treatment in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(5):50015. Artigo de revisão das atuais evidências na abordagem ao transtorno de estresse pós-traumático na infância e na adolescência.
- National Institute for Clinical Excellence (Nice). Posttraumatic stress disorder (update): Guideline consultation. London: Nice; 2018. Diretriz prática do Reino Unido para a abordagem daqueles que estão em risco ou apresentam transtorno de estresse pós-traumático.

### REFERÊNCIAS

1. Avanci JQ, Serpeloni F, de Oliveira TP, de Assis SG. Posttraumatic stress disorder among adolescents in Brazil: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2021;21:75.
2. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, text revision (DSM-5-TRTM). Washington: APA; 2022.
3. Almli LM, Fani N, Smith AK, Ressler KJ. Genetic approaches to understanding posttraumatic stress disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014;17(2).

4. Breslau N, Wilcox HC, Storr CL, Lucia VC, Anthony JC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder: a study of youths in urban America. *J Urban Health*. 2004;81(4).
5. Bui E, Ohye B, Palitz S, Olliac B, Goutaudier N, Raynaud JP, et al. Acute and chronic reactions to trauma in children and adolescents. In: Rey JM, editor. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2014.
6. Cloitre M, Garvert DW, Weiss B, Carlson EB, Bryant RA. Distinguishing PTSD, complex PTSD, and borderline personality disorder: a latent class analysis. *Eur J Psychotraumatol*. 2014;5:1.
7. Copeland WE, Keeler G, Angold A, Costello EJ. Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:577.
8. Doretto VF, Saraiva FM, Scivoletto S. Abuso, negligência e maus tratos na infância. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole. 2021a. p.238-49.
9. Doretto VF, Scivoletto S. Transtorno de estresse pós-traumático na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021b. p.119-27.
10. Doretto VF, Otoch LN, Scivoletto S. Tratamento dos transtornos de estresse pós-traumático na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021b. p.711-5.
11. Guo J, Fu M, Liu D, Zhang B, Wang X, van IJzendoorn MH. Is the psychological impact of exposure to COVID-19 stronger in adolescents with pre-pandemic maltreatment experiences? A survey of rural Chinese adolescents. *Child Abuse and Neglect*. 2020;110(Pt 2):104667.
12. Heim C, Nemeroff CB. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr*. 2009;14(1 Suppl 1):13-24.
13. Heim C, Monk S. Research review: neural response to threat in children, adolescents, and adults after child maltreatment – a quantitative metaanalysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2017;58(3):222-30.
14. Jenny C, Isaac R. The relation between child death and child maltreatment. *Arch Dis Child*. 2006;91(3).
15. Keeshin BR, Ding Q, Presson AP, Berkowitz SJ, Strawn JR. Use of prazosin for pediatric PTSD-associated nightmares and sleep disturbances: a retrospective chart review. *Neurol Ther*. 2017;6:247.

16. Maercker A, Cloitre M, Bachem R, Schlumpf YR, Khoury B, Hitchcock C, Bohus M. Complex post-traumatic stress disorder. *Lancet*. 2022;400(10345):60-72.
17. Magalhães-Barbosa MC, Prata-Barbosa AP, Cunha AJLA. Toxic stress, epigenetics and child development. *J Pediatr*. 2022;98(51):S13-S18.
18. Mavranezouli I, Megnin-Viggars O, Daly C, Dias S, Stockton S, Meiser-Stedman R, et al. Research review: psychological and psychosocial treatments for children and young people with posttraumatic stress disorder: a network metaanalysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2020;61(1):1829.
19. McGuire JF, Orr SP, Essoe JK, McCracken JT, Storch EA, Piacentini J. Extinction learning in childhood anxiety disorders, obsessive compulsive disorder and posttraumatic stress disorder: implications for treatment. *Expert Rev Neurother*. 2016;16(10):1155-74.
20. McLaughlin KA, Koenen KC, Hill ED, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Kessler RC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in a national sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(8).
21. Milad MR, Pitman RK, Ellis CB, Gold AL, Shin LM, Lasko NB, et al. Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2009;66:1075-82.
22. National Institute for Clinical Excellence (Nice). Posttraumatic stress disorder (update): guideline consultation. London: Nice; 2018. Disponível em: [www.nice.org.uk/guidance/ng116](http://www.nice.org.uk/guidance/ng116). Acesso em 21 set. 2022.
23. Smith P, Dalgleish T, Meiser-Stedman R. Practitioner review: posttraumatic stress disorder and its treatment in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(5):50015.
24. Stoltenborgh M, Bakermans-Kranenburg MJ, Alink LRA, van IJzendoorn MH. The prevalence of child maltreatment across the globe: review of a series of metaanalyses. *Child Abuse Rev*. 2015;24(1):37-50.
25. Storr CL, Ialongo NS, Anthony JC, Breslau N. Childhood antecedents of exposure to traumatic events and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 2007;164(1).
26. Telles LEB, Valença AM, Barros AJS, da Silva AG. Domestic violence in the COVID-19 pandemic: a forensic psychiatric perspective. *Braz J Psychiatry*. 2020;43(3):233-4.
27. Trickey D, Siddaway AP, Meiser-Stedman R, Serpell L, Field AP. A metaanalysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Clin Psychol Rev*. 2012;32(2).

28. Woolgar F, Garfield H, Dalgleish T, Meiser-Stedman R. Systematic review and meta-analysis: prevalence of posttraumatic stress disorder in trauma-exposed preschool-aged children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2022;61(3):366-77.
29. World Health Organization (WHO). Report of the Consultation on Child Abuse Prevention. Geneva: WHO; 1999.
30. Zayat FL, Scivoletto S. Aspectos jurídico-legais do atendimento de crianças e adolescentes vítimas de maus tratos e em conflito familiar. In: Boarati MA, Pantano T, Scivoletto S, editores. *Psiquiatria da infância e adolescência: cuidado multidisciplinar*. Barueri: Manole; 2016. p.720-40.



## Transtornos alimentares na infância e adolescência

---

Caio Martins M. N. Mayrink

Luiza Magalhães de Oliveira

Wagner de Sousa Gurgel

### INTRODUÇÃO

Os transtornos alimentares são definidos por perturbações persistentes relacionadas à alimentação ou a comportamentos ligados à alimentação que comprometem a ingestão ou absorção dos alimentos e que trazem prejuízos físicos e/ou psicossociais (APA, 2013). Fazem parte dos transtornos alimentares: anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), transtorno de compulsão alimentar (TCA), transtorno alimentar restritivo/evitativo (TARE), transtorno de ruminação e pica. A classificação diagnóstica para AN, BN, TCA, transtorno de ruminação e TARE é mutuamente excludente, ou seja, um indivíduo não pode apresentar mais de um diagnóstico desses transtornos concomitantemente (APA, 2013).

### ANOREXIA NERVOZA

#### Definição e diagnóstico

Segundo a 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11), a anorexia nervosa é caracterizada por:

- Peso corporal significativamente baixo no contexto de idade, gênero, trajetória do desenvolvimento e saúde física. Uma perda de peso rápida (p. ex., mais de 20% do peso corporal total em 6 meses) pode substituir o critério de baixo peso corporal, desde que os demais critérios diagnósticos sejam atendidos.
- Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere no ganho de peso, mesmo estando com

peso significativamente baixo.

- Perturbação no modo como o próprio peso ou a forma corporal são vivenciados, influência indevida do peso ou da forma corporal na autoavaliação ou ausência persistente de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual.
- Codificação: na CID-10, o código é F50.0 e, na CID-11, é 6B80.

O peso deve ser significantemente baixo, com índice de massa corporal (IMC) inferior a 18,5 kg/m<sup>2</sup> em adultos. Em crianças e adolescentes, os percentis ou z-escores de IMC para a idade (segundo a Organização Mundial da Saúde – OMS) devem ser utilizados na avaliação (Lask e Waugh-Bryant, 2013). Segundo a CID-11, o IMC/idade deve estar abaixo do percentil 5 ou Z-escore -2 em crianças e adolescentes (WHO, 2018).

Os subtipos da AN com compulsão alimentar purgativa ou restritiva podem variar durante o curso do transtorno. Para essa classificação, deve-se considerar o quadro atual, que representa a sintomatologia predominante nos últimos três meses.

### Epidemiologia

A prevalência de AN ao longo da vida varia de 0,5 a 2%, com um pico de incidência dos 13 aos 18 anos de idade. A relação de meninos para meninas é de 1:6 nos pacientes jovens. A AN está historicamente associada a adolescentes do sexo feminino, caucasianas e de classes socioeconômicas mais favorecidas. Entretanto, vem sendo observada uma mudança, com aumento da prevalência de AN no sexo masculino, entre minorias étnicas, nas classes sociais C e D e em países orientais ou em desenvolvimento (Marques et al., 2011; Campbell e Peebles, 2014).

### Etiopatogenia

A AN resulta da interação entre fatores biológicos, psicológicos e socioculturais. O estudo do genoma em AN evidenciou *loci* específicos, além de correlações psiquiátricas e metabólicas em sua etiologia (Bulik et al., 2019). Características psicológicas como

rigidez, perfeccionismo, autocrítica, baixa reatividade à recompensa, baixa autoestima e intensa ansiedade interpessoal predispõem ao surgimento do transtorno. Padrões de beleza vinculados à magreza excessiva estão amplamente difundidos na sociedade e levam à insatisfação corporal e à busca incessante pelo “ideal magro” por meio de práticas prejudiciais à saúde (Lask e Waugh-Bryant, 2013).

### Fisiopatologia

Uma possível desregulação metabólica fundamental pode contribuir para a dificuldade que os indivíduos com AN apresentam em manter um IMC saudável. Correlações genéticas da AN com fenótipos relacionados ao metabolismo, incluindo perfis glicêmicos e antropométricos, já foram identificadas (Bulik et al., 2019).

### Diagnóstico diferencial

Na avaliação diagnóstica do paciente, devem-se afastar condições clínicas que possam causar perda ponderal, como doenças gastrintestinais, hipertireoidismo, síndrome da imunodeficiência adquirida e neoplasias (APA, 2013).

Certas características da AN se sobrepõem aos critérios para transtorno de ansiedade social, transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno dismórfico corporal. Nesses casos, quando os sintomas se limitarem a contextos alimentares ou se a distorção estiver relacionada à forma ou ao tamanho do corpo como um todo, um diagnóstico adicional não deve ser dado (APA, 2013).

### Tratamento

O tratamento da AN deve ser preferencialmente realizado por equipe multidisciplinar especializada. O tratamento precoce visa prevenir o curso crônico do transtorno (Pinzon et al., 2021).

O tratamento farmacológico da AN é limitado e não há evidências robustas de que medicamentos possam melhorar os sintomas centrais. Os medicamentos são usados para tratar comorbidades ou em algumas situações específicas. O tratamento

farmacológico pode não ser eficaz em quadros graves de desnutrição e pode ser necessário aguardar a recuperação do peso antes de sua introdução (Couturier et al., 2020; Pinzon et al., 2021).

A terapia nutricional baseia-se na reeducação alimentar pela introdução progressiva de alimentos. O processo de realimentação no início pode precisar ser feito de maneira compulsória, com vigilância da família. Técnicas cognitivo-comportamentais (diário alimentar e trabalho de imagem corporal) são recomendadas (Pinzon et al., 2021). Já a abordagem psicológica deve ser tanto individual quanto familiar. A terapia familiar com base na *family-based therapy* (FBT) é a intervenção ambulatorial que demonstra melhores resultados para pacientes com AN (Couturier et al., 2020).

#### Manejo em enfermaria

Os objetivos do tratamento hospitalar são interromper a perda de peso em curso e então recuperá-lo até a faixa adequada, alcançar estabilidade clínica e diminuir a intensidade dos sintomas alimentares. Recomendações de consensos atuais indicam iniciar com aporte calórico entre 1.400 e 2.000 kcal/dia na admissão, com monitoramento clínico rigoroso (Kohn et al., 2011). Exames complementares (hemograma, funções renal, tireoidiana e hepática, eletrólitos e eletrocardiograma) devem ser realizados, buscando a detecção precoce da síndrome de realimentação e de outras complicações clínicas (Golden et al., 2015; Pinzon et al., 2021).

#### Critérios de internação de paciente com anorexia nervosa:

1. Desnutrição grave (em adultos, IMC < 15 kg/m<sup>2</sup>; crianças e adolescentes – IMC/idade percentil < 0,3 ou z-escore < -3).
2. Distúrbios hidroeletrolíticos: hipocalêmia, hiponatremia e/ou hipofosfatemia.

3. Eletrocardiograma com prolongamento do intervalo QTc ou bradicardia grave (frequência cardíaca < 50 bpm).
4. Instabilidade fisiológica, definida por: hipotensão: < 90/45 mmHg; ou taquicardia ortostática: > 20 bpm/minuto; ou hipotensão ortostática – pressão arterial sistólica > 20 mmHg ou pressão arterial diastólica > 10 mmHg.
5. Sintomas compulsivos ou purgativos incontroláveis.
6. Complicações agudas da desnutrição: síncope, convulsão, falência cardíaca, pancreatite e/ou dilatação gástrica.
7. Comorbidade psiquiátrica ou condição médica que limita ou impede tratamento ambulatorial (risco de suicídio, depressão grave, sintomas obsessivo-compulsivos graves etc.).
8. Recusa alimentar aguda que leve a instabilidade fisiológica.
9. Falência de tratamento ambulatorial especializado.

## BULIMIA NERVOSA

### Definição e diagnóstico

Segundo a CID-11, a bulimia nervosa é caracterizada por episódios recorrentes de compulsão alimentar (p. ex., uma vez por semana ou mais, durante um período de pelo menos um mês). Um episódio de compulsão alimentar é um período determinado durante o qual o indivíduo experimenta uma perda subjetiva de controle sobre a alimentação, notadamente diferente do habitual, e se sente incapaz de parar de comer ou limitar o tipo ou a quantidade de alimentos ingeridos. A compulsão alimentar é acompanhada por comportamentos compensatórios inadequados repetidos, com o objetivo de prevenir o ganho de peso (p. ex., vômito autoinduzido, uso indevido de laxantes ou enemas, exercícios extenuantes). O indivíduo está preocupado com forma ou peso corporais, o que influencia fortemente a autoavaliação. O indivíduo não está significativamente abaixo do peso e, portanto, não atende aos requisitos de diagnóstico da anorexia nervosa (WHO, 2018).

- Codificação: na CID-10, o código é F50.2 e, na CID-11, é 6B81.

## Diagnóstico diferencial

O transtorno de compulsão alimentar se diferencia da BN por não apresentar um padrão recorrente e impactante de mecanismos compensatórios para controle inapropriado do peso.

Em transtornos depressivos com características atípicas, pode ser comum a queixa de hiperfagia. Contudo, esses indivíduos não costumam apresentar preocupações excessivas com a forma física, nem costumam se engajar em comportamentos compensatórios.

## Epidemiologia

A BN tem uma prevalência entre 0,3 e 2% em populações menores de 18 anos, encontrando-se taxas de incidência maiores no sexo feminino (Herpetz-Dahlmann, 2015).

## Etiopatogenia

Existem evidências de que AN e BN estejam correlacionadas geneticamente, assim como comportamentos purgativos e uso abusivo de álcool (Bulik et al., 2019). São características psicológicas consideradas como fatores de vulnerabilidade para o desenvolvimento de BN: impulsividade, alta reatividade à recompensa, baixa autoestima e autocritica excessiva (Lask e Waugh-Bryant, 2013).

## Tratamento

O tratamento da BN deve acontecer em equipe multidisciplinar especializada, visando ao combate aos sintomas do transtorno alimentar e à recuperação de funcionalidade e qualidade de vida.

A avaliação médica deve estar atenta às comorbidades psiquiátricas e complicações clínicas mais comumente associadas ao emprego de mecanismos compensatórios (dor orofaríngea, cáries, erosão dental, distúrbios hidroeletrolíticos) (Nice, 2017).

A abordagem farmacológica exibe evidências de redução dos episódios de compulsão alimentar com o uso de inibidores seletivos

da recaptação da serotonina (ISRS) em populações adultas (Nice, 2017). Contudo, tendo em vista a escassez de estudos na população pediátrica, a prescrição para crianças e adolescentes deve ser reservada para casos em que se esgotem as abordagens não farmacológicas disponíveis (Pinzon et al., 2021).

A abordagem nutricional visa desconstruir a “mentalidade de dieta” e parte do entendimento de que não existe “comida saudável” e “não saudável”. O paciente deve ser estimulado a flexibilizar o pensamento dicotômico típico da restrição alimentar e, assim, desenvolver estratégias para romper o ciclo de restrição, compulsão e purgação da BN (Pinzon et al., 2021).

As abordagens psicológicas com melhores níveis de evidências são baseadas nos princípios da FBT e da terapia cognitivo-comportamental (TCC), que buscam interromper o ciclo de restrição, compulsão e purgação da BN (Couturier et al., 2020).

## TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR

### Definição e diagnóstico

Segundo a CID-11, o transtorno de compulsão alimentar (TCA) é caracterizado por episódios recorrentes de compulsão alimentar (p. ex., uma vez por semana ou mais, durante vários meses). Um episódio de compulsão alimentar é um período determinado durante o qual o indivíduo experimenta uma perda subjetiva de controle sobre a alimentação, notadamente diferente do habitual, e se sente incapaz de parar de comer ou limitar o tipo ou a quantidade de alimentos ingeridos. A compulsão alimentar é experimentada como muito angustiante e, geralmente, é acompanhada de emoções negativas, como culpa ou repulsa. No entanto, diferentemente da BN, os episódios de compulsão alimentar não são seguidos regularmente por comportamentos compensatórios inadequados, com o objetivo de impedir o ganho de peso (p. ex., vômito autoinduzido, uso indevido de laxantes ou enemas, exercícios extenuantes).

- Codificação: não existe código específico na CID-10, sendo utilizado o F50.8, que designa outro transtorno alimentar especificado. Na CID-11, o código é 6B82.

#### Diagnóstico diferencial

O TCA se diferencia da BN pelo fato de o indivíduo não se engajar em comportamentos compensatórios recorrentes. A compulsão alimentar pode ser uma manifestação de impulsividade em um quadro de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) ou transtorno de personalidade *borderline* (TPB). Se o indivíduo preencher critérios para alguma dessas condições, deverá receber o diagnóstico em comorbidade ao TCA.

#### Epidemiologia

O TCA tem uma taxa de prevalência de cerca de 1 a 3% e acontece mais frequentemente no sexo feminino (Bohon, 2019).

#### Etiogenia

O TCA parece ter maior agregação familiar e herdabilidade estimada entre 0,39 e 0,45%. Crianças que comem na ausência de fome, com sentimento de culpa ou tentam esconder seus excessos alimentares estão em maior risco de desenvolver TCA e obesidade na vida adulta (Bulik et al., 2019).

#### Tratamento

O tratamento do TCA em adultos encontra evidências para as seguintes abordagens psicoterápicas: TCC, terapia interpessoal (TIP) e terapia comportamental dialética (DBT) (Nice, 2017). Contudo, ainda faltam evidências do benefício na população menor de 18 anos (Couturier et al., 2020).

No que diz respeito à psicofarmacologia, o psicoestimulante lisdexanfetamina foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) para o tratamento de adultos com TCA moderado a grave. Contudo,

faltam pesquisas com a população adolescente a fim de estabelecer eficácia e tolerância (Pinzon et al., 2021).



## LEITURA SUGERIDA

- Bulik CM, Blake L, Austin J. Genetics of eating disorders: what the clinician needs to know. *Psychiatr Clin North Am.* 2019;42(1):59-73.
- Couturier J, Isserlin L, Norris M, Spettigue W, Brouwers M, Kimber M, et al. Canadian practice guidelines for the treatment of children and adolescents with eating disorders. *J Eat Disord.* 2020;8:4.
- Pinzon VD, Boaretto BB, Ferreira V, Gurgel WS. Transtornos alimentares na infância e na adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: a terapêutica psiquiátrica.* 2. ed. Barueri: Manole; 2021.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Bohon C. Binge eating disorder in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2019;28:549-55.
3. Bulik CM, Blake L, Austin J. Genetics of eating disorders: what the clinician needs to know. *Psychiatric Clin North Am.* 2019;42(1):59-73.
4. Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics.* 2014;134(3):582-92.
5. Couturier J, Isserlin L, Norris M, Spettigue W, Brouwers M, Kimber M, et al. Canadian practice guidelines for the treatment of children and adolescents with eating disorders. *J Eat Disord.* 2020;8:4.
6. Golden NH, Katzman DK, Sawyer SM, Ornstein RM, Rome ES, Garber AK, et al. Update on the medical management of eating disorders in adolescents. *J Adolesc Health.* 2015;56(4):370-5.
7. Herpetz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2015;24(1):177-9.
8. Kohn MR, Madden S, Clarke SD. Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition. *Curr Opin Pediatr.* 2011;23(4):390-4.

9. Lask B, Waugh-Bryant R. Eating disorders in childhood and adolescence. 3. ed. London: Routledge; 2013.
10. Marques L, Alegria M, Becker AE, Chen CN, Fang A, Chosak A, Diniz JB. Comparative prevalence, correlates of impairment, and service utilization for eating disorders across US ethnic groups. *Int J Eat Disord*. 2011;44(5):412-20.
11. National Institute for Health and Care Excellence (Nice). Eating disorders: recognition and treatment. NICE guideline. v. 9. London: Nice; 2017.
12. World Health Organization (WHO). ICD-11 for mortality and morbidity statistics, 2018. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>. Acesso 22 dez. 2022.
13. Pinzon VD, Boaretto BB, Ferreira V, Gurgel WS. Transtornos alimentares na infância e na adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: a terapêutica psiquiátrica. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.



## Transtorno de oposição desafiante e transtorno de conduta

Diego A. H. Ortega dos Santos

Luísa Shiguemi Sugaya

### **DEFINIÇÃO**

Transtornos disruptivos são definidos por um padrão persistente e pervasivo “de comportamentos que violam direitos básicos de terceiros e/ou colocam o indivíduo em conflito significativo com normas sociais ou figuras de autoridade” (APA, 2013). Os mais comuns em crianças e adolescentes são o transtorno de oposição desafiante (TOD) e o transtorno de conduta (TC). Neles, os pacientes apresentam reiterados ataques de raiva, irritabilidade e agressividade, bem como níveis variados de desrespeito ou dano a outros indivíduos e a seus direitos, incluindo comportamentos provocativos, desobediência, destruição de objetos, violência física, vandalismo, desonestidade, dentre outros.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Na infância e adolescência, a prevalência do TOD é estimada em 3,6% e a do TC, em 2,1% (Polanczyk et al., 2015). Entre os pré-escolares, o TOD é mais frequente, enquanto o diagnóstico de TC aumenta na adolescência (Sugaya et al., 2021). A distribuição por sexo é variável. Comportamentos delinquentes de início na infância são muito mais frequentes em meninos (10:1), porém essa proporção é menor nos casos que se iniciam na adolescência (1,5:1) (Moffitt e Caspi, 2001).

A comorbidade entre TOD, TC e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é comum e costuma ser vista em casos mais graves, refratários e de abertura mais precoce. Ao longo da adolescência e da idade adulta, há um risco maior de indivíduos com transtornos disruptivos desenvolverem transtornos relacionados ao uso de substâncias, depressão e ansiedade (Sugaya et al., 2021).

Indivíduos com TOD/TC, e principalmente aqueles que apresentam emoções pró-sociais limitadas (conceito detalhado em “Diagnóstico”), também têm um risco maior de receberem o diagnóstico de transtorno de personalidade antissocial. No entanto, a relação entre TOD, TC e transtorno

de personalidade antissocial é mais complexa do que já se sugeriu no passado. Embora o TOD já tenha sido considerado um precursor do TC, os estudos mostram que adolescentes com TC não necessariamente preencheram critérios para TOD pregresso (Sugaya et al., 2021). Além disso, a maior parte das crianças e adolescentes com TC não desenvolve transtorno de personalidade antissocial (Fairchild et al., 2019).

Estudos longitudinais também mostram que crianças com problemas de conduta podem apresentar diversos desfechos negativos ao longo da vida, como escolaridade mais baixa, envolvimento com criminalidade, comportamento sexual de risco e pior qualidade de vida.

## ETIOPATOGENIA

A etiologia dos transtornos disruptivos não é completamente estabelecida. Os estudos apontam para uma origem multifatorial, composta por fatores genéticos, ambientais e interações gene-ambiente. A herdabilidade dos comportamentos disruptivos já foi estimada em 72% e a do TC, em 50%. No entanto, os estudos mostram que os fatores de risco genéticos, em sua maioria, não se associam de forma específica ao TOD ou ao TC, mas refletem associações com algumas de suas características centrais, como a agressividade e a presença de emoções pró-sociais limitadas (Sugaya et al., 2021).

Embora seja necessário cuidado para estabelecer relações causais, diversos fatores de risco ambientais já foram associados ao TOD/TC, incluindo: fatores perinatais, como tabagismo, uso de álcool ou drogas durante a gestação e estresse materno; fatores ligados aos pais, como estilos parentais autoritários, com disciplina inconsistente e baixa afetividade; situações de vulnerabilidade socioeconômica; exposição a violência e maus-tratos (Sugaya et al., 2021).

Em relação à interação gene-ambiente, um estudo bastante conhecido e já replicado demonstrou que variantes do gene *MAOA*, quando associado a maus-tratos durante a infância, apresentam relação com comportamentos antissociais na vida adulta (Caspi et al., 2002). Embora ainda necessitem de replicação, outras interações gene-ambiente já foram identificadas.

## FISIOPATOLOGIA

A heterogeneidade do quadro clínico e a baixa especificidade dos fatores de risco, bem como a falta de relações causais observáveis, dificultam o estabelecimento de uma fisiopatologia clara. Contudo, na literatura já foram

descritos fatores cognitivos, alterações neurobiológicas e alterações neuroendocrinológicas.

Os estudos mostram que indivíduos com TOD/TC apresentam déficits em funções executivas e aprendizado instrumental, menor resposta a punições e resposta mais acentuada a recompensas (Fairchild et al., 2019). Além disso, já foram identificadas alterações no processamento de emoções, que variam de acordo com subgrupos de pacientes. Pacientes com transtornos disruptivos com emoções pró-sociais preservadas tendem a interpretar estímulos neutros como hostis e apresentam uma resposta exacerbada diante de estímulos de ameaça, favorecendo reações agressivas em situações inadequadas. Por outro lado, aqueles com emoções pró-sociais limitadas não reconhecem de forma adequada o sofrimento de terceiros e apresentam reações de empatia ou remorso restritas, o que pode prejudicar as relações interpessoais de maneira profunda (Blair et al., 2014).

Estudos de neuroimagem funcional corroboram esses achados e mostram que indivíduos com emoção pró-social preservada apresentam um aumento na atividade da amígdala em resposta a estímulos de ameaça. Já indivíduos com emoção pró-social limitada apresentam uma menor ativação da amígdala diante de estímulos de medo ou que evoquem reações de empatia (Blair et al., 2014).

Além disso, é importante considerar a interação da criança e seu meio. Crianças mais agressivas ou impulsivas podem modular os comportamentos parentais e evocar reações mais negativas, assim como práticas parentais inadequadas podem contribuir para a ocorrência de comportamentos disruptivos. A compreensão dessas relações é relevante para evitar formulações diagnósticas simplistas, que culpabilizem os indivíduos envolvidos na situação, em vez de permitir a avaliação de todo o sistema e a elaboração de intervenções mais eficazes.

## DIAGNÓSTICO

A classificação da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) e a 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11) descrevem o TOD como um padrão de comportamento desafiador, desobediente, rancoroso e vingativo, associado a sintomas de irritabilidade que são atípicos para indivíduos de idade, desenvolvimento, gênero e contexto sociocultural equiparáveis (APA, 2013; WHO, 2019). São crianças e adolescentes que frequentemente discutem com adultos, não seguem regras, questionam figuras de autoridade, provocam deliberadamente outras pessoas, são facilmente incomodadas pelos outros

e com frequência apresentam humor irritável ou ataques de raiva. Além disso, para o diagnóstico, a duração do quadro deve ser superior a seis meses, os sintomas não devem ser restritos a interações com irmãos, e devem causar prejuízos ao desenvolvimento e funcionamento esperados para a faixa etária. Os sintomas também não devem ser explicados por outros diagnósticos. E, como destaca a CID-11, é necessário excluir comportamentos que ocorram por dificuldades no relacionamento com uma pessoa em particular, como um adulto que atue de forma deliberadamente antagônica ou com demandas inadequadas. Ambos os sistemas de classificação também apontam que, antes dos 5 anos, idade em que comportamentos como desobediência e ataques de raiva ocorrem de forma normativa, é necessário que os comportamentos opositores e desafiadores sejam graves e recorrentes para justificar o diagnóstico de TOD.

A CID-11 também descreve dois especificadores para o TOD: a presença de emoções pró-sociais limitadas (descritas no Quadro 1) e a presença de irritabilidade/raiva crônica, caracterizada por humor irritável e explosões de raiva recorrentes e intensas, ambos não utilizados no DSM-5. Nesse sentido, há uma divergência conceitual entre os dois sistemas classificatórios, uma vez que, de acordo com o DSM-5, pacientes com sintomatologia de TOD e irritabilidade crônica grave são hierarquicamente diagnosticados com transtorno disruptivo da desregulação do humor, condição clínica inexistente na CID-11.

Para o TC, o DSM-5 e a CID-11 descrevem um padrão persistente e repetitivo de comportamentos em que os direitos básicos dos outros, ou normas socioculturais, regras e leis são violados, causando impacto significativo no funcionamento social, acadêmico ou profissional do indivíduo. Dentre os comportamentos descritos estão: agressão contra pessoas e animais (p. ex., intimidação, *bullying*, dano físico, atividade sexual forçada); destruição de propriedade (p. ex., incêndio, destruir pertences, arranhar carros); falsidade ou roubo; e violação grave de regras (p. ex., dormir fora apesar de proibição, fugir de casa, não ir para a escola). Particularmente, o DSM-5 indica que os comportamentos de dormir fora de casa e fugir da escola devem se iniciar antes dos 13 anos para justificar o diagnóstico.

Ambas as classificações apontam que os sintomas devem ter duração de 12 meses ou mais e incluem especificadores para os casos de início na infância (até 10 anos) e para a presença de emoções pró-sociais limitadas, sendo ambos considerados indicadores de maior gravidade. Atualmente, as duas classificações permitem o diagnóstico comórbido de TC e TOD.

Somente o DSM-5 exclui o diagnóstico de TC em indivíduos com 18 anos ou mais que preencham critérios para transtorno de personalidade antissocial.

#### **Quadro 1** Critérios para emoções pró-sociais limitadas

Pouca ou nenhuma empatia e sensibilidade pelos sentimentos ou sofrimento de outras pessoas: o indivíduo demonstra mais preocupação sobre como os comportamentos afetam a ele próprio do que como afetam os demais, ainda que causem danos substanciais.

Pouco ou nenhum remorso, vergonha ou culpa pelo próprio comportamento (ou que só surjam quando repreendido): pouca consideração com as consequências de suas ações aos outros, com relativa indiferença quanto à possibilidade de punição.

Pouca ou nenhuma preocupação com desempenho ruim ou problemático na escola, trabalho ou atividades importantes: pode se esforçar pouco ou culpar os demais pelo resultado ruim.

Pouca ou superficial expressão das emoções: em especial sentimentos positivos ou amorosos direcionados a outros; a expressão afetiva pode parecer rasa, superficial, falsa ou instrumental.

\* A presença de emoções pró-sociais limitadas, que caracteriza um subgrupo de pacientes com transtornos disruptivos, indica uma fisiopatologia distinta e tipicamente anuncia um pior prognóstico e quadros mais refratários ao tratamento.

Assim, a formulação diagnóstica de pacientes com TOD/TC deve envolver um mapeamento dos fatores de risco, dos comportamentos disruptivos e dos prejuízos funcionais. Isso inclui uma descrição detalhada dos antecedentes, da frequência e gravidade dos comportamentos, e das respostas ambientais. Múltiplos informantes são importantes para a compreensão do fenômeno. Trata-se, afinal, de transtornos que conceitualmente envolvem terceiros e que descrevem, em última instância, não apenas uma pessoa, mas um sistema de relações.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Na avaliação de pacientes com comportamentos disruptivos, é necessário considerar que muitos desses sintomas são inespecíficos. Por exemplo, irritabilidade e comportamentos agressivos são sintomas comuns que podem ser encontrados nos transtornos de humor, no TDAH e no uso de substâncias, comorbidades frequentes do TOD/TC, assim como podem estar presentes nos transtornos ansiosos e em outros transtornos do neurodesenvolvimento.

Na infância e adolescência, a depressão pode se manifestar com humor irritável, ainda que o humor triste seja frequente. Recusa em fazer atividades também é comum. No entanto, nesses casos, esses comportamentos ocorrem durante o curso de um episódio depressivo e estão associados a

alterações do humor, como prejuízos na volição ou afeto negativo, e costumam vir acompanhados de outros sintomas, ausentes nos transtornos disruptivos simples.

Pacientes com TDAH também podem ter dificuldades para seguir regras ou se recusar a realizar atividades que exijam atenção prolongada ou calma. Sintomas de irritabilidade também são frequentes. Contudo, o diagnóstico de TOD deve ser feito somente diante de um padrão persistente e pervasivo de comportamentos opositores e desafiadores que não sejam explicados somente pelos sintomas de TDAH. Em contrapartida, um padrão recorrente de atitudes que firam os direitos dos demais não é esperado e sugere a comorbidade com TC.

Quadros ansiosos graves também podem mimetizar quadros de TOD/TC, quando há irritabilidade significativa ou quando a atitude de esquiva adotada pelo paciente para evitar a situação ansiosa é particularmente agressiva. Por exemplo, a recusa veemente em ir para a escola pode estar associada primariamente a um medo intenso relacionado à ansiedade social e não a um transtorno disruptivo.

Por fim, na deficiência intelectual é frequente haver comportamentos inadequados diante de demandas a princípio simples. No entanto, o diagnóstico de um transtorno disruptivo comórbido deve ser feito apenas se os sintomas opositores desafiadores forem pronunciados, considerando o nível cognitivo esperado para aquele sujeito.

## TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico de TOD ou TC, o planejamento terapêutico deve se iniciar pela comunicação diagnóstica clara e pelo delineamento contextualizado das metas do tratamento. A abordagem deve ser multidisciplinar e a ênfase do tratamento não deve estar apenas em extinguir comportamentos disruptivos, mas também em propiciar o desenvolvimento de habilidades sociais, aprendizagem e outras capacidades individuais. Com frequência, é isso o que mantém pacientes e familiares engajados na intervenção (Gurgel et al., 2021).

### Psicossocial

O treino parental é uma das principais intervenções disponíveis para pacientes com transtornos disruptivos. Diversos programas (*Helping the Noncompliant Child, Incredible Years, Triple P – Positive Parenting Program*, dentre outros) apresentam alto nível de evidência no tratamento do TOD, em

especial com populações infantis (Gurgel et al., 2021). Esses treinos podem ser oferecidos em diferentes formatos, mas tipicamente são conduzidos em sessões semanais com orientações para casa, em que pais aprendem a não reforçar comportamentos disruptivos enquanto reforçam ativamente comportamentos aceitáveis, dando “atenção positiva” aos filhos. Em paralelo, desenvolvem estratégias para estabelecer limites de forma clara e aplicar consequências construtivas em respostas a comportamentos indesejáveis mais graves (Haslam et al., 2016).

Pacientes com TC, em especial adolescentes, podem se beneficiar de programas com múltiplas abordagens, incluindo intervenções familiares, cognitivo-comportamentais e sistêmicas. Já existem níveis bem estabelecidos de evidência para essas intervenções (Gurgel et al., 2021). Pacientes com emoções pró-sociais limitadas também podem se beneficiar desses programas. No entanto, considerando a psicopatologia distinta, é possível que o desenvolvimento de intervenções direcionadas a déficits específicos, como o treinamento no reconhecimento de emoções, possa contribuir para o tratamento dessa população (Wilkinson et al., 2016).

#### Farmacológico

O uso de psicofármacos não é considerado primeira linha de tratamento para crianças e adolescentes com transtornos disruptivos. Mas eles são importantes no tratamento de comorbidades e podem ser indicados para pacientes que não responderam às intervenções comportamentais ou que apresentem sintomas graves de agressividade ou desregulação emocional (Gurgel et al., 2021). Embora as evidências sejam limitadas, o uso de antipsicóticos, em particular de risperidona, pode reduzir comportamentos agressivos e problemas de conduta. Além disso, para pacientes com TDAH comórbido, o uso de estimulantes pode contribuir para a redução de comportamentos disruptivos. Além disso, há estudos mostrando benefícios do uso de risperidona como tratamento adjuvante, após a otimização do tratamento com estimulantes e intervenção comportamental. Na prática clínica, é importante considerar que os psicofármacos apresentam riscos e efeitos colaterais que devem ser monitorados e discutidos com os pacientes e familiares (Fairchild et al., 2019).

Manejo em enfermaria

Habitualmente, não há evidências de benefícios no tratamento dos transtornos disruptivos que justifiquem a internação em unidades especializadas (Fairchild et al., 2019). O tratamento em enfermaria é indicado raramente, em caso de sintomas graves que coloquem o paciente ou terceiros em risco. No entanto, com frequência TOD/TC são quadros comórbidos a outros transtornos psiquiátricos que requerem hospitalização. Com isso em vista, além do devido tratamento das comorbidades do paciente, é necessário elaborar um plano de tratamento individualizado com um trabalho em equipe coordenado e consistente para manejar eventuais comportamentos disfuncionais. Por exemplo, estabelecer e comunicar ao paciente de forma clara uma rotina na enfermaria, rigorosamente mantida e reforçada por toda a equipe, é uma estratégia que pode prevenir comportamentos disruptivos.

Embora os dados sejam limitados, estudos mostram que a implementação de programas baseados em técnicas comportamentais pode reduzir a ocorrência de comportamentos agressivos e minimizar o uso de medidas como contenção física ou farmacológica em unidades de internação (Carlson et al., 2020). No entanto, é importante considerar que o uso de técnicas comportamentais (p. ex., economia de fichas, procedimentos como *time-out*), quando realizadas sem a devida análise funcional do comportamento ou sem um treinamento adequado da equipe, pode ser ineficaz ou até disfuncional. Corre-se o risco de, inadvertidamente, reforçar comportamentos inadequados, ou mesmo de estabelecer relações de coerção e punição que prejudiquem o vínculo com o paciente e agravem os sintomas disruptivos.



## LEITURA SUGERIDA

- Fairchild G, Hawes DJ, Frick PJ, Copeland WE, Odgers CL, Franke B, et al. Conduct disorder. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):43.
- Haslam D, Mejia A, Sanders M, DeVries P. Parenting programs. In: Rey JM, editor. IACAPAP e-Textbook of child and adolescent mental health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2016. Disponível em: [https://iacapap.org/\\_Resources/Persistent/4dc9586854efdf59d66d275ec4d1251d1a5c68ea/A.12-PARENTING-2016-Amended.pdf](https://iacapap.org/_Resources/Persistent/4dc9586854efdf59d66d275ec4d1251d1a5c68ea/A.12-PARENTING-2016-Amended.pdf). Acesso em 22 dez. 2022.
- Scott S. Oppositional and conduct disorders. In: Rutter's child and adolescent psychiatry. 6. ed. Oxford: John Wiley & Sons; 2015. p.913-30.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Blair RJR, Leibenluft E, Pine DS. Conduct disorder and callous-unemotional traits in youth. *N Engl J Med.* 2014;371(23):2207-16.
3. Carlson GA, Chua J, Pan K, Hasan T, Bied A, Martin A, Klein DN. Behavior modification is associated with reduced psychotropic medication use in children with aggression in inpatient treatment: a retrospective cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2020;59(5):632-41.e4.
4. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science.* 2002;297(5582):851-4.
5. Fairchild G, Hawes DJ, Frick PJ, Copeland WE, Odgers CL, Franke B, et al. Conduct disorder. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):43.
6. Gurgel WS, Sugaya LS, Polanczyk GV. Tratamento dos transtornos disruptivos do comportamento na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica. 2. ed. Barueri: Manole; p.732-8.
7. Haslam D, Mejia A, Sanders M, deVries P. Parenting programs. In: Rey JM, editor. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2016. Disponível em: [https://iacapap.org/\\_Resources/Persistent/4dc9586854efdf59d66d275ec4d1251d1a5c68ea/A.12-PARENTING-2016-Amended.pdf](https://iacapap.org/_Resources/Persistent/4dc9586854efdf59d66d275ec4d1251d1a5c68ea/A.12-PARENTING-2016-Amended.pdf). Acesso em 22 dez. 2022.
8. Moffitt TE, Caspi A. Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev Psychopathol.* 2001;13(2):355-75.
9. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry.* 2015;56(3):345-65.
10. Sugaya LS, Gurgel WS, Polanczyk GV. Transtornos disruptivos do comportamento. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.213-22.
11. Wilkinson S, Waller R, Viding E. Practitioner review: involving young people with callous unemotional traits in treatment - does it work? A systematic review. *J Child Psychol Psychiatry,* 2016;57(5):552-65.
12. World Health Organization (WHO). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 2019. Disponível em: <https://icd.who.int/browse11>. Acesso em 22 dez. 2022.



## Autolesão e desregulação emocional na infância e adolescência

---

Cynthia Cybulski  
Jackeline Giusti

### DEFINIÇÃO

A autolesão não suicida (ALNS) é qualquer comportamento intencional que compreenda uma lesão corporal direta sem intenção suicida e não socioculturalmente aceita, a exemplo de cortes, arranhões, queimaduras, mordidas, cutucar feridas e bater o corpo contra objetos ou paredes. A ALNS está associada à desregulação emocional (Hasking et al., 2015), uma incapacidade de regular a intensidade e a qualidade das emoções (como medo, raiva, tristeza) decorrente de respostas a estressores intrapessoais e interpessoais (Paulus et al., 2021).

### EPIDEMIOLOGIA

Os comportamentos autolesivos, na maior parte das vezes, começam no período da adolescência e a prevalência da ALNS entre os adolescentes varia entre 14 e 24%, dependendo do estudo, e tem aumentado nos últimos anos (Bresin e Schoenleber, 2015). As estimativas de prevalência de ALNS em uma amostra não clínica de adolescentes dos Estados Unidos foi de quase 18%, com as meninas relatando o dobro da prevalência dos meninos (23,8 vs. 11,3%) (Monto et al., 2018).

Ainda não há estudos epidemiológicos sobre a prevalência de ALNS na população brasileira. Uma pesquisa recente identificou prevalência de ALNS de 9,48% entre adolescentes do ensino médio (Gabriel et al., 2020).

Os jovens que se identificam como minoria sexual apresentam maior risco de ALNS, pensamentos e comportamentos suicidas. Evidências epidemiológicas convergentes de vários países indicam que pessoas LGBTQIA+ são três vezes mais propensas a considerar, tentar e falecer por suicídio e seis vezes mais propensas a se envolverem em ALNS do que os pares heterossexuais e cisgênero (Berona et al., 2020).

Um estudo realizado com adolescentes de Taiwan sugeriu que a ALNS foi extremamente prevalente durante a pandemia de Covid-19, chegando a 40,9% entre o grupo estudado (Tang et al., 2021).

## ETIOPATOGENIA

São considerados fatores de risco para ALNS: conflitos familiares; abuso de substâncias psicoativas pelo adolescente; ser vítima de *bullying*; presença de sintomas depressivos e ansiosos; sexo feminino; impulsividade; baixa autoestima; negligência e situações de abuso na infância; estresse mental afetando um ou ambos os pais; desesperança e ideação ou tentativa de suicídio prévia (Plener et al., 2018). Os adolescentes são mais influenciados pelos pares que sofrem situações semelhantes de ALNS, a qual vem tendo muito mais visibilidade e aumento da prevalência com o aumento de sua divulgação na mídia e nas redes sociais (Whitlock et al., 2006). Adolescentes envolvidos com ALNS apresentaram níveis mais altos de neuroticismo, depressão, alexitimia e insatisfação com o desempenho acadêmico; e níveis mais baixos de bem-estar subjetivo, disfunção familiar, pior suporte social e autoestima (Tang et al., 2021).

## FISIOPATOLOGIA

O córtex pré-frontal é a região cortical responsável pelas funções executivas (habilidades dirigidas a objetivos, que possuam um propósito) (Anderson, 1998) como o controle de impulso, a modulação de emoções intensas, a organização de pensamentos, a resolução de problemas e o planejamento (Steinberg, 2005). A

maturação do córtex pré-frontal só se completa por volta dos 25 anos, o que torna o adolescente mais impulsivo e mais vulnerável a comportamentos de risco, como ALNS e uso de álcool ou outras drogas (Sharma, 2013). Alterações em neurotransmissores são observadas em quadros de ALNS. Níveis baixos de serotonina estão relacionados com maiores impulsividade e agressividade, as quais levam à ALNS. Já a dopamina é associada com a sensação de prazer, relatada pelos pacientes após os episódios de ALNS. Os níveis reduzidos de cortisol e opioides endógenos sugerem uma resposta alterada ao estresse, que pode ser decorrente de traumas ocorridos na infância (Groschwitz e Plener, 2012).

## DIAGNÓSTICO

Para auxiliar no diagnóstico, há escalas que consideram os critérios supracitados, sendo uma delas a *Functional Assessment of Self-Mutilation* (FASM), traduzida para o português (Giusti, 2013).

**Quadro 1** Critérios diagnósticos para autolesão não suicida segundo o DSM-5

Critérios propostos
A. No último ano, o indivíduo se engajou, em 5 dias ou mais, em dano intencional autoinfligido à superfície do seu corpo induzindo sangramento, contusão ou dor (p. ex., cortar, queimar, furar, bater, esfregar excessivamente), com a expectativa de que a lesão levasse somente a um dano físico menor o moderado (p. ex., não há intenção suicida).
Nota: a ausência de intenção suicida foi declarada pelo indivíduo ou pode ser inferida por seu engajamento repetido em um comportamento que ele sabe, ou aprendeu, que provavelmente não resultará em morte.
B. O indivíduo se engaja em comportamentos de autolesão com uma ou mais das seguintes expectativas: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Obter alívio de um estado de sentimento ou de cognição negativos.</li><li>2. Resolver uma dificuldade interpessoal.</li><li>3. Induzir um estado de sentimento positivo.</li></ol>

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos para autolesão não suicida segundo o DSM-5

Nota: o alívio ou resposta desejada é experimentado durante ou logo após a autolesão e o indivíduo pode exibir padrões de comportamento que sugerem uma dependência em repetidamente se envolver neles.

- C. A autolesão intencional está associada a pelo menos um dos seguintes casos:
  - 1. Dificuldades interpessoais ou sentimentos ou pensamentos negativos, como depressão, ansiedade, tensão, raiva, angústia generalizada ou autocrítica, ocorrendo no período imediatamente anterior ao ato de autolesão.
  - 2. Antes do engajamento no ato, um período de preocupação com o comportamento pretendido que é difícil de controlar.
  - 3. Pensar na autolesão que ocorre frequentemente, mesmo quando não é praticada.
- D. O comportamento não é socialmente aprovado (p. ex., *piercing* corporal, tatuagem, parte de um ritual religioso ou cultural) e não está restrito a arrancar casca de feridas ou roer as unhas.
- E. O comportamento ou suas consequências causam sofrimento clinicamente significativo ou interferência no funcionamento interpessoal acadêmico ou em outras áreas importantes do funcionamento.
- F. O comportamento não ocorre exclusivamente durante episódios psicóticos, *delirium*, intoxicação por substâncias ou abstinência de substância. Indivíduos com transtorno do neurodesenvolvimento, o comportamento não faz parte de um padrão de estereotipias repetitivas. O comportamento não é mais bem explicado por outro transtorno mental ou condição médica (p. ex., transtorno psicótico, transtorno do espectro autista, deficiência intelectual, síndrome de Lesch-Nyhan, transtorno do movimento estereotipado com autolesão, tricotilomania (transtorno de arrancar o cabelo), transtorno de escoriação (*skin-picking/dermatotilexomania*).

Fonte: APA, 2014.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

A gravidade da ALNS (ou seja, idade de início mais precoce e maior duração do comportamento) é um fator de risco para transtorno de personalidade *borderline* (TPB) na idade adulta (Groschwitz, 2015). Apesar disso, ALNS não é sinônimo de TPB e outros transtornos de personalidade podem ocorrer com a ALNS. É mais frequente os adolescentes com ALNS apresentarem outros

transtornos mentais comórbidos, como transtornos de humor, de déficit de atenção e hiperatividade, disruptivos, por uso de substâncias, psicóticos e suicídio, quando comparados aos pares que não apresentam ALNS (Groschwitz e Plener, 2012).

## TRATAMENTO

O tratamento de escolha para a ALNS é a psicoterapia (Plener et al., 2018). Intervenções farmacológicas devem priorizar o tratamento das comorbidades associadas à ALNS, quando existentes (Turner et al., 2014).

### Farmacológico

Em relação às intervenções farmacológicas, os possíveis benefícios de antipsicóticos (aripiprazol, quetiapina, ziprasidona), os inibidores da recaptação da serotonina-norepinefrina (IRSN – venlafaxina), os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS – fluoxetina, sertralina), opioides (naltrexona) e antagonistas opioides (buprenorfina) na redução da ALNS são consistentes com os modelos neurobiológicos que implicam inibição do reforço positivo e diminuição da impulsividade que envolvem os sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos e de opioides endógenos, envolvidos na ALNS. Os estudos existentes geralmente são com pacientes adultos ou com outras comorbidades psiquiátricas (Plener et al., 2009).

Em uma revisão sistemática e metanálise de 2022 que avaliou medicações psicotrópicas em crianças e adolescentes com ALNS, indivíduos em uso de ISRS foram comparados com controles (uso de placebo ou IRSN) e não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à frequência de episódios de ALNS. As evidências sobre a associação do uso de ISRS e IRSN entre crianças e adolescentes são escassas e ainda serão necessários mais estudos clínicos e observacionais (Eggart et al., 2022). Outra revisão sistemática concluiu que não existe evidência para qualquer medida psicofarmacológica específica em ALNS em

crianças e adolescentes (Plener et al., 2018). Há muito poucos estudos controlados randomizados. Quando foram incluídos adolescentes e adultos jovens com TPB, o aripiprazol reduziu a ALNS e menciona-se um papel dessa intervenção psicofarmacológica apenas para fins de sedação de curto prazo em estados de alta tensão – por exemplo, no caso de uma grande pressão interna para se mutilar (Nickel et al., 2006). A quetiapina em doses entre 175 a 400 mg ao dia foi associada a um impacto clínico positivo em pacientes com ALNS e TPB, incluindo melhora da impulsividade (Villeneuve e Lemelin, 2005).

A sertralina usada por 12 semanas, na dose de 200 mg/dia, em pacientes adultos com TPB, mostrou eficácia na diminuição da ALNS em pacientes refratários ao uso prévio de fluoxetina (Markovitz, 2004). Isso sugere que a resposta aos ISRS pode variar entre os indivíduos, sendo aconselhável testar um segundo tipo de ISRS, caso o primeiro não tenha funcionado. Resultado semelhante foi encontrado com o uso de venlafaxina na dose de 315 mg/dia, em pacientes também adultos com TPB que apresentavam ALNS (Markovitz e Wagner, 1995).

#### Psicossocial

A ALNS ainda é um assunto estigmatizado, confundido com um comportamento “manipulativo ou de chamar a atenção”. A forma como a família e os amigos reagem à revelação da ALNS afeta diretamente no tratamento e as relações sociais. É mais frequente o adolescente procurar ajuda informal com colegas ou grupos em redes sociais pelo medo de consequências negativas ao revelar a condição, o que mostra a dificuldade que os jovens encontram em buscar ajuda para seu manejo. Na maioria das vezes, a família descobre “acidentalmente” a ALNS, por isso a busca por tratamento ainda é pequena. Falar sobre a ALNS, de forma adequada, pode ajudar o adolescente a enfrentar melhor as situações adversas e reduz o risco de suicídio (Hasking et al., 2015). Abordagens psicoterapêuticas estruturadas com foco em relacionamentos terapêuticos colaborativos, motivação para mudança e abordagem

direta dos comportamentos de ALNS parecem ser mais eficazes na sua redução (Klonsky, 2007). As terapias eficazes para o tratamento da ALNS são a terapia cognitivo-comportamental (TCC), a terapia comportamental dialética para adolescentes (TCD-A) e a terapia baseada em mentalização para adolescentes (TBM-A) (Plener et al., 2018). A TCD-A é o primeiro e único tratamento bem estabelecido para adolescentes que apresentam ALNS, levando à redução dos comportamentos autolesivos (Clarke et al., 2019). A TCD-A direciona o desenvolvimento de habilidades do adolescente em diversas áreas, principalmente na regulação emocional, melhor tolerância ao estresse, atenção plena e eficácia interpessoal (Klonsky, 2007).

#### Manejo em enfermaria

A ALNS deve ser manejada no contexto de enfermaria quando associada a comorbidades que necessitem de internação, e a equipe deve ser treinada de modo a acolher o paciente e sua família, bem como a não reforçar tais comportamentos. Psicoeducação sobre ALNS deve fazer parte dos atendimentos familiares no ambiente hospitalar e no tratamento ambulatorial.



#### LEITURA SUGERIDA

- Aratangy EW, editor. Como lidar com a automutilação: guia prático para familiares, professores e jovens que lidam com o problema da automutilação. São Paulo: Hogrefe; 2017.
- Giusti JS. Intervenção multidisciplinar em crianças e adolescentes com automutilação. In: Boarati MA, Pantano T, Scivioletto S, organizadores. Psiquiatria da infância e adolescência: cuidado multidisciplinar. Barueri: Manole; 2016. p.564-78.

#### REFERÊNCIAS

1. Associação Americana de Psiquiatria (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. Berona J, Horwitz AG, Czyz EK, King CA. Predicting suicidal behavior among lesbian, gay, bisexual, and transgender youth receiving psychiatric emergency services. *J Psychiatr Res.* 2020;122:64-9.
3. Bresin K, Schoenleber M. Gender differences in the prevalence of nonsuicidal self-injury: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2015;38:55-64.
4. Clarke S, Allerhand LA, Berk MS. Recent advances in understanding and managing self-harm in adolescents : review. *F1000Res.* 2019;8(1794):1-12.
5. Eggart V, Cordier S, Hasan A, Wagner E. Psychotropic drugs for the treatment of non-suicidal self-injury in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2022;1-10.
6. Gabriel IM, Costa LCR, Campeiz AB, Salim NR, Silva MAI, Carlos DM. Autolesão não suicida entre adolescentes: significados para profissionais da educação e da Atenção Básica à Saúde. *Esc Anna Nery.* 2020;24(4).
7. Giusti JS. Automutilação: características clínicas e comparação com pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2013.
8. Groschwitz RC, Plener PL, Kaess M, Schumacher T, Stoehr R, Boege I. The situation of former adolescent self-injurers as young adults: a follow-up study. *BMC Psychiatry.* 2015;15:160.
9. Groschwitz R, Plener PL. The neurobiology of non-suicidal self-injury (NSSI): a review. *Suicidology Online.* 2012;3:24-32.
10. Hasking P, Rees CS, Martin G, Quigley J. What happens when you tell someone you self-injure? The effects of disclosing NSSI to adults and peers: research article. *BMC Public Health.* 2015;15(1039):1-9.D
11. Klonsky ED. The functions of deliberate self-injury: a review of the evidence. *Clin Psychol Rev.* 2007;27(2):226-39.
12. Markovitz PJ, Wagner SC. Venlafaxine in the treatment of borderline personality disorder. *Psychopharmacol Bull.* 1995;31(4):773-7.
13. Markovitz, 2004.
14. Medeiros Filho MV, Giusti JS. Autolesão na infância e adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.413-21.

15. Monto MA, McRee N, Deryck FS. Nonsuicidal self-injury among a representative sample of US adolescents, 2015. *Am J Public Health*. 2018;108(8):1042-8.
16. Nickel MK, Muehlbacher M, Nickel C, et al. Aripiprazole in the treatment of patients with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*. 2006;163(5):833-8..
17. Paulus F, Ohmann S, Mohler E, Plener P, Popow C. Emotional dysregulation in children and adolescents with psychiatric disorders. A narrative review. *Front Psychiatry*. 2021;12:1-32.
18. Plener PL, Libal G, Keller F, Fegert JM, Muehlenkamp JJ. An international comparison of adolescent non-suicidal self-injury (NSSI) and suicide attempts: Germany and the USA. *Psychol Med*. 2009;39(9):1549-58.
19. Plener P, Kaess M, Schmahl C, Pollak S, Fegert JM, Brown RC. Nonsuicidal self-injury in adolescents: review article. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115:23-30.
20. Steinberg L. Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn Sci*. 2005;9(2):69-74.
21. Tang W, Lin MP, You J, Wu JYW, Chenk C. Prevalence and psychosocial risk factors of nonsuicidal self-injury among adolescents during the COVID-19 outbreak. *Curr Psychology*. 2021;1:1-10.
22. Turner BMA, Austin BA, Chapman AL. Treating nonsuicidal self-injury: a systematic review of psychological and pharmacological interventions. *Can J Psychiatry*. 2014;59(11):576-85.
23. Villeneuve E, Lemelin S. Open-label study of atypical neuroleptic quetiapine for treatment of borderline personality disorder: impulsivity as main target. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(10):1298-303.
24. Whitlock JL, Powers JL, Eckenrode J. The virtual cutting edge: the internet and adolescent self-injury. *Dev Psychol*. 2006;42(3):407-17.



## Interconsulta e emergências em psiquiatria da infância e adolescência

---

Maria Teresa Ferreira Côrtes

Laura Trevizan Aires Ramos

Márcia Morikawa

### INTRODUÇÃO

O residente de psiquiatria é frequentemente chamado para avaliar crianças e adolescentes internados em enfermarias ou serviços de emergência. Este capítulo tem o objetivo de abordar, de forma sucinta e prática, alguns aspectos técnicos e teóricos sobre a avaliação e as principais demandas para avaliação desse público, no hospital. Como as duas formas de atendimento (emergência e interconsulta) se sobrepõem em muitos aspectos, por uma escolha didática, alguns tópicos serão abordados em conjunto e, sempre que necessário, as temáticas serão tratadas individualmente.

### DEFINIÇÕES INICIAIS

De maneira geral, as famílias sabem quando buscar ajuda médica para seu filho quando este parece fisicamente doente. Porém, não é incomum terem dificuldades em identificar uma emergência de saúde mental, situação perigosa que pode inclusive apresentar risco de vida à criança e precisa de atenção imediata. As emergências psiquiátricas incluem três situações principais: risco de dano a si mesmo, risco de dano a terceiros e mudanças abruptas comportamentais ou no pensamento (AACAP, 2018). Assim, destacam-se as principais causas de busca por esse tipo de atendimento nessa faixa etária: alterações de comportamento sem diagnóstico bem estabelecido, comportamento suicida, depressão,

agressividade, abuso de substâncias e situações de violência (Dolan et al., 2006).

A interconsulta psiquiátrica para crianças e adolescentes, por sua vez, é considerada por alguns autores uma subespecialidade, que tem como objetivo ofertar cuidados em saúde mental para pacientes pediátricos acometidos por doenças físicas (Marciano et al., 2021). Nesse sentido, o psiquiatra pode ser consultado para avaliar crianças com quadros psiquiátricos bem delimitados, quando existe dúvida sobre a natureza dos sintomas (causa psiquiátrica vs. orgânica), ou mesmo quando as repercussões emocionais sucederam o processo de adoecimento físico (Jacinho e Celeri, 2017).

Um estudo publicado em 2016 por Shaw et al. e que avaliou 64 serviços de interconsulta psiquiátrica infantil nos Estados Unidos, revelou as principais causas de solicitação de avaliação: análise de risco de suicídio, auxílio para diagnóstico e manejo de sintomas somáticos não explicados por causas médicas, ajustamento à doença clínica, auxílio para o manejo de psicofármacos, *delirium*, manejo de má adesão e orientação quanto aos cuidados de paciente aguardando transferência para unidades psiquiátricas.

## CONFIDENCIALIDADE

A confidencialidade é essencial na relação médico-paciente. É importante que as crianças, os adolescentes e seus pais compreendam, de antemão, que as informações do paciente serão mantidas em sigilo e somente divulgadas em casos específicos, como quando o paciente tem risco de auto ou heteroagressão graves, ou, ainda, história de maus-tratos, pois tais situações demandam a quebra do sigilo para continuidade da investigação e garantia de segurança ao paciente (Carandang et al., 2012).

Além disso, cabe ressaltar a importância de buscar um ambiente minimamente privado para a avaliação dos pacientes e familiares, uma vez que a estrutura hospitalar, especialmente em quartos compartilhados, pode propiciar maior exposição do paciente.

## AVALIAÇÃO PSIQUIÁTRICA EMERGENCIAL E INTERCONSULTA

Crianças e adolescentes tendem a apresentar uma grande diversidade na apresentação dos quadros clínicos. Na avaliação emergencial, deve-se atentar para quatro aspectos principais: os sintomas apresentados (motivo da procura pelo serviço médico e seus problemas associados), o impacto dos sintomas (avaliação de risco do paciente e daqueles à sua volta), os fatores de risco (precipitantes, perpetuadores e protetores) e as estruturas de apoio disponíveis (recursos presentes para intervenção e expectativas em relação ao tratamento) (Scivoletto et al., 2010).

Nesse contexto, a avaliação psiquiátrica envolve a anamnese com paciente e acompanhante (quando possível), exame psíquico, físico e neurológico, e a realização de exames complementares necessários para realizar o diagnóstico diferencial com quadros orgânicos que podem cursar com manifestações psiquiátricas diversas (Scivoletto et al., 2010).

A necessidade de internação hospitalar é avaliada caso a caso e, para além das questões clínicas, a presença ou ausência de suporte familiar e social são fatores determinantes para essa decisão. Já no que se refere à interconsulta em enfermaria pediátrica, o passo inicial é compreender por quem e por qual motivo foi solicitada a avaliação, pois, apesar de parecerem muito simples, esses questionamentos nortearão toda a investigação diagnóstica. Pode também ser de grande auxílio compreender se a família foi comunicada sobre o pedido de avaliação, se entende os motivos de tal solicitação e se concorda com a presença do psiquiatra (Lin, Hazen e Abrams, 2018).

Respondidas essas perguntas iniciais, o interconsultor deve se atentar a três grandes aspectos: a avaliação da criança, a avaliação da família e a avaliação do funcionamento da enfermaria de pediatria.

Em relação à criança, deve-se ter em mente que a internação é apenas um recorte bastante restrito de sua história, sendo imperativo compreender, junto aos familiares, o funcionamento prévio do paciente, incluindo aspectos de temperamento, neurodesenvolvimento, comportamento, interação com pares, rendimento escolar, comorbidades físicas e hospitalizações prévias, dentre outros. É fundamental avaliar a criança de forma direta,

compreender o que sabe sobre os motivos da internação e gravidade dos sintomas, quais são suas queixas e como ela se relaciona com os cuidadores. Especialmente nas crianças menores, estratégias lúdicas (desenhos, encenações, brinquedos) podem ser facilitadoras da avaliação (Jacintho e Celéri, 2017; Lin, Hazen e Abrams, 2018).

Em relação aos pais ou cuidadores, é importante avaliar o que compreendem da doença, quais são suas preocupações e como as questões vinculares foram afetadas pela hospitalização. Adicionalmente, aspectos de saúde mental parental podem se tornar evidentes e o encaminhamento para cuidados específicos pode se fazer necessário (Jacintho e Celéri, 2017; Lin et al., 2018).

Em relação à equipe, é papel do interconsultor auxiliar os demais profissionais de saúde a compreender os significados e repercussões da internação para a criança e seus pais. É importante também observar o impacto do caso em questão sobre a equipe. Por exemplo, pacientes e/ou familiares com comportamentos disruptivos podem suscitar raiva e indignação, enquanto pacientes clinicamente mais graves frequentemente geram sentimentos de tristeza, angústia e culpa, o que pode influenciar o comportamento e o desgaste emocional da equipe durante a condução do caso. Além disso, a gravidade dos demais pacientes internados, bem como mortes recentes, podem influenciar a dinâmica da enfermaria e devem ser observados pelo psiquiatra (Jacintho e Celéri, 2017; Lin et al., 2018).

Por fim, o resultado da avaliação deve ser comunicado de forma clara e em linguagem comprehensível ao paciente, seus familiares e à equipe assistente, além de registrado em prontuário.

## AVALIAÇÃO DE PACIENTES ACOMETIDOS POR DOENÇAS CLÍNICAS

Estudos sugerem que pacientes acometidos por doenças clínicas, especialmente as crônicas (como asma, diabetes, epilepsia e doenças inflamatórias intestinais), apresentam maior risco de desenvolver transtornos mentais. Além disso, tal comorbidade está relacionada a um maior impacto na qualidade de vida e, em muitos casos, à menor adesão ao tratamento da condição de base.

Adicionalmente, a ocorrência de situações ameaçadoras à vida e estressantes durante o tratamento está relacionada a sentimentos de medo e desesperança, pensamentos intrusivos, hiperativação e evitação, o que, além de gerar sofrimento, pode comprometer o engajamento em tratamentos futuros (Lin, Hazen e Abrams, 2018; Marciano et al., 2021).

Embora este capítulo não tenha a pretensão de abordar cada uma das doenças crônicas mais relacionadas a transtornos mentais, alguns pressupostos gerais devem ser levados em consideração no contexto da interconsulta. É importante entender a compreensão da criança sobre sua doença de base, as maiores limitações e dificuldades impostas durante a internação e no cotidiano; deve-se compreender quais os objetivos do paciente em relação a seu tratamento e buscar conciliá-los com os objetivos da equipe. É importante compreender como a criança se vê e como acredita ser vista, além de entender se ela conhece outras pessoas com condição semelhante à sua. Por fim, é fundamental compreender quais os principais medos e o pior desfecho possível na visão do paciente. A partir dessas informações, será possível proporcionar um acolhimento emocional mais qualificado, realizar medidas psicoeducativas que façam sentido ao paciente e elaborar metas conjuntas entre paciente, família e equipe de saúde (Jacintho e Celeri, 2017; Lin et al., 2018).

## TRANSTORNOS ANSIOSOS E SINTOMAS SOMÁTICOS NÃO EXPLICADOS POR CAUSA MÉDICA

A presença de sintomas físicos não suficientemente explicáveis por causas médicas é uma grande fonte de pedidos de avaliação psiquiátrica. É importante lembrar que sintomas ansiosos são bastante frequentes em crianças e adolescentes. Apesar disso, crises de ansiedade são mais raras e, comumente, o quadro se manifesta a partir de sintomas somáticos (como cefaleia, dor abdominal e vômitos), sem correlação clínica. Episódios dissociativos e conversivos também podem ocorrer, embora sejam mais raros. É importante ressaltar que, para que o diagnóstico de transtorno

somatoforme seja válido, devem ser constatados pensamentos, comportamentos e sentimentos persistentes (por ao menos 6 meses) e excessivos relacionados aos sintomas somáticos (Scivoletto et al., 2010; Marciano et al., 2021).

#### Manejo

O diagnóstico de sintomas ansiosos e somatoformes somente deve ser feito após avaliação clínica cuidadosa. Além disso, tais sintomas frequentemente acompanham uma condição clínica de base, que deve ser investigada e tratada de maneira adequada. O tratamento dos quadros ansiosos foi extensamente abordado em outro capítulo deste livro, mas, em linhas gerais, a psicoterapia é o tratamento de escolha nos casos leves. Nas crises de ansiedade, no entanto, podem ser utilizados benzodiazepínicos de meia-vida curta em baixas doses. É importante que o quadro seja explicado para a criança, seus familiares, equipe médica e de enfermagem, para que compreendam a natureza dos sintomas e se desfaça o estigma de que tais sintomas sejam invenções ou comportamentos manipulativos (Scivoletto et al., 2010).

## TRANSTORNOS ALIMENTARES

Apresentam as maiores taxas de mortalidade entre os transtornos psiquiátricos e seu pico de incidência ocorre na adolescência. As situações emergenciais geralmente ocorrem por complicações clínicas causadas pela desnutrição, como alterações cardiovasculares, distúrbios metabólicos, distúrbios gastrintestinais, síndrome de realimentação e hipotermia (Scivoletto et al., 2010).

#### Manejo

Consiste no controle e monitoração das complicações clínicas e no suporte nutricional (especialmente para evitar ou manejar a síndrome de realimentação). É recomendável fornecer suporte psicológico e familiar (Scivoletto et al., 2010).

## TRANSTORNO DE ADAPTAÇÃO

Pode ser definido como uma resposta mal adaptativa a um estressor identificável, resultando em sofrimento intenso (desproporcional ao que seria esperado para faixa etária e contexto social) e prejuízo à funcionalidade. Os estressores podem ser diversos, como início da vida escolar, mudança de casa/escola, separação dos pais, perda de entes queridos, diagnóstico de doenças, internações e procedimentos cirúrgicos, sendo os três últimos os principais estressores relacionados ao contexto de hospitalização. Cabe ressaltar que a gravidade dos sintomas nem sempre é diretamente proporcional à severidade socialmente atribuída ao estressor. Os sintomas mais comumente apresentados são tristeza, anedonia, humor deprimido, ansiedade, irritabilidade e preocupações excessivas, além de sintomas físicos como taquicardia e sensação de falta de ar. Destaca-se que os sintomas não podem ser suficientes para o diagnóstico de outro transtorno mental (Alves et al., 2021; Strain, 2019).

### Manejo

O tratamento de primeira linha do transtorno de adaptação é a psicoterapia. O uso de medicações é limitado e deve ter lugar apenas para o manejo pontual de sintomas como ansiedade e insônia (Alves et al., 2021).

## COMPORTAMENTO SUICIDA

A compreensão da morte é determinada pelo desenvolvimento e idade de cada criança e os elementos que interferem nessa compreensão vão mudando de acordo com o desenvolvimento cognitivo. A criança pode estar triste pela morte de um ente querido e desejar morrer somente para “reencontrá-lo e depois voltar”. Já no caso dos adolescentes, o desejo de morrer pode ser claro, mas dificilmente trazido em relato espontâneo (Scivoletto et al., 2010). Como essa avaliação de intencionalidade pode ser difícil, seguem algumas definições importantes (Crosby et al., 2013):

- Autolesão não suicida: comportamento autolesivo sem intenção de morrer, dedicado a outro propósito (aliviar angústia, autopunição etc.).
- Ideação suicida: pensamentos de querer se matar, sem haver, no entanto, comportamento preparatório.
- Plano suicida: planejamento e engajamento no ato suicida.
- Tentativa de suicídio: ato autolesivo com intenção de morrer.
- Comportamento suicida: comportamento autolesivo com lesão ou potencial lesivo intenso, com evidência implícita ou explícita de intenção suicida.

São fatores que conferem maior risco ao comportamento suicida: uso de métodos letais, estar sozinho, planejamento, alta intenção de morrer, fraco controle de impulsos, altas desesperança e impotência, apoio familiar inconsistente e estresse ambiental alto.

#### Manejo

Nas ideações suicidas frouxas e quando existe suporte familiar suficientemente organizado, pode-se optar pelo tratamento ambulatorial e encaminhamento para serviços de saúde mental. Já nos casos graves, quando existe ideação suicida bem estruturada, ausência de fatores protetores ou antecedente de tentativa de suicídio grave, deve-se optar pela internação. O tratamento de transtornos específicos e comportamentos associados deve ser sempre instituído (Kleinman e Caetano, 2021). Eventualmente, pode ser necessária a sedação do paciente, caso este se mostre agitado e refratário às medidas de contenção verbal, até que o risco de nova tentativa de suicídio seja eliminado. Antipsicóticos com efeito sedativo poderão ser a primeira escolha, devendo-se evitar o uso de benzodiazepínicos, principalmente em crianças, pelo risco de efeitos paradoxais (Scivoletto et al., 2010). Independentemente da idade, todo paciente admitido por tentativa de suicídio só poderá receber alta após avaliação psiquiátrica.

#### PSICOSE E MANIA AGUDA

Em geral, pacientes em episódios psicóticos e maníacos não buscam ajuda médica de forma espontânea, sendo levados ao serviço de emergência por seus familiares. A psicose é caracterizada por alterações do contato com a realidade, podendo se manifestar por meio de delírios ou alucinações. No pronto-socorro, o jovem pode apresentar estar receoso, apreensivo, irritado ou agitado. Já a principal característica de um episódio maníaco é a presença de humor expansivo, grandioso ou irritável, que represente uma mudança em relação ao estado usual de humor, com duração mínima de uma semana. Mais da metade dos adolescentes com mania pode desenvolver sintomas psicóticos (Carandang et al., 2012; Scivoletto et al., 2010).

Em relação à instalação, quadros insidiosos são mais comumente observados em transtornos psiquiátricos primários, enquanto quadros de início súbito são mais característicos de intoxicações ou doenças orgânicas. Destaca-se que a psicose primária é rara em crianças pré-púberes e sua possibilidade somente deve ser considerada após a exclusão de causas secundárias (Scivoletto et al., 2010).

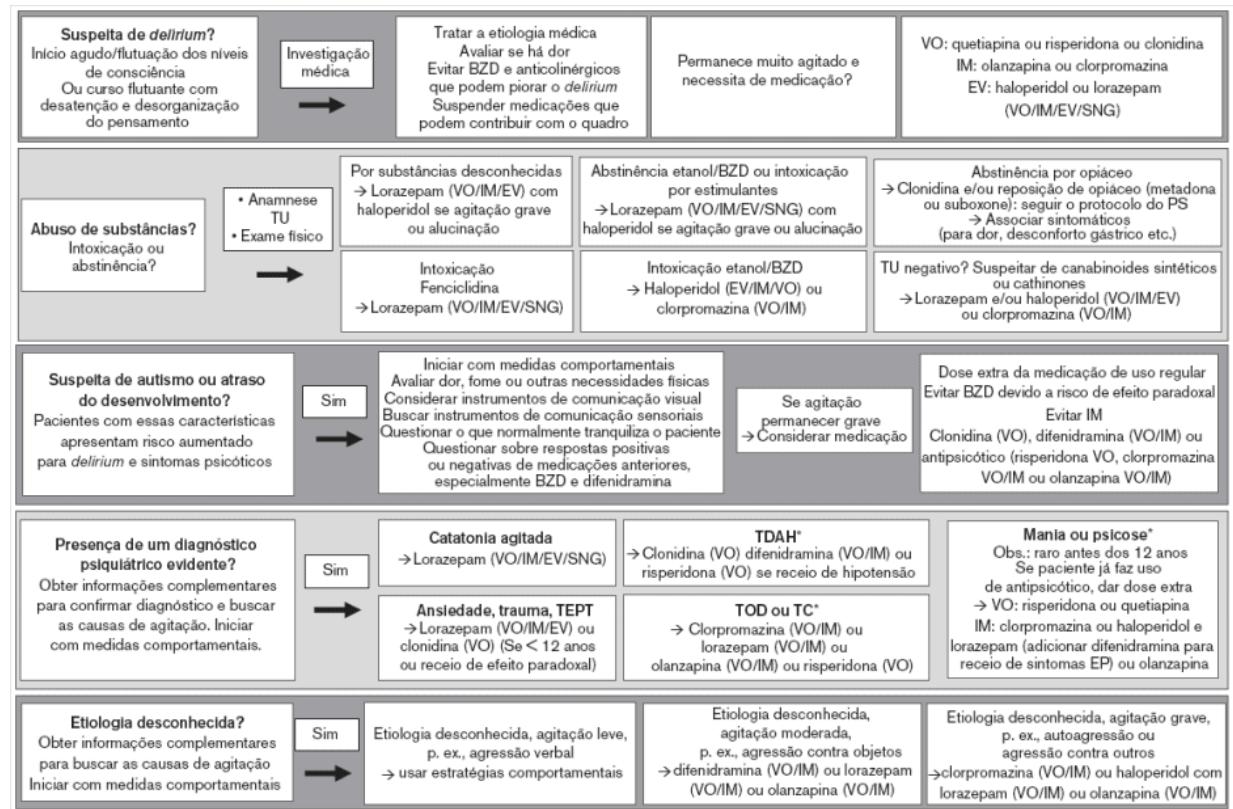
### Manejo

É mandatório investigar doenças infecciosas, autoimunes, tóxicas, estruturais, epilepsia, metabólicas e questões sociais (abuso sexual, físico ou psicológico). Alterações do sono e febre alta podem ser associadas a *delirium*. É necessário questionar a possibilidade de overdose de drogas ou mesmo ingestão acidental de medicamentos, incluindo corticosteroides e anticolinérgicos. Qualquer histórico de doença hepática ou renal também é relevante (Kleinman e Caetano, 2021). O tratamento medicamentoso na fase aguda se baseia no uso de antipsicóticos.

### COMPORTAMENTO AGRESSIVO

Até 10% das crianças e adolescentes que procuram serviços de emergência necessitam de alguma contenção, química e/ou física. A agitação é um sintoma inespecífico e pode estar relacionada a

inúmeras etiologias: doenças clínicas, ansiedade, traumas, mania, psicose, dificuldades físicas ou sensoriais, dificuldade na comunicação de suas necessidades etc. (Kleinman e Caetano, 2021). Os comportamentos agressivos podem apresentar desencadeantes e é importante que sejam investigados junto ao paciente e seus familiares (Scivoletto et al., 2010).



**Figura 1** Fluxograma de decisão clínica. \* Não há consenso – medicações listadas por ordem alfabética; BZD: benzodiazepínicos; EP: sintomas extrapiramidais; EV: endovenoso; IM: intramuscular; TOD: transtorno opositor desafiador; PS: prontosocorro; SGN: sonda nasogástrica; TC: transtorno de conduta; TDAH: transtorno de déficit de atenção e hiperatividade; TU: exame toxicológico de urina; VO: via oral. Fonte: adaptada de Gerson et al., 2019.

## Manejo

Nos casos de agressividade, o manejo inicial deve ser sempre verbal. Para isso, devem ser utilizadas medidas que facilitem a comunicação, como tom de voz suave, linguagem clara e sucinta, bem como manter o olhar na mesma altura do paciente. Quando isso

não for suficiente, a contenção química pode ser necessária. As classes mais usadas são antipsicóticos e benzodiazepínicos. Quando a etiologia da agitação é desconhecida, a conduta sugerida depende da gravidade do quadro (Kleinman e Caetano, 2021).

## INTOXICAÇÕES E QUADROS CONFUSIONAIS

Em crianças, os quadros de intoxicações muitas vezes são resultado de acidentes domésticos; já em adolescentes, também é necessário pensar no uso recreativo de substâncias psicoativas e tentativa de suicídio. É comum que os jovens, por medo de punição, neguem a ingestão de substâncias exógenas. Os quadros de intoxicações têm apresentação clínica variada, sendo muito comum a presença de agitação psicomotora. No entanto, dependendo da substância e da quantidade ingerida, pode ocorrer rebaixamento do nível de consciência (Kleinman e Caetano, 2021).

### Manejo

No momento agudo, é fundamental oferecer suporte clínico, mantendo o paciente monitorado e sob vigilância cuidadosa da equipe. Em caso de dúvida em relação ao tratamento terapêutico adequado para cada tipo de substância tóxica, pode-se contatar o Centro de Assistência Toxicológica (Ceatox), que recebe ligações 24 horas por dia, durante todo o ano. No site <https://sinitox.icict.fiocruz.br/centros-de-informacao>, pode-se verificar qual o centro mais próximo de seu local de atendimento.

## SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

A prevalência de síndrome neuroléptica maligna (SNM) é de até 3%, sendo potencialmente letal em 10 a 15% dos casos. Deve-se suspeitar de SNM quando há sintomas como hipertermia, rigidez muscular, alteração do nível de consciência, elevação da creatinafosfoquinase (CPK), labilidade do sistema nervoso simpático e hipermetabolismo, associados a um quadro não sugestivo de causas infecciosas, tóxicas, metabólicas ou neurológicas.

Adicionalmente, leucocitose e eletrólitos sugestivos de desidratação podem estar presentes. CPK elevada pode levar a rabdomiólise, mioglobinúria aguda e insuficiência renal (Kleinman e Caetano, 2021). A hipótese diagnóstica de SNM deve ser sempre considerada quando ocorre alteração do nível de consciência e febre em pacientes em uso de antipsicóticos. Frequentemente ocorre após sete dias do início ou ajuste de dose da medicação e pode durar de 5 a 10 dias mesmo após sua suspensão. Com medicações de depósito, o início dos sintomas pode ser insidioso e durar mais tempo. Antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptação da serotonina, fenotiazinas e lítio também já foram associados com SNM (Kleinman e Caetano, 2021).

#### Manejo

O tratamento é essencialmente de suporte. Nos casos mais graves, podem ser utilizados relaxantes musculares de baixa potência, como dantroleno, e agonistas dopaminérgicos, como bromocriptina ou amantadina (Kleinman e Caetano, 2021).

## SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

Pode ser desencadeada por qualquer dose de um agente serotoninérgico. No entanto, ocorre mais comumente quando há associação de dois agentes. O quadro clássico se caracteriza pela presença de alterações do nível de consciência, hiperatividade autonômica e alterações neuromusculares. O início da sintomatologia é geralmente rápido (por volta de 6 a 24 horas). Podem ocorrer clônus ocular horizontal, tremores e acatisia. Nos casos mais graves, ocorrem febre alta, hipertensão arterial grave e taquicardia, podendo evoluir com hipotensão, choque, *delirium* hiperativo, rigidez muscular e hipertonicidade. A mortalidade é alta e chega a 11%, especialmente em decorrência do manejo inadequado da hipertermia (Kleinman e Caetano, 2021).

#### Manejo

Todas as substâncias serotoninérgicas devem ser imediatamente suspensas. O manejo dos sintomas deve ser feito com medicações sintomáticas, e o uso de medicações antagonistas, como a ciproeftadina, reservado aos casos graves. A vigilância constante é mandatória, uma vez que o quadro pode evoluir rapidamente (Kleinman e Caetano, 2021). Deve-se evitar a contenção física, pois o aumento da atividade muscular pode piorar a hipertermia e a rabdomiólise. Destaca-se que crianças e adolescentes com quadro de hipertermia grave (temperatura corpórea superior a 41,1°C), devem ser mantidos em ventilação mecânica. A succinilcolina deve ser evitada nessa situação, pelo risco de rabdomiólise, hipercalemia e arritmia cardíaca (Carandang et al., 2012).

## CATATONIA

É caracterizada por um conjunto de sintomas relacionados às áreas motora e volitiva, incluindo sintomas como mutismo, imobilidade, estupor, negativismo, agitação, catalepsia, flexibilidade cérea, obediência automática/passiva, estereotipias, fenômenos de eco, maneirismos e desorganização do comportamento. O quadro pode estar associado a múltiplos distúrbios e a catatonia de causa orgânica é relativamente comum em crianças e adolescentes, chegando a 20% dos casos nessa população. Em relação às causas psiquiátricas, a esquizofrenia é o distúrbio mais comum associado à catatonia em crianças, seguida pelos transtornos de humor (Remberk et al., 2020).

### Manejo

O tratamento de primeira linha se baseia no uso de doses relativamente altas de benzodiazepínicos (especialmente lorazepam, quando disponível). Em casos com risco à vida, a eletroconvulsoterapia (ECT) pode ser uma opção. É importante também descontinuar os antipsicóticos na fase aguda do episódio catatônico, por sua ineficácia e risco associado de exacerbação dos sintomas catatônicos. Enquanto o paciente é tratado para sintomas catatônicos (tratamento sintomático), a causa etiológica subjacente

deve ser investigada e tratada sem demora (tratamento etiológico) (Remberk et al., 2020).

## MAUS-TRATOS

O termo “maus-tratos” é um conceito guarda-chuva que engloba diversas formas de abusos e violações contra a integridade física e emocional da criança, podendo se manifestar na forma de negligência, agressões físicas, psicológicas ou verbais, violência sexual, dentre outros. Nas internações e atendimentos de emergência, o pediatra pode deparar com casos claros ou suspeitos de maus-tratos e o psiquiatra é frequentemente chamado para a avaliação do estado emocional da vítima, ou mesmo para auxiliar a equipe na elucidação de tal hipótese. Essa é uma situação extremamente delicada e é função do psiquiatra criar um ambiente seguro e acolhedor, que proporcione o relato, e coletar os dados de forma objetiva e clara, respeitando os limites do paciente e evitando abordagens repetidas e desnecessárias do evento traumático (Scivoletto et al., 2010).

### Manejo

Deve se basear em dois objetivos básicos: garantir a segurança e proteção do paciente, e diminuir o sofrimento relacionado ao evento. A internação pode ser uma estratégia, ao menos inicial, para garantir a integridade física do paciente e promover um ambiente seguro para os primeiros cuidados. Além disso, sempre que possível, deve-se investigar a exposição real ou potencial de outras crianças ou familiares a episódios similares de violência para que também possam ser orientados e protegidos. Cabe relembrar que o uso de benzodiazepínicos após eventos traumáticos agudos está proscrito (Scivoletto et al., 2010; Jacintho e Celari, 2017).

## TRANSTORNO FACTÍCIO IMPOSTO A OUTRO (MUNCHAUSEN POR PROCURAÇÃO)

A incidência desse transtorno é provavelmente subnotificada, já que as equipes de saúde podem ter dificuldades em fazer esse diagnóstico, uma vez que não é habitual que haja desconfiança dos relatos trazidos pelos familiares. Deve-se suspeitar quando os desfechos clínicos são incompatíveis com a história relatada. Nesses casos, pode haver a falsificação de sinais ou sintomas físicos ou psicológicos por terceiros. Cabe lembrar que é o agente (e não a vítima) que recebe esse diagnóstico (Telles et al., 2015).

#### Manejo

Realizar investigação multiprofissional que envolva criteriosa avaliação médica e psicossocial, considerando sempre outras fontes de informação. É mandatório o acionamento de serviços de proteção à criança e de consultoria jurídica sempre que necessário (Telles et al., 2015).

### NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA

Notificação compulsória é a comunicação obrigatória de agravos em saúde (suspeitos ou confirmados), realizada por profissionais de saúde a autoridades sanitárias. De acordo com a Lista Nacional de Notificação Compulsória de Doenças, Agravos e Eventos de Saúde Pública, atualizada em 2022, destaca-se que violência sexual e tentativa de suicídio são agravos de notificação imediata, enquanto intoxicações exógenas, óbito infantil e violência doméstica são eventos de notificação semanal (Brasil, 2022). Como já relatado, os casos de violência devem ser notificados, mesmo que não haja confirmação. No caso de crianças e adolescentes, a notificação também deve ser feita ao Conselho Tutelar, o que não é sinônimo de denúncia criminal (Barros, 2011).



#### LEITURA SUGERIDA

- Lin KA, Hazen EP, Abrams AN. Pediatric consultation. In: Stern TA, et al., editors. Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry. 7. ed. New York: Elsevier; 2018.

- Malas N, Spital L, Fischer J, Kawai Y, Cruz D, Keefer P. National Survey on Pediatric Acute Agitation and Behavioral Escalation in Academic Inpatient Pediatric Care Settings. *Psychosomatics*. 2017;58(3):299-306.

## REFERÊNCIAS

1. Alves MC, Lotufo Neto F, Corchs F, Sakayama B, Araújo AC, Cenacchi P, et al. Transtorno de estresse agudo e transtorno de ajustamento. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP). What is a psychiatric emergency? [Internet]. 2018. Disponível em: [https://www.aacap.org/AACAP/Families\\_and\\_Youth/Facts\\_for\\_Families/FF\\_F-Guide/What\\_is\\_a\\_Psychiatric\\_Emergency-126.aspx](https://www.aacap.org/AACAP/Families_and_Youth/Facts_for_Families/FF_F-Guide/What_is_a_Psychiatric_Emergency-126.aspx). Acesso em 17 jan. 2023.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine; American College of Emergency Physicians and Pediatric Emergency Medicine Committee; Dolan MA, Mace SE. Pediatric mental health emergencies in the emergency medical services system. *Pediatrics*. 2006;118(4):1764-7.
4. Barros DM. Notificação compulsória de violência: implicações em saúde mental. *Arch Clin Psychiatry (São Paulo)*. 2011;38(4):125.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Lista Nacional de Notificação Compulsória de Doenças, Agravos e Eventos de Saúde Pública. Brasília: Ministério da Saúde, 23 jun. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/svs/notificacao-compulsoria/lista-nacional-de-notificacao-compulsoria-de-doencas-agravos-e-eventos-de-saude-publica>. Acesso em 17 jan. 2023.
6. Carandang C, Gray C, Marval-Ospino H, MacPhee S. Child and adolescent psychiatric emergencies. In: Rey JM, editor. *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2012.
7. Crosby A, Ortega L, Melanson C. Self-directed violence surveillance: uniform definitions and recommended data elements, Version 1.0. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2011.
8. Gerson R, Malas N, Feuer V, Silver GH, Prasad R, Mroczkowski MM. Best Practices for Evaluation and Treatment of Agitated Children and

Adolescents (BETA) in the Emergency Department: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry. West J Emerg Med. 2019;20(2):409-18.

9. Jacintho ACDA, Celeri EHRV. Interconsulta de crianças. In: Botega NJ, organizador. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
10. Kleinman A, Caetano SC. Emergências psiquiátricas na infância e na adolescência. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
11. Lin KA, Hazen EP, Abrams AN. Pediatric consultation. In: Stern TA, et al., editor. Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry. 7. ed. New York: Elsevier; 2018.
12. Marciano ARF, Takakura TY, Medeiros Filho MVD. Interconsulta em crianças e adolescentes. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
13. Remberk B, Szostakiewicz Ł, Kałwa A, Bogucka-Bonikowska A, Borowska A, Racicka E. What exactly is catatonia in children and adolescents. Psychiatr Pol. 2020;54(4):759-75.
14. Scivoletto S, Boarati MA, Turkiewicz G. Emergências psiquiátricas na infância e adolescência. Braz J Psychiatry. 2010;32(suppl 2):S112-S120.
15. Shaw RJ, Pao M, Holland JE, DeMaso DR. Practice patterns revisited in pediatric psychosomatic medicine. Psychosomatics. 2016;57:576-85.
16. Strain JJ. The adjustment disorder diagnosis, its importance to liaison psychiatry, and its psychobiology. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(23):4645.
17. Telles LEB, Moreira CG, Almeida MR, Mecler K, Valença AM, Baldez DP. Transtorno factício imposto a outro (síndrome de Munchausen por procuração) e maus-tratos infantis. Debates em Psiquiatria. 2015;5(6):38-42.



## **SEÇÃO III**

### **PSICOGERIATRIA**



# Transtorno de ansiedade no idoso

---

Talita Di Santi

Paulo Chenaud Neto

## INTRODUÇÃO

Ansiedade é uma condição adaptativa inerente ao ser humano. Ela se caracteriza por um estado emocional de antecipação a um evento futuro. Nesse sentido, a ansiedade é prevalente na população em geral, inclusive nos idosos. No entanto, quando os sintomas ansiosos passam a ser persistentes e impactantes na vida de um indivíduo, essa condição configura um transtorno de ansiedade (Wolitzky-Taylor et al., 2010). Na população idosa, esses transtornos estão associados à piora da cognição, ao aumento da incidência de quadros demenciais e à fragilidade física (Porensky et al., 2009), além de redução de funcionalidade, aumento de mortalidade e maiores gastos para os serviços de saúde (Andreeescu e Varon, 2015). Portanto, a investigação e o tratamento adequado são fundamentais.

## EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de transtornos de ansiedade na população geriátrica é menor do que na população de adultos jovens. Estudos apontam prevalências variáveis de 7 a 11% (Reynolds et al., 2015). Apesar de haver a possibilidade de subdiagnóstico dessa população, esses transtornos são, na maioria das vezes, diagnosticados na fase adulta e persistem após os 60 anos. Apenas 1% dos indivíduos desenvolvem transtornos de ansiedade acima dos 65 anos (Ramos e Stanley, 2018). Existe diferença na prevalência entre os gêneros nessa população e ela é maior nas mulheres.

Os principais transtornos de ansiedade diagnosticados nos idosos são transtorno de ansiedade generalizada (TAG), fobias, principalmente o medo relacionado à queda, e agorafobia. O TAG é o mais comum deles, com prevalência entre 1,2 e 7,3%, diferentemente da prevalência de 11% da população em geral (Calleo et al., 2009). No entanto, essa prevalência é maior dentre os idosos com comorbidades crônicas, podendo chegar a 19% (Zhang et al., 2015).

## ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

O surgimento de transtornos de ansiedade na população geriátrica são compreendidos como a conjunção de fatores genéticos e psicossociais. Alguns dos fatores de risco observados para o aumento desses transtornos estão descritos no Quadro 1.

**Quadro 1** Fatores de risco para os transtornos de ansiedade em idosos

Gênero feminino
Estar solteiro, divorciado ou separado
Baixo nível de escolaridad
Neuroticismo
Sedentarismo
Presença de comorbidade clínica crônica, principalmente neurocognitiva
Eventos estressores durante a vida
Repertório de atividades restritas

Fonte: Vink et al., 2009.

Existem diversos mecanismos responsáveis pela resposta fisiológica dos sintomas ansiosos. Compreende-se que a gênese da ansiedade caracteriza-se por uma modulação desses mecanismos diante de um estímulo estressor. Os neurotransmissores envolvidos são serotonina e noradrenalina, bem como as vias gabaérgicas e

glutamatérgicas. Além disso, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HAA) interfere no aumento do nível de cortisol, hormônio relacionado ao estresse. Nos transtornos de ansiedade, essas vias podem estar em desequilíbrio e existem aspectos psicopatológicos específicos relacionados ao envelhecimento, como alterações fisiológicas das respostas emocionais.

Algumas regiões cerebrais estão relacionadas à ansiedade e ao medo, sendo a amígdala a principal delas. Em estudos de neuroimagem, observa-se uma hiper-reatividade e hiperatividade amigdaliana em pacientes diagnosticados com transtornos de ansiedade. O córtex pré-frontal também está relacionado a esses transtornos (Hellwig e Domschke, 2019).

## DIAGNÓSTICO E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5) divide as categorias diagnósticas de ansiedade de acordo com uma sequência baseada na idade típica de início. No Quadro 2, serão abordados os diagnósticos e as características principais observadas. Caso haja necessidade de aprofundamento de cada transtorno, sugere-se o capítulo sobre transtornos de ansiedade.

### **Quadro 2** Transtornos de ansiedade segundo o DSM-5

Transtorno de ansiedade de separação
Mutismo seletivo
Fobia específica
Transtorno de ansiedade social (fobia social)
Transtorno de pânico
Agorafobia
Transtorno de ansiedade generalizada (TAG)
Transtorno de ansiedade induzido por substância/medicamento

## **Quadro 2** Transtornos de ansiedade segundo o DSM-5

Transtorno de ansiedade decorrente de outra condição médica
Outro transtorno de ansiedade especificado
Transtorno de ansiedade não especificado

Dentre os sintomas relacionados aos transtornos ansiosos podem ser citados: estado de hipervigilância; preocupação excessiva; comportamento de esquiva; e tensão muscular. Tais sintomas devem trazer prejuízo significativo para o indivíduo. Nos idosos, reconhecer os sintomas ansiosos é particularmente complexo, uma vez que eles estão associados a sintomas físicos, como fadiga, inquietação e dificuldade de concentração. Além disso, esses sintomas podem se sobrepor a outras condições da idade, como comorbidades e interação de múltiplas medicações. Idosos raramente usam termos psicológicos para a descrição dos sintomas e eles percebem menos a ansiedade quando comparados a adultos jovens.

Para além desses sintomas organizarem um diagnóstico, estudos apontam que mesmo sintomas ansiosos e depressivos subsindrônicos, os quais não determinam um diagnóstico, causam prejuízos funcionais e cognitivos em pessoas idosas. Isso pode levar a uma piora na qualidade de vida (Kasckow, 2013).

**Tabela 1** Principais transtornos de ansiedade nos idosos e suas especificidades

Transtorno de ansiedade generalizada	Medo associado à fragilidade (medo da queda)	Agorafobia
Ansiedade e preocupação excessivas na maioria dos dias por pelo menos 6 meses, com diversos eventos ou atividades.	Medo ou ansiedade acentuados em relação à queda. Pode apresentar comportamentos evitativos, principalmente isolamento.	Medo ou ansiedade e comportamentos evitativos relacionados ao uso de transporte público, a permanecer em espaços abertos ou fechados e sair de casa sozinho.

---

Fonte: Ramos e Stanley, 2018.

Uma das especificidades das fobias específicas nessa faixa etária (Tabela 1) é novamente a dificuldade em reconhecer o prejuízo desses medos, o que pode perpetuar o transtorno fóbico específico. O transtorno relacionado ao medo mais comum é o associado ao medo da queda, associado à insegurança em relação ao equilíbrio e à redução de autonomia. Essa condição aumenta a prevalência com a idade e deve-se atentar para o diagnóstico diferencial com agorafobia.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tendo em vista a dificuldade em estabelecer o diagnóstico de um transtorno de ansiedade na população idosa, é imprescindível a investigação de outras comorbidades ou diagnósticos, ou mesmo sua concomitância.

A depressão é o principal transtorno a ser investigado. Isso porque a comorbidade e a sobreposição de sintomas de ambos os transtornos torna o diagnóstico complexo. Os sintomas ansiosos podem existir em episódios depressivos, bem como as queixas somáticas podem estar nesses transtornos. Em menor grau, a ansiedade está relacionada a comprometimento cognitivo e demência. Os sintomas ansiosos estão frequentemente presentes no início de quadros demenciais e têm alta prevalência nos pacientes com demência, além de serem um fator preditor independente para declínio cognitivo (Liew, 2020).

Diagnósticos clínicos podem estar associados a transtornos de ansiedade, como queixas gastrintestinais, hipertireoidismo e diabetes. Existe uma relação evidente entre ansiedade e comorbidade clínica, principalmente doença cardiovascular. Os sintomas ansiosos podem aumentar o risco de mortalidade após uma cirurgia cardíaca. Já os ataques de pânico têm associação com maior morbimortalidade cardiovascular (Huffman et al., 2008).

## TRATAMENTO

### Abordagem farmacológica

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) e os inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina (IRSN) são considerados a primeira linha de tratamento dos transtornos de ansiedade. Os medicamentos estudados em ensaios clínicos que se mostraram eficazes foram citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina, venlafaxina e duloxetina (Katzman et al., 2014). Deve-se atentar para efeitos adversos, principalmente comprometimento de marcha, aumento de sangramentos e efeitos sobre a pressão arterial.

Apesar disso, os benzodiazepínicos são os mais prescritos para esses transtornos, uma vez que promovem alívio sintomático. No entanto, podem causar quedas, lentificação psicomotora e declínio cognitivo, devendo ser evitados (Conti et al., 2017). Além dos benzodiazepínicos, outras medicações com efeitos sedativos, como anticolinérgicos e anti-histamínicos, também devem ser usadas com cautela.

### Abordagem psicossocial

Existem abordagens psicoterápicas que demonstraram evidência para o tratamento de transtornos de ansiedade. Dentre elas, a terapia cognitivo-comportamental (TCC) foi a principal, com foco na redução de comportamentos desadaptativos e padrões de pensamentos sobre si, sobre os outros e sobre o mundo. A terapia de suporte promove o gerenciamento da ansiedade por meio de escuta ativa, encorajamento e compreensão empática. O relaxamento ensina técnicas de respiração e de relaxamento muscular progressivo (Kishita e Laidlaw, 2017).

Por fim, é fundamental pensar no papel da comunidade na prevenção e redução de transtornos de ansiedade. Nesse sentido, são necessárias medidas para evitar o isolamento social e o sedentarismo, promover acesso aos serviços de saúde e ampliar o repertório de atividades nessa faixa etária.

## Manejo em enfermaria

A indicação de internação psiquiátrica para esses transtornos é incomum e depende da gravidade dos sintomas, da refratariedade do tratamento e da investigação psicopatológica. Em caso de internação, é necessário um planejamento terapêutico multidisciplinar. Além disso, a participação da família é importante para que o tratamento seja eficaz, uma vez que parte do manejo tem o objetivo de minimizar os comportamentos mal adaptativos do ambiente em que o idoso vive. A investigação de diagnósticos diferenciais se faz por meio de exames clínicos, laboratoriais e de imagem. O tratamento segue as recomendações supracitadas referentes a abordagem farmacológica e psicossocial.

Conforme nossa experiência na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), costumamos iniciar o tratamento dos sintomas ansiosos com ISRS, almejando dose e tempo adequados de uso. Caso não haja remissão dos sintomas, pode-se trocar a medicação para outro ISRS ou para IRSN e/ou associar com medicações adjuvantes para potencialização, a exemplo de outro antidepressivo com mecanismo de ação diferente, atentando para seus efeitos colaterais (a exemplo de mirtazapina ou de tricíclico – caso em que se deve preferir nortriptilina em razão da menor carga anticolinérgica e alfa-adrenérgica), antipsicótico atípico (como a quetiapina) ou gabapentinoide (a exemplo da pregabalina). Em transtornos ansiosos de início tardio e em casos refratários, devem ser consideradas revisão diagnóstica e investigação de causas secundárias e/ou síndrome demencial em curso.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
2. Andreescu C, Varon D. New research on anxiety disorders in the elderly and an update on evidence-based treatments. *Curr Psychiatry Rep.* 2015;17.
3. Calleo J, Stanley MA, Greisinger A, Wehmanen O, Johnson M, Novy D, et al. Generalized anxiety disorder in older medical patients: diagnostic recognition, mental health management and service utilization. *J Clin Psychol Med Settings.* 2009;16:178-85.
4. Conti EC, Stanley MA, Amspoker AB, Kunik ME. Sedative-hypnotic use among older adults participating in anxiety research. *Int J Aging Hum Dev.* 2017;85:3-17.
5. Hellwig S, Domschke K. Anxiety in late life: an update on pathomechanisms. *Gerontology.* 2019;65:465-73.
6. Huffman J, Smith FA, Blais MA, Januzzi JL, Fricchione GL. Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. *J Psychosom Res.* 2008;65(6):557-63.
7. Kasckow JW, Karp JF, Whyte E, Butters M, Brown C, Begley A, et al. Subsyndromal depression and anxiety in older adults: health related, functional, cognitive and diagnostic implications. *Psychiatr Res.* 2013;47(5):599-603.
8. Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kjernisted K, Van Ameringen M; Canadian Anxiety Guidelines Initiative Group on behalf of the Anxiety Disorders Association of Canada/Association Canadienne des troubles anxieux and McGill University; Antony MM, Bouchard S, Brunet A, Flament M, Grigoriadis S, Mendlowitz S, O'Connor K, Rabheru K, Richter PM, Robichaud M, Walker JR. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry.* 2014;14(Suppl 1).
9. Kishita N, Laidlaw K. Cognitive behaviour therapy for generalized anxiety disorder: is CBT equally efficacious in adults of working age and older adults? *Clin Psychol Rev.* 2017;52:124-36.
10. Liew TM. Subjective cognitive decline, anxiety symptoms, and the risk of mild cognitive impairment and dementia. *Alzheimers Res Ther.* 2020;12(1):107.
11. Porensky EK, Dew MA, Karp JF, Skidmore E, Rollman BL, Shear MK, Lenze EJ. The burden of late-life generalized anxiety disorder: effects on disability, health-related quality of life, and healthcare utilization. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009;17(6):473-82.

12. Ramos K, Stanley MA. Anxiety disorders in late life. *Psychiatr Clin N Am.* 2018;41(1):55-64.
13. Reynolds K, Pietrzak RH, El-Gabalawy R, Mackenzie CS, Sareen J. Prevalence of psychiatric disorders in U.S. older adults: findings from a nationally representative survey. *World Psychiatry.* 2015;14(1):74-81.
14. Vink D, Aartsen MJ, Comijs HC, Heymans MW, Penninx BW, Stek ML, et al. Onset of anxiety and depression in the aging population: comparison of risk factors in a 9-year prospective study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009;17: 642-52.
15. Wolitzky-Taylor K, Castriotta N, Lenze E, Stanley MA, Craske MG. Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety.* 2010;27(2):190-211.
16. Zhang X, Norton J, Carrière I, Ritchie K, Chaudieu I, Ancelin ML. Generalized anxiety in community-dwelling elderly: prevalence and clinical characteristics. *J Affect Disord.* 2015;172:24-9.



## Depressão no idoso

---

Julia Belizário Silveira

Paulo Chenaud Neto

### DEFINIÇÃO

A depressão é uma das principais causas de incapacidade no mundo e é também considerada um dos transtornos psiquiátricos mais comuns na população geriátrica (Zenebe et al., 2021). Nessa população, pode ser classificada quanto à idade de início, sendo a depressão de início precoce a que surge previamente e pode recorrer no idoso e a depressão de início tardio a que surge pela primeira vez após os 60 anos. Essa divisão é importante, pois a última apresenta maior risco para o desenvolvimento de um quadro demencial subsequente (Taylor, 2014).

### EPIDEMIOLOGIA

A depressão prejudica de forma significativa a qualidade de vida do paciente idoso, estando associada a maiores prejuízo funcional, mortalidade e utilização de serviços de saúde, além de declínio cognitivo (Blazer, 2003). Apesar de comum, é subdiagnosticada em cerca de 50% dos casos dentre idosos (Zenebe et al., 2021).

A prevalência mundial de depressão na população geriátrica é de cerca de 1 a 4% (Blazer, 2003) e de cerca de 7% no Brasil, com maiores taxas no sexo feminino (Barcelos-Ferreira et al., 2010). A prevalência é maior em idosos com idade mais avançada e no contexto de serviços ambulatoriais, hospitalização e instituições de longa permanência (Blazer, 2003).

### ETIOPATOGENIA

Dentre os fatores de risco para depressão no idoso, os que contribuem de maneira mais significativa são luto, perda de funcionalidade, insônia, história de depressão prévia e sexo feminino. Além desses, idade avançada, ser viúvo ou solteiro, baixa escolaridade, polifarmácia, lesões de substância branca cerebral e comorbidades clínicas são fatores importantes (Cole e Dendukuri, 2003).

## FISIOPATOLOGIA

As causas do transtorno depressivo ainda não são plenamente compreendidas, mas se sabe que a etiologia é multifatorial. Do ponto de vista biológico, a teoria monoaminérgica é a mais bem estabelecida, mas teorias mais recentes envolvendo fatores neuroendócrinos, imunológicos e neurotróficos têm sido investigadas e ganhado relevância. No que se refere ao âmbito psicossocial, a falta de relações interpessoais, de suporte social e de mecanismos de enfrentamento é estabelecida como fator contribuinte da depressão. De modo geral, a depressão no idoso é resultado da interação entre fatores sociais, psicológicos e biológicos (Zenebe et al., 2021).

## DIAGNÓSTICO

De acordo com a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), para o diagnóstico de um episódio depressivo, é necessária a presença de cinco (ou mais) dos seguintes sintomas, presentes durante um período mínimo de duas semanas e que representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior (pelo menos um dos sintomas é: 1. humor deprimido; ou 2. perda de interesse ou prazer).

1. Humor deprimido na maior parte do dia.
2. Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias.

3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta ou redução ou aumento do apetite quase todos os dias.
4. Insônia ou hipersonia quase todos os dias.
5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outras pessoas, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes) quase todos os dias.
8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão, quase todos os dias.
9. Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida ou uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

Além disso, os sintomas devem causar sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo funcional. É preciso descartar que substâncias, condições médicas ou outros transtornos psiquiátricos estejam causando os sintomas (APA, 2014).

Assim, os critérios diagnósticos de episódio depressivo são os mesmos que os utilizados para adultos. No entanto, na população geriátrica, é comum que ocorram alguns sintomas depressivos sem que haja o preenchimento de critérios diagnósticos para depressão maior. Esses casos são chamados de depressão subsindrômica e é importante detectá-los, pois acarretam prejuízo funcional e de qualidade de vida de forma significativa para o paciente idoso (Aprahamian et al., 2019).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No paciente idoso, diferenciar doenças clínicas de um episódio depressivo é especialmente relevante, considerando-se o padrão atípico do quadro depressivo e a presença frequente de manifestações somáticas nesses pacientes. Outro fator importante a ser considerado é a polifarmácia, que pode ser a causa de um episódio depressivo iatrogênico (Taylor, 2014).

Frequentemente, a depressão na terceira idade vem acompanhada de prejuízo cognitivo e pode ser difícil realizar a diferenciação de um quadro demencial. Para fazê-lo, deve-se considerar o período de instalação dos sintomas e sua gravidade, além do padrão de acometimento cognitivo (predomínio disexecutivo na depressão) e da presença de sintomas afetivos.

Depressão e demência no idoso formam uma via de mão dupla, em que pacientes com história de episódio prévio, especialmente de início tardio, apresentam maior chance de evoluir para síndrome demencial, bem como pacientes com síndrome demencial têm maiores chances de apresentarem depressão (Sáiz-Vázquez et al., 2021). Além disso, tais diagnósticos nem sempre são excludentes, já que a depressão pode ser uma manifestação inicial de um quadro demencial (Byers, 2012).

## TRATAMENTO

### Farmacológico

O paciente geriátrico apresenta uma série de particularidades relacionadas à idade que devem ser consideradas ao iniciar o tratamento medicamentoso, como mudanças da farmacocinética e farmacodinâmica, alta multimorbidade e risco de interação medicamentosa decorrente de polifarmácia (Gutsmiedl et al., 2020). Considerando-se tais alterações, a premissa “*start slow, go slow, but keep going*” (começar com doses baixas, aumentá-las vagarosamente, mas fazê-lo se necessário) é importante para o tratamento de depressão no idoso.

Há uma ampla gama de antidepressivos com boa eficácia. Desse modo, a escolha da medicação deve ser individualizada, conforme as características do paciente e o padrão de efeitos colaterais da medicação. Há diversos estudos que se debruçaram sobre o uso de antidepressivos em idosos. Em uma metanálise, Thorlund et al. estabeleceram que sertralina, paroxetina e duloxetina foram os medicamentos significativamente superiores ao placebo na depressão em pacientes idosos. Os efeitos colaterais mais comuns

dessas medicações são náusea, efeitos gastrintestinais, cefaleia, insônia, tremores e disfunção sexual. A tontura, efeito colateral de particular importância para a população geriátrica, mostrou-se mais associada a venlafaxina e duloxetina, enquanto a sertralina foi a mais segura (Thorlund et al., 2015). A hiponatremia também é um efeito colateral importante relacionado aos inibidores seletivos da recuperação da serotonina (ISRS) em pacientes idosos, especialmente naqueles com algum outro fator de risco (MacQueen et al., 2016). Além de tais efeitos colaterais, é necessário atentar-se ao aumento do intervalo QT no eletrocardiograma, que pode ocorrer com o uso de antidepressivos. Apesar de poder acontecer com diversas dessas medicações e muitas não terem estudos robustos para conclusões veementes, o citalopram e os antidepressivos tricíclicos são as medicações mais fortemente associadas, especialmente em doses mais elevadas, frequentemente demandando acompanhamento com eletrocardiograma para controle (Rochester et al., 2018).

Caso o paciente evolua sem melhora do quadro, pode ser tentada a troca por outro antidepressivo e, posteriormente, uma terapia de adjuvância. Nas diretrizes para depressão em adultos, as medicações de primeira linha são quetiapina, aripiprazol e risperidona (MacQueen et al., 2016); na população geriátrica em especial, já foi mostrada a eficácia do aripiprazol como terapia adjunta em alguns estudos (Steffens et al., 2011). Entretanto, é importante ressaltar os efeitos colaterais de antipsicóticos, especialmente em pacientes idosos, e o aumento de mortalidade relacionado a eles em quadros demenciais (Maust et al., 2015). Outras possíveis terapias adjuvantes são o uso de outro antidepressivo com diferente mecanismo de ação, bem como lítio ou cetamina (MacQueen et al., 2016).

Além das terapias medicamentosas, outras opções devem ser consideradas. Dentre elas, há destaque para a eletroconvulsoterapia (ECT), que pode ser considerada segunda ou terceira linha de tratamento, diante de falha ou intolerabilidade da farmacoterapia. Entretanto, essa pode ser considerada a primeira opção em casos nos quais o paciente está em risco, como em

quadros catatônicos ou com importante ideação suicida. A ECT é especialmente interessante na população geriátrica por sua alta eficácia e vantagem sobre a farmacoterapia no que se refere a efeitos colaterais e interações com outras medicações já usadas pelo paciente (Meyer et al., 2018).

### Psicossocial

A psicoterapia pode ser orientada como uma terapia isolada em casos leves ou subsindrômicos e como terapia associada a medicação em casos mais graves. Na população idosa, terapia cognitivo-comportamental, terapia de resolução de problemas e terapia interpessoal são as preferíveis (Alexopoulos, 2005). Além disso, outras intervenções, como psicoeducação do paciente e familiares, musicoterapia e estimulação social, podem ser úteis (Vernooij-Dassen et al., 2010).

### Manejo em enfermaria

A internação de pacientes idosos com episódio depressivo é indicada quando há um quadro grave implicando risco para o paciente, como desnutrição, comprometimento do autocuidado e risco de suicídio importante, além de falência do tratamento ambulatorial. Na internação, as condutas iniciais focam no diagnóstico diferencial do quadro, com exclusão de causas clínicas por meio de exames laboratoriais gerais e, nos casos em que há suspeita de comprometimento cognitivo associado, investigação de um quadro demencial por meio da aplicação de testes de rastreio e exames de neuroimagem estrutural, preferencialmente ressonância magnética. Como esses pacientes frequentemente apresentam comorbidades clínicas descompensadas, os sintomas e parâmetros clínicos merecem especial atenção na enfermaria psicogeriátrica, de modo que a consultoria de um médico clínico ou geriatra se mostra importante na prática diária. Apesar de o aumento de dose das

medicações em pacientes idosos precisar ser cautelosa, em ambiente hospitalar há maior tranquilidade, em razão da vigilância constante sobre efeitos colaterais, de modo que o aumento de dose dos antidepressivos pode ser realizado de forma semanal. A ECT geralmente é iniciada cerca de duas semanas após terapia medicamentosa com ausência de resposta. Se a resposta for parcial, a tendência é um prolongamento desse prazo.

O tempo médio de internação depende da evolução do quadro e do contexto social do paciente, mas a média é de cerca de 4 a 6 semanas de internação e, nos casos com boa evolução e suporte social, é possível dar continuidade à terapia com ECT, caso esta seja necessária, no contexto ambulatorial ou em regime de semi-internação em hospital-dia. Portanto, seguindo as principais diretrizes para tratamento de depressão no idoso e com base em nossa experiência na Enfermaria de Psicogeriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), do ponto de vista farmacológico, costumamos iniciar o tratamento com o uso de ISRS, especialmente escitalopram ou sertralina pelo perfil de tolerabilidade e evitando medicação com maior carga anticolinérgica, a exemplo de paroxetina e antidepressivos tricíclicos (caso seja necessário, preferimos utilizar a nortriptilina por seus menores efeitos anticolinérgico e alfa-adrenérgico). Caso a resposta não seja satisfatória após uso em tempo e dose adequados, optamos por mudar para outro antidepressivo, a exemplo de inibidor de recaptação de serotonina e noradrenalina e/ou associar medicação adjuvante, como outro antidepressivo de mecanismo de ação distinto, lítio ou antipsicótico atípico.

No caso da presença de sintomas psicóticos na vigência do episódio depressivo, deve-se necessariamente associar um neuroléptico ao antidepressivo, de preferência de segunda geração. Como citado anteriormente, a depender da gravidade do quadro clínico, a ECT pode ser considerada, bem como a

administração de cetamina, em caso de refratariedade e/ou ideação suicida grave.

Como a população geriátrica se encontra em uma posição de vulnerabilidade social, é importante o rastreio do contexto psicossocial, buscando situações de risco, como maus-tratos, especialmente na forma de negligência, para que essas questões possam ser ajustadas antes da alta. Além disso, o acompanhamento médico e multidisciplinar pós-alta deve estar bem estabelecido ao fim da internação, garantindo, dessa forma, que o paciente receba o cuidado adequado, evitando, assim, uma reinternação precoce.

## REFERÊNCIAS

1. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. Lancet. 2005;365:196170.
2. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Aprahamian I, Biella MM, Cerejeira J, Alves TCTF, organizadores. Psiquiatria geriátrica. Rio de Janeiro: Gen/Guanabara Koogan; 2019.
4. Barcelos-Ferreira R, Izicki R, Steffens DC, Bottino CMC. Depressive morbidity and gender in community-dwelling Brazilian elderly: systematic review and meta-analysis. Int Psychogeriatr. 2010;22(5):71226.
5. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. J Gerontology. 2003;58:24965.
6. Byers AL. Depression and risk of developing dementia. Nat Rev Neurol. 2012;7(6):32331.
7. Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. Am J Psychiatry. 2003;160:114756.
8. Gutsmiedl K, Krause M, Bighelli I, Schneider-Thoma J, Leucht S. How well do elderly patients with major depressive disorder respond to antidepressants: a systematic review and single-group meta-analysis. BMC Psychiatry. 2020;20(102).
9. MacQueen GM, Frey BN, Ismail Z, Jaworska N, Steiner M, Lieshout RJV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder. Can J Psychiatry. 2016;61(9):588603.

10. Maust DT, Kim HM, Seyfried LS, Chiang C, Kavanagh J, Schnneider LS, et al. Antipsychotics, other psychotropics, and the risk of death in patients with dementia: number needed to harm. *JAMA Psychiatry*. 2015;72:43845.
11. Meyer JP, Swetter SK, Kellner CH. Electroconvulsive therapy in geriatric psychiatry: a selective review. *Psychiatr Clin North Am*. 2018;41(1):79-93.
12. Rochester MP, Kane AM, Linnebur SA, Fixen DR. Evaluating the risk of QTc prolongation associated with antidepressant use in older adults: a review of the evidence. *Ther Adv Drug Saf*. 2018;9(6):297-308.
13. Sáiz-Vázquez O, Gracia-García P, Ubillos-Landa S, Puente-Martínez A, Casado-Yusta S, Olaya B, Santabárbara J. Depression as a risk factor for Alzheimer's disease: a systematic review of longitudinal meta-analyses. *J Clin Med*. 2021;10:1809.
14. Steffens DC, Nelson JC, Eudicone JM, Andersson C, Yang H, Tran QV, et al. Efficacy and safety of adjunctive aripiprazole in major depressive disorder in older patients: a pooled subpopulation analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011;26:56472.
15. Taylor WD. Depression in the elderly. *N Engl J Med*. 2014;371:1228-36.
16. Thorlund K, Druyts E, Wu P, Balijepalli C, Keohane D, Mills E. Comparative efficacy and safety of selective serotonin reuptake inhibitors and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors in older adults: a network meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(5):1002-9.
17. Vernooij-Dassen M, Vasse E, Zuidema S, Cohen-Mansfield J, Moyle W. Psychosocial interventions for dementia patients in long-term care. *Int Psychogeriatr*. 2010;22(7):11218.
18. Zenebe Y, Akele B, W/Selassie M, Necho M. Prevalence and determinants of depression among old age: a systematic review and meta-analysis. *Ann Gen Psychiatry*. 2021;18;20(1):55.



## Transtorno afetivo bipolar no idoso

---

Mariana Vieira Fernández Echegaray

Paulo Chenaud Neto

### DEFINIÇÃO

O ponto de corte para a definição de transtorno afetivo bipolar (TAB) geriátrico varia entre 50 e 65 anos, sendo geralmente escolhida a idade mínima de 60 anos (Depp e Jeste, 2004; Sajatovic et al., 2015). No entanto, a força-tarefa da International Society for Bipolar Disorders recomenda a inclusão de indivíduos a partir dos 50 anos (Sajatovic et al., 2015).

O conceito de TAB geriátrico inclui tanto os pacientes que iniciaram o quadro de humor na vida adulta (TAB de início precoce) quanto os pacientes que começaram a apresentar os sintomas tardivamente (TAB de início tardio) (Prabhakar, 2010). A diferenciação entre esses grupos parece ser importante, pois possivelmente apresentam fisiopatologias distintas, o que poderá acarretar manejo específico no futuro e separação em duas entidades (Kessing e Sajatovic, 2010).

### EPIDEMIOLOGIA

Considerando a população geriátrica na comunidade, estudo conduzido nos Estados Unidos encontrou prevalência de TAB tipo 1 (TAB I) em um ano de 0,4%, enquanto a prevalência durante a vida foi de 0,8% (Blanco et al., 2017). Essa taxa aumenta para 6% no contexto de ambulatórios de psiquiatria geriátrica e para 8 a 10% em internações geriátricas (Depp e Jeste, 2004). Na maioria dos casos o quadro se inicia antes dos 50 anos (70-95%) (Oostervink et al., 2009) e a maior parte dos pacientes é do sexo feminino (69%) (Depp e Jeste, 2004).

Os pacientes idosos representam cerca de 25% do total de indivíduos diagnosticados com TAB, sendo de vital importância destacar que o envelhecimento populacional aumentará progressivamente a relevância do tema (Sajatovic et al., 2004; Jeste et al., 1999).

## ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

Como descrito, as evidências atuais apontam para o fato de que o TAB de início tardio possui mecanismos fisiopatológicos distintos. Estudos de neuroimagem mostraram uma série de alterações patológicas do sistema nervoso central mais presentes nesse grupo: lesões em substância branca (sem correlação clínica com sinais focais), volume reduzido de estruturas de substância cinzenta, hiperintensidade de substância branca, alterações bioquímicas e diminuição de hipocampo (Fujikawa, Yamawaki e Touhouda, 1995; Mwangi et al., 2016; Sajatovic et al., 2015).

Também deve-se levar em conta que os episódios de humor em idosos podem ser associados a estressores sociais, como problemas conjugais, financeiros, mudança de residência e na família, mas é difícil estabelecer causalidade nesses casos (Yassa et al., 1988).

## DIAGNÓSTICO E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico de TAB nos idosos deve ser feito por meio de anamnese psiquiátrica completa, assim como é feito em outras populações. Uma particularidade da geriatria é incluir avaliação da cognição, visto que o diagnóstico diferencial de TAB com síndrome demencial é importante, e pode ser feita inicialmente usando instrumentos de triagem cognitiva como o Miniexame do Estado Mental (Minimental) ou o *Montreal Cognitive Assessment* (MoCa) (Valiengo et al., 2021).

No DSM-5, não existe diferenciação entre os diagnósticos de TAB nas populações adulta e geriátrica; portanto, o diagnóstico de TAB no idoso deve ser feito seguindo os critérios gerais para TAB.

Existem, no entanto, algumas diferenças na apresentação clínica, a saber: aumento do comprometimento cognitivo, diminuição do comportamento sexual excessivo, da ansiedade e do uso de substâncias. Não está claro se existem diferenças entre as apresentações dos quadros de inícios precoce e tardio, pois os estudos apresentaram resultados conflitantes (García-López et al., 2017; Soni et al., 2021; Sajatovic et al., 2015). A gravidade dos episódios parece diminuir ao longo do tempo (Sajatovic et al., 2022), mas o número de episódios aparentemente se mantém constante até os 70 anos (Angst et al., 2003).

Quanto às comorbidades psiquiátricas, as mais comuns são transtornos de ansiedade e transtorno por uso de substâncias, ainda que sejam menos frequentes do que em pacientes bipolares adultos (Goldstein, Herrmann e Shulman, 2006).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na população idosa, é imprescindível afastar causas orgânicas. As condições clínicas que mais frequentemente podem ter uma apresentação maniforme são as seguintes: esclerose múltipla, acidente vascular encefálico, tumores cerebrais, traumatismo craniencefálico, HIV, hipertireoidismo, sífilis terciária e doenças neurodegenerativas (especialmente demência frontotemporal, doença de Huntington, calcificação dos núcleos da base). Também é extremamente importante investigar a introdução de novos medicamentos e fitoterápicos (Valiengo et al., 2021).

## TRATAMENTO

Em primeiro lugar, deve-se avaliar se o paciente pode ser tratado ambulatorialmente ou se deve ser internado. Os critérios para internação no TAB geriátrico costumam seguir as recomendações gerais em psiquiatria, então é importante avaliar a gravidade do caso, presença de comorbidades, o funcionamento prévio e suporte social/familiar. Em caso de acompanhamento ambulatorial, a

frequência de seguimento depende da gravidade e do grau de estabilidade dos sintomas.

### Tratamento farmacológico

De uma forma geral, as recomendações para tratamento farmacológico do TAB geriátrico seguem os *guidelines* de tratamento de TAB em adultos. Estudos específicos com essa população são escassos, por isso deve ser dada atenção especial a possíveis alterações farmacodinâmicas e farmacocinéticas que ocorrem com o envelhecimento, além de alterações na tolerabilidade (Yatham et al., 2018). Aqui o que deve ser destacado é a importância de começar com doses pequenas e progredir lentamente, ficando bastante atentos a possíveis efeitos colaterais e interação com outros medicamentos. Por exemplo, o lítio pode interagir com diuréticos de alça e tiazídicos, bloqueadores do canal de cálcio e anti-inflamatórios não esteroides; por isso, sempre que possível é interessante discutir o caso com médicos de outras especialidades. O uso de antipsicóticos também deve ser mais cauteloso nessa população, pois os pacientes desenvolvem sintomas extrapiramidais com maior frequência (Martinez et al., 2021). Existe uma correlação entre aumento de mortalidade e uso de antipsicóticos em pacientes com demência, mas não está claro se isso se estende à população com TAB (Yatham et al., 2018).

### Mania/hipomania

Na mania/hipomania, monoterapia com lítio ou valproato é o tratamento de primeira linha, quetiapina, o de segunda linha, e asenapina, aripiprazol, risperidona e carbamazepina são terapias de terceira linha (Yatham et al., 2018). Fatores que podem influenciar nessa escolha incluem resposta prévia à medicação, sintomas psicóticos, comorbidades, interação medicamentosa e custo. Por exemplo, o lítio deve ser evitado com pacientes com doenças renais, assim como o valproato nos casos de doença hepática ou pancreática.

Especificamente no caso do lítio, deve-se iniciar o tratamento com 150 mg, uma ou duas vezes ao dia, e progredir a dose a cada 1 a 5 dias conforme a tolerância, dosando o nível sérico de 5 a 7 dias após cada aumento. A meia-vida do lítio aumenta para 28 a 36 horas nessa população e os níveis terapêuticos recomendados abaixam, a saber: 0,4-0,8 mEq/L para pacientes de 60 a 79 anos e 0,4 a 0,7 mEq/L para pacientes maiores de 80 anos. O risco de intoxicação, hipotireoidismo e de doença renal associada ao lítio aumenta com a idade.

Quanto ao valproato, deve-se começar com doses de 125 a 500 mg/dia e progredir também a cada 1 a 5 dias. Assim como acontece com o lítio, a meia-vida do valproato frequentemente aumenta com a idade e os pacientes mais velhos costumam requerer doses menores (geralmente de 500 a 1.500 mg/dia). Pacientes mais velhos frequentemente apresentam mais efeitos metabólicos com o uso desse medicamento (Martinez et al., 2021).

Um estudo duplo-cego randomizado comparou os efeitos do valproato e do lítio em 224 idosos em fase maníaca e concluiu que os dois medicamentos são eficazes e bem tolerados no controle dos sintomas dessa população. O lítio foi associado a reduções maiores em sintomas de mania em 9 semanas (Young et al., 2017).

Em casos refratários, pode-se encaminhar o paciente para a realização de eletroconvulsoterapia (ECT) ou iniciar clozapina.

#### Depressão bipolar

As evidências específicas na população idosa sugerem que as drogas de primeira escolha devem ser a quetiapina e a lurasidona (Yatham et al., 2018). A quetiapina deve ser iniciada com 25 a 50 mg/dia e aumentada até a dose diária de 100 a 300 mg, divididos em duas tomadas. Deve-se iniciar lurasidona com 20 mg/dia e progredir 20 mg a cada 2 a 7 dias até chegar à faixa terapêutica de 20 a 120 mg/dia. Uma consideração posológica é que a lurasidona deve ser ingerida durante as refeições para diminuir sintomas gastrintestinais e aumentar a absorção.

Se o paciente não responder, sugere-se a introdução de lítio ou lamotrigina. Divalproato, aripiprazol e carbamazepina são opções de

terceira linha. Apesar de não haver estudos específicos nessa população, antidepressivos com menor risco de virada maníaca (inibidores seletivos da recuperação da serotonina e bupropiona) podem ser associados a um estabilizador do humor em casos selecionados (Yatham et al., 2018).

#### Episódios mistos

Não existem recomendações específicas para essa população quanto aos estados mistos, além das considerações sobre tolerabilidade e segurança já discutidas (Yatham et al., 2021).

#### Fase de manutenção

O lítio é a droga de primeira escolha para manutenção em idosos e nesses casos é recomendável realizar itemia e dosagem de função renal a cada 3 a 6 meses. Outras opções possíveis são lamotrigina e divalproato, e sempre é importante considerar o medicamento que foi eficaz na fase aguda.

#### Tratamento não farmacológico

Nos casos refratários, deve-se sempre considerar a realização de ECT. As indicações para o procedimento não diferem das de outras populações, e deve-se ficar atento aos possíveis efeitos cognitivos e adversos em idosos com comorbidades clínicas.

Sugerimos que, se possível, pacientes com TAB em fase de manutenção também realizem terapia, com foco em manejar mais adequadamente o transtorno. Dois estudos mostraram melhora dos sintomas psiquiátricos ao associar psicoeducação em grupo ao tratamento farmacológico (Bartels et al., 2014; Depp et al., 2007).

Experiência na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Conforme nossa experiência na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), para o tratamento de fase

maníaca em idosos, optamos por iniciar com monoterapia, escolhendo inicialmente um estabilizador de humor como lítio ou valproato. Outra opção seria iniciar com o uso de antipsicótico atípico, atentando-se para o perfil de efeitos colaterais em pacientes idosos. Em casos graves, pode-se iniciar com associação medicamentosa e/ou considerar o uso de ECT.

Nos quadros de depressão bipolar, devem-se utilizar os psicotrópicos recomendados na literatura, como quetiapina, lurasidona, lítio ou lamotrigina. Caso haja presença de sintomas psicóticos, associar medicação antipsicótica e sempre considerar o uso de ECT, a depender da gravidade e da refratariedade do quadro clínico. Além disso, podem ser utilizadas combinações, a exemplo da associação de antidepressivo em pacientes que estão em uso de estabilizadores de humor, com cautela e atenção para a possibilidade de virada maníaca. Para manejo do tratamento de manutenção, consideramos que o mais importante é levar em conta o tratamento que o paciente fez durante a fase aguda, visando à menor dose necessária para que o paciente se mantenha estável, com o intuito de reduzir efeitos colaterais.

## REFERÊNCIAS

1. Angst J, Gamma A, Sellaro R, Lavori PW, Zhang H. Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2003;253(5):236.
2. Bartels SJ, Pratt SI, Mueser KT, Forester BP, Wolfe R, Cather C, et al. Long-term outcomes of a randomized trial of integrated skills training and preventive healthcare for older adults with serious mental illness. Am J Geriatr Psychiatry. 2014;22(11):1251.
3. Blanco C, Compton WM, Saha TD, Goldstein BI, Ruan WJ, Huang B, Grant BF. Epidemiology of DSM-5 bipolar I disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions - III. J Psychiatr Res. 2017;84:310.

4. Depp CA, Jeste DV. Bipolar disorder in older adults: a critical review. *Bipolar Disord.* 2004;6(5):343.
5. Depp CA, Lebowitz BD, Patterson TL, Lacro JP, Jeste DV. Medication adherence skills training for middle-aged and elderly adults with bipolar disorder: development and pilot study. *Bipolar Disord.* 2007;9(6):636.
6. Fujikawa T, Yamawaki S, Touhouda Y. Silent cerebral infarctions in patients with late-onset mania. *Stroke.* 1995;26:9469.
7. García-López A, Ezquiaga E, De Dios C, Agud JL. Depressive symptoms in early- and late-onset older bipolar patients compared with younger ones. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2017;32(2):201.
8. Goldstein BI, Herrmann N, Shulman KI. Comorbidity in bipolar disorder among the elderly: results from an epidemiological community sample. *Am J Psychiatry.* 2006;163(2):319.
9. Jeste DV, Alexopoulos GS, Bartels SJ, Cummings JL, Gallo JJ, Gottlieb GL, et al. Consensus statement on the upcoming crisis in geriatric mental health: research agenda for the next 2 decades. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56:84853.
10. Kessing LV, Sajatovic M. Bipolar disorder in the elderly. In: Yatham LN, Maj M, editors. *Bipolar disorder: clinical and neurobiological foundations.* Oxford: John Wiley & Sons; 2010.
11. Martinez L, Silva LFALE, Loureiro JC, Valiengo LCL. Tratamento dos transtornos do humor no idoso. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica.* 2. ed. Barueri: Manole; 2021
12. Mwangi B, Wu MJ, Cao B, Passos IC, Lavagnino L, Keser Z, et al. Individualized prediction and clinical staging of bipolar disorders using neuroanatomical biomarkers. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging.* 2016;1:18694.
13. Oostervink F, Boomsma MM, Nolen WA; EMBLEM Advisory Board. Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. *J Affect Disord.* 2009;116(3):176.
14. Prabhakar D, Balon R. Late-onset bipolar disorder: a case for careful appraisal. *Psychiatry (Edgmont).* 2010;7(1):34.
15. Sajatovic M, Blow FC, Ignacio RV, Kales HC. Age related modifiers of clinical presentation and health service use among veterans with bipolar disorder. *Psychiatr Serv.* 2004;55:101421.
16. Sajatovic M, Dols A, Rej S, Almeida OP, Beunders AJM, Blumberg HP, et al. Bipolar symptoms, somatic burden, and functioning in older-age bipolar disorder: analyses from the Global Aging & Geriatric Experiments in Bipolar Disorder Database project. *Bipolar Disord.* 2022;24(2):195.

17. Sajatovic M, Strejilevich SA, Gildengers AG, Dols A, Jurdí RKA, Forester BP, et al. A report on older-age bipolar disorder from the International Society for Bipolar Disorders Task Force. *Bipolar Disord.* 2015;17:689 -04.
18. Shulman KI, Almeida OP, Herrmann N, Schaffer A, Strejilevich SA, Paternoster C, et al. Delphi survey of maintenance lithium treatment in older adults with bipolar disorder: an ISBD task force report. *Bipolar Disord.* 2019;21(2):117.
19. Soni A, Singh P, Kumar S, Shah R, Batra L, Verma M. Role of age at onset in the clinical presentation of bipolar disorder in Indian population. *Ind Psychiatry J.* 2021;30(1):41.
20. Valiengo LCL, Richinho V, Pinto BS. Transtorno bipolar no idoso. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas.* 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
21. Yassa R, Nair V, Nastase C, Camille Y, Belzile L. Prevalence of bipolar disorder in a psychogeriatric population. *J Affect Disord.* 1988;14(3):197.
22. Yatham LN, Chakrabarty T, Bond DJ, Schaffer A, Beaulieu S, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) recommendations for the management of patients with bipolar disorder with mixed presentations. *Bipolar Disord.* 2021;23(8):767-88.
23. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2018;20:97-170.
24. Young RC, Mulsant BH, Sajatovic M, Gildengers AG, Gyulai L, Al Jurdí RK, et al.; GERI-BD Study Group. GERI-BD: a randomized double-blind controlled trial of lithium and divalproex in the treatment of mania in older patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry.* 2017;174(11):1086.



## Transtorno de personalidade no idoso

---

Emilio Abelama Neto

Débora Pastore Bassitt

### INTRODUÇÃO

Os transtornos de personalidade (TP) na população idosa são um tema frequentemente negligenciado por clínicos e psiquiatras, pouco instrumentalizados para seu reconhecimento e manejo. Observa-se também uma menor atenção ao tema na literatura médica, apesar do crescimento constante de estudos psiquiátricos na população idosa, que tem seu maior foco em transtornos de humor, ansiedade ou neurodegenerativos.

### DEFINIÇÃO

Transtornos de personalidade são definidos como padrões pervasivos e mal adaptativos de comportamento, com impacto no funcionamento de pelo menos dois domínios entre cognição, afeto, interpessoalidade e controle dos impulsos, com início comumente observado na adolescência ou juventude (APA, 2013).

São divididos em três grupos baseados em características clinicamente observadas: grupo A (paranoide, esquizoide e esquizotípica); grupo B (antisocial, *borderline*, histrônico e narcisista); e grupo C (evitativo, anancástico e dependente).

### EPIDEMIOLOGIA

Existe uma escassez de estudos para o acesso de dados epidemiológicos sobre o tema na população idosa, com grande variabilidade metodológica entre os estudos, dificultando a comparação entre eles.

A partir de estudos com maiores amostras populacionais, encontra-se prevalência de pelo menos um transtorno de personalidade em pacientes com mais de 65 anos entre 10,7 e 14,5%. Dentre os transtornos, as maiores taxas foram encontradas para TP obsessivo-compulsivo (6,5-7,6%), sendo os TP dependente (0,26-0,4%) e histriônico (0,7-0,8%) aqueles com menor prevalência. Demais transtornos encontraram maiores divergências em suas taxas de prevalência entre os estudos (Penders et al., 2020).

Os TP são mais prevalentes em homens (16,8%) que em mulheres (12,7%), com exceção dos TP paranoide, evitativo e dependente. Eles também tendem a ter uma redução em sua prevalência com o aumento da idade. Encontram-se como fatores confundidores desses dados uma menor busca por ajuda nessa população, interpretação dos sintomas pelos clínicos como normais para a faixa etária e possível abandono durante o seguimento nos estudos clínicos (Reynolds et al., 2015).

Não foram encontrados dados específicos para a população brasileira refletindo a apresentação desse grupo de transtornos no país.

Sintomas de alguns TP podem estar relacionados à piora da qualidade de vida relacionada à saúde física (Holzer e Huang, 2019).

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os TP podem apresentar diferentes cursos de evolução com o avançar da idade, notando-se uma certa melhora em personalidades mais imaturas, com certa diminuição da impulsividade, enquanto outras estruturas de personalidade tendem a apresentar evolução mais crônica, inclusive com intensificação de alguns sintomas (Amad et al., 2013). Podem ser observadas algumas características específicas de cada um dos transtornos (Segal, Coolidge e Rosowsky, 2006):

- TP paranoide: diferencia-se de quadros demenciais pelo início precoce, mantendo-se presente ao longo da vida, com

característica de isolamento, persecutoriedade e maior risco à exacerbação de quadros delirantes. Pode se tornar mais pronunciado com deficiências sensoriais.

- TP esquizoide: os pacientes podem se tornar mais excêntricos e retraídos ao longo da vida, resistindo a serem cuidados ou buscarem auxílio médico.
- TP esquizotípica: os pacientes tendem a permanecer estáveis, com possível acentuação de comportamentos não convencionais e isolamento social.
- TP antissocial: os pacientes tendem a expressar uma redução da sintomatologia, entretanto apresentam prejuízos sociais importantes, como suporte social e familiar restrito, além de dificuldades ocupacionais e tendência ao uso de substâncias.
- TP *borderline*: nesse grupo de pacientes, é esperada remissão sintomática de comportamento autolesivo e tentativas de suicídio. Instabilidade afetiva e sensação de vazio podem permanecer em idade avançada, e os pacientes podem apresentar repertório social mais restrito e dificuldade em engajamento ocupacional, apesar da redução de sintomas.
- TP histrionicó: os pacientes podem se sentir impactados por eventuais prejuízos em sua capacidade de sedução, enfrentando buscas por métodos de aparentar maior jovialidade e elaborando novas maneiras de atrair atenção, como surgimento de sintomas somáticos.
- TP narcisista: os pacientes podem apresentar diferentes comportamentos diante das possíveis limitações físicas e intelectuais determinadas pelo passar da idade, com evolução para transtornos depressivos ou gerando novas buscas por tratamento, com expectativas de admiração e reassseguramento pelo terapeuta.
- TP evitativo: os pacientes tendem a se manter mais solitários, muitas vezes solteiros e sem filhos. Podem experimentar ansiedade social, que se torna mais pronunciada com o avançar da idade.
- TP anancástico: é um dos TP mais estáveis ao longo do tempo, com marcantes rigidez e perfeccionismo, inclusive com sintomas

podendo se intensificar por alterações forçadas na rotina, maior dependência de outros e enfrentamento de perdas de pessoas próximas.

- TP dependente: os pacientes passam a depender cada vez mais de filhos e familiares, podendo buscar serviços de saúde com mais frequência. Com a morte de pessoas significativas, apresentam risco elevado de transtornos ansiosos e depressivos.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos TP nos idosos é clínico, realizado a partir da avaliação cuidadosa do paciente; assim, incentiva-se a ampliar a entrevista clínica com familiares e cuidadores, utilizando-se também registros de atendimentos psiquiátricos ao longo da vida, se disponíveis (Rossi et al., 2014).

São utilizadas as mesmas classificações diagnósticas empregadas para os adultos, a partir dos critérios da quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) e da 11<sup>a</sup> revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-11). Os 10 transtornos existentes compartilham, portanto, os mesmos critérios diagnósticos da população adulta, o que pode constituir uma dificuldade para a análise de pacientes com maiores faixas etárias, pelo fato de a criação de tais critérios ter sido feita a partir da análise de populações mais jovens (Bangash, 2020). Observa-se, assim, que muitas vezes os manuais se mostram insuficientes, uma vez que não são consideradas alterações não patológicas associadas ao envelhecimento e possíveis diferenças na apresentação psicopatológica ao longo da evolução do transtorno (Amad et al., 2013). A escala gerontológica de transtornos de personalidade, composta de 16 itens, funciona como instrumento de rastreio e pode se mostrar um instrumento auxiliar na investigação do quadro, sendo validada na população abordada neste texto (Brudey, 2021).

## MANEJO

O tratamento dos TP nos idosos pode ser desafiador e encontra pouco corpo de evidência na literatura, sendo aqui dividido em duas formas de intervenção:

- Intervenção psicossocial: estabelecer um ambiente suportivo nas consultas, com espaço para escuta e validação dos sentimentos do paciente, é parte preponderante do tratamento, ressaltando-se também a necessidade de o médico buscar entender as emoções que experimenta durante o atendimento desse perfil de pacientes e manejar sentimentos de raiva e impotência, que podem ser resultado da contratransferência ao paciente. Existe limitada evidência para modelos de psicoterapia específicos, como terapia cognitivo-comportamental, terapia dialética comportamental e terapia focada em esquemas, que poderiam atuar auxiliando a identificar pontos fortes no comportamento dos pacientes e promover mudanças positivas, visando a uma melhor qualidade de vida.
- Intervenção farmacológica: não existem medicações aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA), nem ensaios clínicos randomizados acessando medicações direcionadas para TP em idosos. Entretanto, existe evidência prática do uso de algumas medicações para o manejo de grupos de sintomas específicos. Antipsicóticos de segunda geração em doses baixas poderiam auxiliar em impulsividade agressiva e comportamento autolesivo, principalmente em pacientes com TP *borderline*. Inibidores seletivos da recuperação da serotonina (ISRS) podem trazer benefício em sintomas ansiosos e evitativos, muito vistos nos TP evitativo e anancástico.

Experiência na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), levantamos a hipótese de transtorno de

personalidade (isoladamente ou como comorbidade) quando há persistência de sintomas significativos mesmo com tratamento efetivo ou quando há evidência de um comportamento disfuncional persistente (observado na enfermaria ou relatado pelo próprio paciente ou familiares). Uma vez levantada essa hipótese, é solicitada avaliação psicológica e, se confirmada, é instituído o atendimento psicológico individual e familiar e, quando necessário, o uso de medicamentos para tratar sintomas específicos (como ISRS para tratar impulsividade e compulsões).

## REFERÊNCIAS

1. Amad A, Geoffroy PA, Vaiva G, Thomas P. [Personality and personality disorders in the elderly: diagnostic, course and management]. *L'Encephale*. 2013; 39(5):374-82.
2. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
3. Bangash A. Personality disorders in later life: epidemiology, presentation and management. *BJPsych Advances*. 2020;26(4):208-18.
4. Brudey C. Personality disorders in older age. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2021;19(3):303-7.
5. Holzer KJ, Huang J. Physical health-related quality of life among older adults with personality disorders. *Aging Ment Health*. 2019;23(8):1031-40.
6. Penders KAP, Peeters IGP, Metsemakers JFM, van Alphen SPJ. Personality disorders in older adults: a review of epidemiology, assessment, and treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2020;22(3):14.
7. Reynolds K, Pietrzak RH, El-Gabalawy R, Mackenzie CS, Sareen J. Prevalence of psychiatric disorders in U.S. older adults: findings from a nationally representative survey. *World Psychiatry*. 2015;14(1):74-81.
8. Rossi G, Van den Broeck J, Dierckx E, Segal DL, van Alphen SPJ. Personality assessment among older adults: the value of personality questionnaires unraveled. *Aging Ment Health*. 2014;18(8):936-40.
9. Segal DL, Coolidge FL, Rosowsky E. Personality disorders and older adults: diagnosis, assessment, and treatment. Hoboken: John Wiley & Sons; 2006.



## Transtornos neurodegenerativos

---

Aline Siqueira de Souza

Débora Pastore Bassitt

### INTRODUÇÃO

As síndromes cognitivas são diagnósticos clínicos e podem ser divididas em: declínio cognitivo subjetivo (DCS), comprometimento cognitivo leve (CCL) ou demência (Smid e Vale, 2022). Considerando Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), o CCL corresponde no DSM ao transtorno neurocognitivo leve e a demência ao transtorno neurocognitivo maior (APA, 2022).

A nomenclatura declínio cognitivo subjetivo foi proposta e desenvolvida inicialmente no contexto da doença de Alzheimer (DA) (Jessen et al. 2020), e refere-se à percepção subjetiva de redução do funcionamento cognitivo apesar de ausência de evidência objetiva de comprometimento cognitivo em avaliação neuropsicológica (ANP) (Jia, Li e Cao 2021).

O CCL e a demência não devem ser explicados por doença psiquiátrica primária, e ainda, no caso da demência, não deve ser explicada por *delirium* (Smid e Vale, 2022).

Na Tabela 1, é feita a diferenciação entre as síndromes cognitivas.

**Tabela 1** Diferenças entre as síndromes cognitivas

Diagnóstico	Declínio cognitivo subjetivo	Comprometimento cognitivo leve	Demência
Queixa cognitiva	Presente	Presente ou ausente (relato de informante +)	Presente ou ausente (relato de informante +)
Testagem	Normal	Anormal	Anormal
Funcionalidade	Preservada	Preservada	Prejudicada

Testes de rastreio cognitivo:

- Miníexame do Estado Mental (MEEM ou *Minimental*): sua pontuação é de 0 a 30 e avalia orientação (10 pontos), registro (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), evocação (3 pontos), linguagem (8 pontos) e praxia (1 ponto). Cortes conforme medianas por Brucki et al. (2003): analfabetos < 20; escolaridade 1 a 4 anos < 25; 5-9 anos < 26,5; 9-11 anos < 28. O MEEM é um teste pouco sensível, mas específico para demência. Depende da escolaridade e existe efeito teto, isto é, indivíduos com alta reserva cognitiva podem ter desempenho normal e já apresentarem declínio cognitivo.
- *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA): sua pontuação é de 0 a 30 e avalia função executiva/visuoespacial, nomeação, memória, atenção, linguagem, abstração, evocação tardia e orientação. Possui elevadas sensibilidade (90%) e especificidade para identificar CCL, mesmo com desempenho normal no MEEM. Permite avaliar melhor funções executivas, comparado ao MEEM. O MoCA identifica melhor os déficits nos casos de demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc) e demência com corpúsculos de Lewy (descrita em outro capítulo), quando comparado ao MEEM (Brucki e César, 2021).
- Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (BBRC): é composta por testes de memória de figuras, fluência verbal semântica e desenho do relógio. A vantagem da BBRC é que o teste de memória de figuras sofre pouca ou nenhuma influência da escolaridade, e escores abaixo de cinco itens são sugestivos de doença de Alzheimer (Fichman-Charchat et al., 2016).
- Outras: MEEM-grave (aplicar quando MEEM  $\leq$  10 pontos); Addenbrook-R, lista de palavras do CERAD e rastreio cognitivo de 10 itens (Brucki e César, 2021).

Algumas situações podem exigir avaliação neuropsicológica (ANP), sendo elas (Weintraub, 2022):

- Queixa cognitiva relatada pelo paciente com testes cognitivos de rastreio normais.
- No caso em que familiares ou amigos notam alteração cognitiva ou comportamento anormal, na ausência de *insight* pelo paciente.
- Indivíduo com menos de 50 anos de idade apresentando perda progressiva da memória e outras alterações cognitivas e do comportamento.

- A ANP pode ser solicitada anualmente para avaliar evolução de sintomas.
- Em idosos já com demência e na vigência de *delirium*, uma ANP de base pode guiar decisões médicas.

A funcionalidade pode ser avaliada por meio de atividades instrumentais de vida diária (AIVD) e atividades básicas de vida diária (ABVD). O questionário de Pfeffer avalia AIVD e sua pontuação é de 0 a 30. Quando  $\geq 5$  pontos, é compatível com comprometimento significativo funcional. Declínio cognitivo mais comprometimento significativo de AIVD permite o diagnóstico sindrômico de demência. Outros instrumentos que permitem avaliar AIVD são o *Bayer-ADL* e o *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) (Smid e Vale, 2022).

O índice de Katz avalia ABVD e mede o desempenho nas seguintes atividades: tomar banho, vestir-se, ir ao banheiro, transferir-se, continência e alimentação. O comprometimento de ABVD marca a gravidade da síndrome demencial (Brucki e César, 2021).

## DOENÇA DE ALZHEIMER

### Definição

Doença de Alzheimer (DA) é uma doença crônica, que abarca o espectro desde a fase pré-clínica, que ocorre pelo menos 10 anos antes dos primeiros sinais e sintomas, até a demência (comprometimento cognitivo de 2 ou mais domínios com perda significativa de, pelo menos, as AIVD) (McDade 2022). A DA constitui a causa mais comum de demência senil e pré-senil ( $< 65$  anos) (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

### Epidemiologia

A DA contribui para 60 a 80% dos casos de demência (Podcasy e Epperson, 2016). Menos de 5% dos casos de DA são pré-senil (Nitrini, Takada e Smid, 2021). A incidência de demência na DA tende a aumentar significativamente após a sétima década ( $\geq 85$  anos I = 7,6%) (McDade, 2022). Mulheres têm quase o dobro de chance de, no curso da vida, desenvolver DA, comparadas a homens (McDade, 2022).

Em estudo recente brasileiro com 9.412 indivíduos de  $\geq 50$  anos, 0,75% da amostra recebeu diagnóstico de DA e, em pessoas com pelo

menos 80 anos, a prevalência foi de 4,56%. Acredita-se que há subdiagnóstico de demência no Brasil (Feter et al., 2021).

Em países desenvolvidos, há evidência de declínio na prevalência de DA nas últimas duas décadas, atribuído ao aumento da escolarização e aos controle de fatores de risco cardiovesselares e cerebrovasculares (McDade, 2022).

### Etiopatogenia

O principal fator de risco não modificável de DA é a idade. Além da idade, existem diversos genes associados à DA, variando em prevalência e penetrância. DA nas formas autossômicas dominantes – quando se tem mutações nos genes proteína precursora amiloide (*APP*), presenilina 1 (*PSEN1*) e presenilina 2 (*PSEN2*) – é rara, sendo responsável por menos de 1% dos casos da doença. Os genes citados estão envolvidos na cascata amiloide. Por sua vez, a presença de polimorfismo do gene apolipoproteína E (*APOE*), envolvido no *clearance* amiloide, constitui fator de risco intermediário (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

São fatores de risco modificáveis: diabetes, hipertensão arterial sistêmica, antecedente de traumatismo craniencefálico, depressão e obesidade, dentre outros. Atividades física e cognitiva são considerados fatores protetores (Yu et al., 2020).

### Fisiopatologia

O padrão neuropatológico da DA consiste em atrofia cortical, predominantemente em regiões temporais mediais, e preservação relativa dos córtices motor, sensitivo e visual primários (Nitrini, Takada e Smid, 2021). O córtex parietal e, em menor extensão, o córtex frontal, também podem ser acometidos, especialmente em casos pré-senilis (Mendez, 2019).

Em nível microscópico, a DA é classicamente caracterizada pelo acúmulo extracelular de placas neuríticas, compostas por peptídeos beta-amiloïdes, e por emaranhados neurofibrilares, que se formam a partir da tau hiperfosforilada e se localizam no espaço intracelular. Esses eventos resultam em perda neuronal e sináptica (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

## Apresentação clínica e diagnóstico

Os sintomas da DA são divididos em cognitivos e não cognitivos, isto é, sintomas neuropsiquiátricos. Os principais sintomas cognitivos são prejuízo de memória, distúrbios de linguagem, distúrbios da atenção e disfunção cognitiva, desorientação temporal/espacial, apraxia, distúrbios perceptivos e visuais-espaciais e anosognosia (Vale, 2016).

São exemplos de prejuízo em cada domínio cognitivo (Rabinovici, 2019):

- Memória episódica: esquecer-se de eventos recentes; trocar de lugar itens pessoais; fazer perguntas repetidas; esquecer-se de compromissos; pagar contas atrasadas; a longo prazo, perda da memória de longo prazo e autobiográfica (lei de Ribot).
- Visuoespacial: problemas de direção, se perder; dificuldade de localizar itens dentro do campo visual; problemas para reconhecer faces ou objetos.
- Linguagem: dificuldade de guardar palavras ou nomes, problemas para compreender palavras ou frases; perda da fluência do discurso; erros de soletração; problemas na escrita ou leitura.
- Funções executivas: problemas para se organizar, para *multitasking* ou manter o foco; distraibilidade; problemas de julgamento ou tomada de decisões.
- Outros: problemas com cálculos e com tecnologia; desorientação.

Os sintomas neuropsiquiátricos podem surgir em todas as fases da evolução da DA. São sintomas comuns: ansiedade, depressão, agitação e distúrbios do sono. Nas fases moderada e grave podem ocorrer delírios e alucinações (Nitrini, Takada e Smid, 2021). Os critérios diagnósticos de DA podem se basear na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) ou em recomendações da Academia Brasileira de Neurologia. Neste capítulo, usaremos o DSM-5 (APA, 2014) (Quadro 1).

### **Quadro 1** Critérios diagnósticos para transtorno neurocognitivo maior ou leve decorrente da doença de Alzheimer – DSM-5-TR®

- |   |
|---|
| A. São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve. |
|---|

**Quadro 1** Critérios diagnósticos para transtorno neurocognitivo maior ou leve decorrente da doença de Alzheimer – DSM-5-TR®

- B. Há surgimento insidioso e progressão gradual de prejuízo em um ou mais domínios cognitivos (no caso de transtorno neurocognitivo maior, pelo menos dois domínios devem estar prejudicados).
- C. Os critérios são atendidos para doença de Alzheimer provável ou possível, do seguinte modo:

Para transtorno neurocognitivo maior:

Provável doença de Alzheimer é diagnosticada se qualquer um dos seguintes está presente; caso contrário, deve ser diagnosticada possível doença de Alzheimer.

1. Evidência de uma mutação genética causadora de doença de Alzheimer a partir de história familiar ou teste genético.
2. Todos os três a seguir estão presentes:
  - A. Evidências claras de declínio na memória e na aprendizagem e em pelo menos outro domínio cognitivo (com base em história detalhada ou testes neuropsicológicos em série).
  - B. Declínio constantemente progressivo e gradual na cognição, sem platôs prolongados.
  - C. Ausência de evidências de etiologia mista (i.e., ausência de outra doença neurodegenerativa ou cerebrovascular ou de outra doença ou condição neurológica, mental ou sistêmica provavelmente contribuindo para o declínio cognitivo).

Para transtorno neurocognitivo leve:

Provável doença de Alzheimer é diagnosticada se há evidência de alguma mutação genética causadora de doença de Alzheimer, constatada em teste genético ou história familiar.

Possível doença de Alzheimer é diagnosticada se não há evidência de mutação genética causadora de doença de Alzheimer, de acordo com teste genético ou história familiar, com presença de todos os três a seguir:

1. Evidências claras de declínio na memória e na aprendizagem.
  2. Declínio constantemente progressivo e gradual na cognição, sem platôs prolongados.
  3. Ausência de evidências de etiologia mista (i.e., ausência de outra doença neurodegenerativa ou cerebrovascular ou de outra doença ou condição neurológica ou sistêmica provavelmente contribuindo para o declínio cognitivo).
- D. A perturbação não é mais bem explicada por doença cerebrovascular, outra doença neurodegenerativa, efeitos de uma substância ou outro transtorno mental, neurológico ou sistêmico

O diagnóstico clínico de DA é centrado na caracterização da síndrome demencial. É crucial a anamnese abrangente e detalhada, com a participação de informante confiável. Perguntas como tempo de início e primeiros sintomas (“Quando o paciente mudou em relação a como

sempre foi?”, “Quais os primeiros sinais notados?”); tipos de sintoma, modo de instalação (se aguda ou subaguda, suspeitar de causas não DA); modo de evolução; história familiar; e impacto nas atividades cotidianas e funcionalidade (Vale, 2016). Além disso, é essencial realizar testes de rastreio cognitivo e funcional e, se necessário, avaliação neuropsicológica e/ou funcional.

Diante da constatação clínica de CCL ou demência, é importante realizar uma investigação diagnóstica para descartar causas secundárias com exames de laboratório e neuroimagem estrutural. A investigação laboratorial deve incluir hemograma completo, creatinina, TSH, sorologias para HIV e sífilis, albumina, enzimas hepáticas, vitaminas B12, ácido fólico e cálcio. A neuroimagem estrutural – preferencialmente ressonância magnética de encéfalo –, além de descartar causas secundárias, auxilia a aumentar a probabilidade de DA (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

A neuroimagem funcional com perfusão cerebral (SPECT) ou metabolismo cerebral (FDG-PET) deve ser solicitada em casos específicos e é pouco disponível atualmente no Brasil. Em casos muito específicos, pode-se pedir o exame de biomarcadores no liquor. A assinatura patológica da DA no liquor consiste em níveis de A $\beta$ -42 reduzidos, e níveis de tau total e tau fosforilada elevados. O diagnóstico definitivo se dá com análise histopatológica, na presença de placas neuríticas (extracelulares) e emaranhados neurofibrilares (intracelulares) (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

#### Diagnóstico diferencial

Doenças psiquiátricas primárias, como transtorno depressivo maior. Doenças clínicas e neurológicas: hipovitaminose B12, hipotireoidismo, hiperparatiroidismo, neurosífilis e demência associada ao HIV, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, outras demências. Na DA pré-senil, um diagnóstico diferencial importante é a demência frontotemporal (DFT), cuja proporção relativa tem aumentado nos últimos anos (McDade, 2022).

#### Tratamento

O tratamento da demência na DA consiste em intervenções farmacológicas e não farmacológicas.

## Farmacológico

Embora haja pesquisas com terapia antiamiloide e antitau, atualmente não existem terapias modificadoras para a DA que tenham mostrado melhora em desfechos clínicos (McDade, 2022).

Para o tratamento farmacológico de sintomas cognitivos da DA, as drogas disponíveis atualmente são os inibidores da acetilcolinesterase (iAchE), que aumentam a disponibilidade de acetilcolina na fenda sináptica (Tabela 2); e a memantina, que reduz os efeitos neurotóxicos causados pelo glutamato. Tais drogas são aprovadas apenas na fase de demência, e não no CCL (McDade, 2022).

Para os iAchE, recomenda-se que a maior dose tolerada seja alcançada para otimização do tratamento. O efeito dessas medicações é modesto. Todos os iAchE podem causar bradicardia, aumento da secretividade brônquica e redução do apetite. Deve-se iniciar com a menor dose, escalar a cada quatro semanas, e reavaliar cognição e funcionalidade após pelo menos dois meses de dose estável de medicação. Se houver perda da resposta ou intolerância a determinada droga, pode haver troca para outro iAchE (Nitrini Takada e Smid, 2021).

Já a memantina, antagonista glutamatérgico NMDA, é aprovada nas fases moderada e grave da demência na DA. Deve-se começar com 5 mg/dia e aumentar a dose a cada semana ou a cada 10 dias até atingir 20 mg/dia. Os efeitos adversos mais comuns são agitação, insônia, diarreia, incontinência urinária, cefaleia e alucinações. Como a droga possui metabolização renal, pacientes com insuficiência renal devem receber metade da dose (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

**Tabela 2** Indicações, apresentações, posologia-alvo, metabolização e efeitos colaterais específicos dos anticolinesterásicos na doença de Alzheimer

Medicamento	Indicação	Apresentação	Posologia- alvo	Metabolização	Efeitos colaterais específicos
Donepezila	Todas as fases	Comprimidos de 5 e 10 mg	10 mg 1x/dia	Hepática	Náusea, tontura, diarreia e cãibras musculares, insônia
Rivastigmina	Fases leve	Cápsulas de	12 mg	Hidrólise na	Náusea,

oral	e moderada	1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg e 6 mg	divididos em 2x/dia	fenda sináptica	vômitos, mal-estar gastrintestinal e inapetência
Rivastigmina patch	Fases leve e moderada	Adesivos de 4,6, 9,5 e 13,3 mg/24h	13,3 mg/24h		Reação tópica local pela aplicação do adesivo. Menos comuns: efeitos gastrintestinais
Galantamina	Fases leve a moderada	Comprimidos de liberação prolongada de 8, 16 e 24 mg	16-24 mg/dia	Hepática	Náusea, vômitos, diarreia, tontura e cefaleia

Fonte: Pais et al., 2021.

Para o tratamento farmacológico de sintomas neuropsiquiátricos da DA, deve-se primeiro descartar que nenhuma causa secundária esteja presente (p. ex., infecção, desidratação, constipação etc.). Depois de descartadas as causas secundárias, deve-se assegurar que o manejo não farmacológico está sendo colocado em prática. Devem-se evitar: cansaço/fadiga do paciente; mudança de rotina, do cuidador e do ambiente; demanda excessiva de atividade; estímulos excessivos. Além disso, é importante estimular exercício físico, banhos de sol, rotinas de sono e atividades diárias que levem à socialização e à estimulação intelectual (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

Embora nenhuma medicação seja aprovada para o controle de sintomas neuropsiquiátricos, os iAchE e a memantina mostram benefício e devem ser a escolha inicial nesses casos. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) e outros antidepressivos podem ser utilizados, mas é preciso se lembrar dos efeitos específicos de cada droga dessa classe. Os antipsicóticos devem ser eleitos quando há falha no tratamento com as drogas citadas, pois estão associados a aumento da mortalidade e de acidente vascular encefálico (McDade, 2022).

#### Não farmacológico

Ao se fazer o diagnóstico de demência na DA e em outras demências, são aspectos importantes a psicoeducação ao paciente e

cuidador, adequação de expectativas, adaptação do ambiente e organização do cuidador (Pais et al. 2021). A reabilitação cognitiva pode ser usada como adjuvante nas fases inicial e moderada na DA. Atividade física, terapia ocupacional e musicoterapia também podem ser associadas nesses casos (Nitrini, Takada e Smid, 2021).

## COMPROMETIMENTO COGNITIVO VASCULAR

### Definição

Comprometimento cognitivo vascular (CCV) refere-se a prejuízo cognitivo e demência como resultado de lesão vascular cerebral (Wong e Chui, 2022).

### Epidemiologia

Demência vascular (DV) constitui a segunda maior causa de demência (15-20%); corresponde a até 30% dos casos de demência em países em desenvolvimento. Em estudos neuropatológicos, a prevalência de demência mista (DA + DV) é maior do que a de DV pura (20-27% vs. 12%, respectivamente) (Chang e Chui, 2022).

No geral, o risco de CCV parece ser discretamente maior em homens do que em mulheres (Chang e Chui, 2022). Porém, no grupo etário de 85 a 90 anos, há maior incidência de DV em mulheres (Lucca et al., 2020). Isso pode refletir uma interação complexa de fatores, como maior longevidade no sexo feminino e queda nos níveis de estrógeno, bem como influência de fatores sociais e físicos (Akhter et al., 2021).

### Etiopatogenia

Os fatores de risco cerebrovasculares são semelhantes aos cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, dislipidemia, *diabetes mellitus* e fibrilação atrial. Tais fatores estão associados à patogênese da doença cardiovascular. Outro fator cerebrovascular importante que não tem relação com o risco cardiovascular é a presença do alelo APOE épsilon 4, com aumento do risco de deposição beta-amiloide em vasos sanguíneos cerebrais (Chang e Chui, 2022).

Há poucos *links* de condições herdadas que podem contribuir para a DV. Um gene raro vinculado à DV é o *NOTCH3*. Quando ocorre mutação em tal gene, pode haver um tipo raro de doença cerebrovascular, chamado arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia (Cadasil, do inglês *cerebral autosomal dominant arteriopathy with sub-cortical infarcts and leukoencephalopathy*) (Akhter, 2021).

### Fisiopatologia

Quatro principais mecanismos patogênicos são descritos na DCV causando prejuízo cognitivo e demência: aterosclerose, arteriolosclerose, doença microvascular e angiopatia amiloide cerebral. Mais de um mecanismo pode coexistir e a etiologia vascular pode coexistir com a DA, por exemplo. O mecanismo e a localização das lesões influenciam o fenótipo do CCV (Chang e Chui, 2022).

### Apresentação clínica e diagnóstico

Atualmente, segundo consenso internacional de classificação de comprometimento vascular, existem quatro fenótipos de comprometimento vascular e demência, sendo eles: pós-acidente vascular encefálico; isquemia vascular subcortical; multi-infartos e mista (DA, demência com corpos de Lewy ou outra doença neurodegenerativa) (Chang e Chui, 2022).

A evolução da DV pode ser em degraus, classicamente, como na demência pós-acidente vascular encefálico (AVE), ou ter evolução lenta, como na doença vascular isquêmica subcortical. É importante perguntar sobre história familiar de doenças cerebrovascular, coronariana e vascular periférica. Na testagem cognitiva, os domínios cognitivos afetados nos testes de triagem dependem do padrão e da localização da lesão vascular. Na doença isquêmica subcortical, por exemplo, há disfunção executiva. Os exames físico e neurológico podem ajudar na identificação de aspectos como ritmo cardíaco irregular e/ou pressão arterial elevada, déficits focais, distúrbios de marcha ou parkinsonismo (Chang e Chui, 2022).

**Quadro 2** Critérios diagnósticos para transtorno neurocognitivo vascular maior ou leve – DSM-5-TR®

---

---

**Quadro 2** Critérios diagnósticos para transtorno neurocognitivo vascular maior ou leve – DSM-5-TR®

A. São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve.
B. Os aspectos clínicos são consistentes com uma etiologia vascular, conforme sugerido por um dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"><li>1. O surgimento de déficits cognitivos está temporariamente relacionado com um ou mais de um evento cerebrovascular.</li><li>2. Evidências de declínio são destacadas na atenção complexa (incluindo velocidade de processamento) e na função executiva frontal.</li></ol>
C. Há evidências da presença de doença cerebrovascular a partir da história, do exame físico e/ou de neuroimagem consideradas suficientes para responder pelos déficits cognitivos.
D. Os sintomas não são mais bem explicados por outra doença cerebral ou transtorno sistêmico.
Provável transtorno neurocognitivo vascular é diagnosticado quando um dos seguintes está presente; caso contrário, deve ser diagnosticado possível transtorno neurocognitivo vascular: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Os critérios clínicos têm apoio de evidências de neuroimagem de lesão parenquimal significativa, atribuída a doença cerebrovascular (com apoio de neuroimagem).</li><li>2. A síndrome neurocognitiva é temporalmente relacionada com um ou mais eventos cerebrovasculares documentados.</li><li>3. Evidências clínicas e genéticas (p. ex., arteriopatia cerebral autossômica dominante, com infartos subcorticais e leucoencefalopatia) de doença cerebrovascular estão presentes.</li></ol>
Possível transtorno neurocognitivo vascular é diagnosticado quando os critérios clínicos são atendidos, mas neuroimagem não está disponível, e a relação temporal da síndrome neurocognitiva com um ou mais de um evento cerebrovascular não está estabelecida.

Na investigação laboratorial, além do rastreio de demência (visto na seção sobre doença de Alzheimer), devem-se solicitar parâmetros metabólicos e eletrocardiograma (Chang e Chui, 2022). A neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada – TC ou ressonância magnética – RM) auxilia na identificação de lesões corticais de localização estratégica, lesões de substância branca e atrofia. Na RM, podem ser visualizadas alterações como hiperintensidade de substância branca (graduada pela escala Fazekas) e microssangramentos, além de atrofia. As ponderações da RM que identificam tais lesões vasculares são T2-FLAIR e SWI (Raji e Benzinger, 2022). Atualmente, não existe biomarcador disponível para CCV (Chang e Chui, 2022).

## Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial se dá com outras etiologias de declínio cognitivo e demência (Radanovic et al., 2021).

## Tratamento

### Tratamento farmacológico

O principal tratamento consiste em controlar e tratar os fatores de risco cardiovasculares. A donepezila e a galantamina possuem benefício modesto na demência vascular e na demência mista, respectivamente (classe IIA, nível de recomendação A). Até o momento, não há outra droga com evidência para tratamento da DV (Radanovic et al., 2021).

### Tratamento não farmacológico

Promover mudanças de estilo de vida – como cessação do tabagismo, adoção de dieta saudável e prática de atividade física. Além disso, é importante a reabilitação multiprofissional, envolvendo fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia. Devem-se almejar a qualidade de vida e a redução do estresse do cuidador (Radanovic et al., 2021).

## DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL – VARIANTE COMPORTAMENTAL

### Definição

Demência frontotemporal (DFT) é um conceito guarda-chuva que engloba um grupo de síndromes clínicas caracterizadas por alterações progressivas em linguagem, funções executivas ou comportamento (Boeve, 2022). Os fenótipos de DFT são a variante comportamental (DFTvc) e as variantes linguísticas: afasia progressiva primária (APP) não fluente/agramática e APP semântica. Já a APP logopênica é uma variante atípica da doença de Alzheimer (DA) (Souza et al., 2022).

Os fenótipos de DFT apresentam como substrato histopatológico a degeneração lobar frontotemporal (DLFT), uma doença neurodegenerativa com padrão de degeneração nos lobos frontais e temporais (Souza et al., 2022). Clinicamente, a DFT caracteriza-se por alterações progressivas de comportamento, funções executivas ou linguagem, com relativa preservação de memória episódica e de funções

visuoespaciais. Este capítulo abordará majoritariamente a DFT em sua variante comportamental.

### Epidemiologia

A DFT constitui a segunda causa mais comum de demência pré-senil após a DA. Dentre os fenótipos de DFT, a DFTvc é o mais comum. A maioria dos casos de DFT é pré-senil, mas atualmente há evidências de que até 30% dos casos de DFT ocorra após os 65 anos de idade (Souza et al., 2022).

O impacto da DFTvc é digno de nota. Os custos relacionados ao paciente com DFTvc e ao cuidador são quase o dobro dos custos na demência por DA (Galvin et al., 2017). Além disso, cuidadores de pacientes com DFTvc tendem a apresentar maior sobrecarga quando comparados ao dos cuidadores de pacientes com DA. Isso pode ser explicado, pelo menos em parte, pela alta frequência de sintomas neuropsiquiátricos em pacientes com DFTvc (Boeve, 2022).

### Etiopatogenia

A maioria dos pacientes com DFTvc tem, aparentemente, doença esporádica. Nesses casos, os mecanismos subjacentes são desconhecidos. Entretanto, até 20% dos pacientes possuem DLFT familiar, decorrente de mutações de genes da proteína tau associada a microtúbulos (MAPT), programulina (GRN) e C9Orf72 (do inglês *chromosome 9 open reading frame 72*), dentre outras mutações gênicas (Rosen et al., 2020).

### Fisiopatologia

Existem três proteínas principais envolvidas na patologia da DLFT: a proteína associada a microtúbulos (tau), a TDP-43 (do inglês *transactive response DNA binding protein 43 kD*) e a FUS (do inglês *fused in sarcoma*) (Bahia e Parmera, 2021). Em estudo multicêntrico, Josephs et al. verificaram que a DFTvc foi associada à patologia TDP-43 em 50% dos casos e à patologia tau em 40%. A patologia típica de DA foi constatada em 6 a 10% dos casos clinicamente diagnosticados como DFTvc (Josephs et al., 2011).

Existe associação entre DFT e doença do neurônio motor, sobretudo a esclerose lateral amiotrófica (ELA). Enquanto 5% dos pacientes com ELA desenvolvem demência, 15% dos casos de DFT apresentam diagnóstico de ELA (Bahia e Parmera, 2021).

#### Apresentação clínica e diagnóstico

Os critérios diagnósticos de DFTvc (Quadro 3) foram estabelecidos por consenso internacional de especialistas (Rascovsky et al., 2011). Por esse motivo, excepcionalmente, não usaremos o DSM-5.

Pacientes com DFTvc podem apresentar, por exemplo: comportamento socialmente inapropriado, impulsividade, perda de regras sociais ou do decoro; redução da ressonância afetiva às necessidades e sentimentos dos outros e perda do interesse social; aumento no consumo de álcool ou exploração oral de objetos. Os sintomas são precoces se aparecem nos primeiros três anos de sintomas (Bahia e Parmera, 2021).

O questionamento de antecedentes psiquiátricos é necessário, pois pacientes com DFTvc podem apresentar, por exemplo, sintomas psicóticos, e serem referenciados primeiro ao psiquiatra. Doenças clínicas também devem ser interrogadas, como HIV e sífilis, e, assim como nas demais demências, deve-se proceder a uma investigação laboratorial completa (Souza et al., 2022).

#### **Quadro 3** Critérios diagnósticos para demência frontotemporal variante comportamental

DFTvc – deterioração progressiva do comportamento e/ou cognição, comprovada pela observação ou pela história clínica (requer um informante).

Diagnóstico possível – deve preencher pelo menos 3 dos 6 critérios abaixo:

- a) Desinibição comportamental precoce.
- b) Apatia ou inércia.
- c) Perda da empatia ou simpatia precoce.
- d) Comportamentos perseverativos, estereotipados ou compulsivos/ritualísticos precoces.
- e) Hiperoralidade e alterações alimentares.
- f) Perfil neuropsicológico com déficits executivos e relativa preservação da memória episódica e das funções visuoespaciais.

### **Quadro 3** Critérios diagnósticos para demência frontotemporal variante comportamental

Diagnóstico provável – deve preencher critérios para DFT possível e:

- a) Ter declínio funcional significativo.
- b) Evidências de alterações típicas de DFT à neuroimagem (atrofia ou hipometabolismo ou hipoperfusão em regiões frontotemporais).

Diagnóstico definitivo

Deve preencher critérios para DFT possível ou provável e ter:

- a) Achados histopatológicos de degeneração lobar frontotemporal.
- b) Identificação de mutação patogênica.

Fonte: adaptado de Rascovsky et al., 2011.

Sugere-se, no caso da avaliação neuropsicológica (ANP), incluir investigação de alterações da cognição social. Na ausência de ANP, testes de rastreio, como bateria breve de rastreio cognitivo, *Addenbrooke's Cognitive Examination*, *Frontal Assessment Battery* e/ou *INECO Frontal Screening*, auxiliam no possível diagnóstico (Souza et al., 2022).

Exames de neuroimagem normais não excluem a possibilidade de DFTvc. O PET-FDG não é 100% sensível ou específico para DFTvc. Estudos com PET com marcadores para proteínas amiloide e tau estão em andamento e futuramente poderão ajudar na prática clínica (Boeve, 2022).

#### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de DFTvc se faz com variantes atípicas da DA, com doenças clínicas, doenças psiquiátricas primárias e com outros fenótipos da DFT (Souza et al., 2022).

#### Tratamento

##### Tratamento farmacológico

Não há tratamento modificador da doença nem tratamento sintomático com evidência robusta para os sintomas mais perturbadores da DFTvc. Anticolinesterásicos e memantina não se mostraram efetivos. ISRS ou trazodona parecem ser a melhor opção para o manejo de problemas comportamentais, e o uso de antipsicóticos de segunda

geração deve ser reservado para o manejo de manifestações psicóticas e comportamentos problemáticos ou perigosos (Souza et al., 2022).

#### Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico da DFTvc consiste principalmente em psicoeducação e em reduzir a sobrecarga do cuidador. Aconselhamento psicológico, financeiro e social podem ser necessários (Souza et al., 2022).

#### Experiência na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Na Enfermaria de Geriatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP), temos um protocolo institucional para a abordagem de pacientes com suspeita de declínio cognitivo. No ano de 2022, 40% dos pacientes internados tiveram o diagnóstico de demência, sendo, quanto à etiologia: 19% de CCV, 4,7% de DA, 11,9% de DFT e 4,7% de outras demências.

Em todos os pacientes internados, é feita uma investigação clínica ampla, com a realização de exames laboratoriais (hemograma, bioquímica, dosagem de ácido fólico, B12, T4 livre, TSH, sorologias) e de imagem (TC ou RM de crânio, SPECT). Nesses pacientes também é boa prática realizar testes cognitivos de *screening*, como MEEM, teste do relógio e fluência verbal. Além da avaliação médica, é importante a avaliação pela equipe, sendo a avaliação de suporte social e relações familiares feita pela assistente social. A terapia ocupacional, por sua vez, avalia a capacidade funcional dos pacientes e a psicologia avalia de forma mais precisa a cognição em seus vários aspectos. Todas essas avaliações são importantes para a condução dos casos durante a internação e para o direcionamento do tratamento após a alta, incluindo tratamento medicamentoso, psicossocial e auxílio ao suporte familiar.

Além de ajudar no diagnóstico, a equipe multidisciplinar é fundamental para o adequado tratamento durante a internação. A terapia ocupacional ajuda na reabilitação de funcionalidades,

enquanto a psicologia pode atuar em questões dinâmicas do paciente e da relação familiar e o serviço social auxilia na resolução de problemas familiares e nas questões de suporte ao paciente após a alta. O tratamento medicamentoso segue a literatura internacional, como já mencionado.

## REFERÊNCIAS

1. Akhter F, Persaud A, Zaokari Y, Zhao Z, Zhu D. Vascular dementia and underlying sex differences. *Front Aging Neurosci.* 2021;13:720715.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., text rev. 2022.
4. Bahia VS, Parmera JB. Demência frontotemporal. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.1291-303.
5. Boeve BF. Behavioral variant frontotemporal dementia. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2022;28(3):702-25.
6. Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil [Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil]. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61(3B):777-81.
7. Brucki SMD, César KG. Avaliação cognitiva e funcional na população idosa brasileira. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas* 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.1192-206.
8. Feter N, Leite JS, Caputo EL, Cardoso RK, Rombaldi AJ. Who are the people with Alzheimer's disease in Brazil? Findings from the Brazilian Longitudinal Study of Aging. *Rev Bras Epidemiol.* 2021;24:e210018.
9. Fichman-Charchat H, Miranda CV, Fernandes CS, Mograbi D, Oliveira RM, Novaes R, Aguiar D. Brief Cognitive Screening Battery (BCSB) is a very useful tool for diagnosis of probable mild Alzheimer's disease in a geriatric clinic. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(2):149-54.
10. Galvin JE, Howard DH, Denny SS, Dickinson S, Tatton N. The social and economic burden of frontotemporal degeneration. *Neurology.* 2017;89(20):2049-56.
11. Jessen F, Amariglio RE, Buckley RF, et al. The characterisation of subjective cognitive decline. *Lancet Neurol.* 2020;19:271e278.

12. Jia F, Li Y, Li M, Cao F. Subjective cognitive decline, cognitive reserve indicators, and the incidence of dementia. *J Am Med Dir Assoc.* 2021;22(7):1449-1455.e4.
13. Josephs KA, Hodges JR, Snowden JS, Mackenzie IR, Neumann M, Mann DM, et al. Neuropathological background of phenotypical variability in frontotemporal dementia. *Acta Neuropathol.* 2011;122(2):13753.
14. Lucca U, Tettamanti M, Tiraboschi P, Logroscino G, Landi C, Sacco L, et al. Incidence of dementia in the oldest-old and its relationship with age: the Monzino 80-plus population-based study. *Alzheimers Dement.* 2020;16:472-81.
15. McDade EM. Alzheimer disease. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2022;28(3):648-75.
16. Mendez MF. Early-onset Alzheimer disease and its variants. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2019;25(1):34-51.
17. Nitrini R, Takada LT, Smid J. Doença de Alzheimer. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas.* Barueri: Manole; 2021. p.1234-62.
18. Pais MV, Loureiro JC, Silva LFAL, Radanovic M, Stella F, Forlenza OV. Tratamento dos transtornos neurocognitivos: comprometimento cognitivo leve e doença de Alzheimer. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica.* 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.1481-99.
19. Podcasny JL, Epperson CN. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues Clin Neurosci.* 2016;18(4):437-46.
20. Rabinovici GD. Late-onset Alzheimer disease. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2019;25(1):14-33.
21. Radanovic M, Facco GF, Fernandez RLI, Forlenza OV. Comprometimento cognitivo e demência vascular. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica.* 2. ed. Barueri: Manole; 2021. p.1263-72.
22. Raji CA, Benzinger TLS. The value of neuroimaging in dementia diagnosis. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2022;28(3):800-21.
23. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain.* 2011;134(Pt 9):2456-77.
24. Rosen HJ, Boeve BF, Boxer AL. Tracking disease progression in familial and sporadic frontotemporal lobar degeneration: recent findings from ARTFL and LEFFTDS. *Alzheimers Dement.* 2020;16(1):71-8.
25. Smid J, Vale FAC. Declínio cognitivo subjetivo, comprometimento cognitivo leve e demência - diagnóstico sindrômico: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Dement Neuropsychol.* 2022;16(3 Suppl. 1):1-17.

26. Souza LC, Takada LT. Diagnóstico da demência frontotemporal: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Dement Neuropsychol.* 2022;16(3 Suppl. 1):1-17.
27. Vale FAC. Doença de Alzheimer: quadro clínico e investigação complementar. In: Frota NAF, Siqueira Neto JI, Balthazar MLF, Nitrini R, et al., coordenadores. *Neurologia cognitiva e do envelhecimento: do conhecimento básico à abordagem clínica.* São Paulo: Editora e Eventos Omniafarma; 2016. p.150-68.
28. Weintraub S. Neuropsychological assessment in dementia diagnosis. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2022;28(3):781-99.
29. Wong EC, Chui HC. Vascular cognitive impairment and dementia. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2022;28(3):750-80.
30. Yu JT, Xu W, Tan CC, Andrieu S, Suckling J, Evangelou E, et al. Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(11):1201-9.



## Declínio cognitivo e distúrbios do movimento

---

Camila Truzzi Penteado  
Jefferson Cunha Folquitto

### DEFINIÇÕES

No vasto campo de estudo da psicogeriatria, não raro o residente irá deparar com as intersecções que a psiquiatria tem com o universo da neurologia. Além das conhecidas demências nas doenças de Alzheimer e vascular, alguns distúrbios do movimento, como doença de Parkinson (DP), demência com corpos de Lewy (DCL), atrofia de múltiplos sistemas (AMS), degeneração corticobasal (DCB) e paralisia supranuclear progressiva (PSP) frequentemente incorrem em sintomas neuropsiquiátricos e necessitam de manejo assertivo e qualificado (Goldman e Holden, 2022).

Além das alterações cognitivas, todas as condições qualificadas acima como distúrbios do movimento apresentam uma característica em comum: sintomas parkinsonianos. Didaticamente denominados “parkinsonismo”, esses sintomas caracterizam-se por:

- Rigidez axial e apendicular, com possibilidade de encontrar o sinal da roda denteada nas articulações dos cotovelos, punhos e, mais raramente, joelhos e tornozelos quando de sua extensão e flexão passiva pelo examinador.
- Alterações da marcha com perda do balanceio compensatório dos braços durante a locomoção, festinação ao início ou mudança de direção da caminhada e dificuldade de equilíbrio.
- Bradicinesia à movimentação ativa de coordenação fina, como na redução da amplitude da oposição de indicador e polegar quando se solicita agilidade.

- Tremor de mãos de alta frequência e baixa amplitude ao repouso, também conhecido como tremor “em contar moedas” (Kaufman, 2007).

Outros sintomas, como hipomimia facial, hiposmia, sinal de Romberg positivo, história de quedas frequentes, perda ou redução da prosódia no discurso e dificuldade no desvio do olhar conjugado para cima, também podem estar presentes. Para tanto, é necessário valer-se de uma boa propedêutica neurológica a fim de refinar a construção das hipóteses diagnósticas e, subsequentemente, das condutas (Kaufman, 2007).

Um tipo de divisão bastante utilizado é entre síndromes parkinsonianas típicas (DP e DCL) e síndromes “parkinson-like” (AMS, DCB e PSP). Essa diferença baseia-se no fato de que as primeiras tendem a apresentar quadros de parkinsonismo típico, que é aquele predominantemente assimétrico quando de seu início. Já as segundas manifestam-se a partir de um parkinsonismo dito atípico, ou seja, geralmente de forma simétrica bilateralmente (Kaufman, 2007). Outra divisão utilizada tem seu substrato na neuropatologia das doenças: DP, DCL e AMS são provavelmente decorrentes de uma sinucleinopatia, ou seja, uma alteração na alfa-sinucleína, proteína constituinte do citoesqueleto neuronal, enquanto DCB e PSP pertencem ao grupo das taupatias, doenças caracterizadas pela perda da conformidade e aglomeração da proteína tau (também) do citoesqueleto neuronal (Haaland et al., 2017).

## EPIDEMIOLOGIA, ETIOPATOGENIA, FISIOPATOGENIA, DIAGNÓSTICO

### Demência na doença de Parkinson

Mais de 75% dos indivíduos com DP irão evoluir com quadros de declínio cognitivo, e um terço deles já podem preencher critério para comprometimento cognitivo leve (CCL) no momento do diagnóstico de DP. É importante destacar que a bradifrenia, o equivalente

cognitivo da bradicinesia, pode ocorrer em indivíduos com DP e não necessariamente incorre em declínio cognitivo (Litvan et al., 2012).

Os preditores clínicos de demência na DP são: idade avançada; sexo masculino; gravidade dos sintomas motores; presença de alucinações; transtorno comportamental do sono REM; e fatores de risco cerebrovasculares. Para realizar o diagnóstico de demência na DP, é necessário que o paciente tenha diagnóstico prévio de doença de Parkinson, apresente declínio cognitivo de pelo menos dois domínios e que eles determinem uma perda da funcionalidade, desde que não atribuíveis ao comprometimento motor ou à disautonomia. Usualmente os sintomas motores precedem em um ou mais anos o declínio cognitivo. Sintomas neuropsiquiátricos como apatia, psicose, ansiedade, depressão e transtornos do impulso podem ocorrer de forma concomitante, principalmente nos estágios iniciais da doença (Xu, 2016).

As características do comprometimento cognitivo serão descritas na Tabela 1, em comparação com os demais distúrbios do movimento.

#### Demência com corpos de Lewy

É o segundo tipo mais comum de demência secundária a causas neurodegenerativas, perdendo apenas para a DA. Corresponde a 30% do total de demências e em até 80% dos indivíduos com DCL a DA está associada (Goldman et al., 2014).

Em relação a seu diagnóstico, o Quadro 1 traz as últimas atualizações de 2017, a partir das quais ficaram estabelecidos marcadores clínicos cardinais e de suporte (Goldman e Holden, 2022).

**Quadro 1** Marcadores clínicos cardinais e de suporte na demência com corpos de Lewy

Cardinais
Flutuação cognitiva: atenção e alerta

**Quadro 1** Marcadores clínicos cardinais e de suporte na demência com corpos de Lewy

Alucinações visuais (complexas)
Transtorno comportamental do sono REM
Parkinsonismo: bradicinesia, tremor de repouso, rigidez
<b>Suporte</b>
Sensibilidade a antipsicóticos
Instabilidade postural e quedas
Disautonomia
Hipersonia, hiposmia
Alucinações não visuais, delírios estruturados
Apatia/ansiedade/depressão

Os biomarcadores também receberam classificação semelhante, conforme o Quadro 2 (Goldman e Holden, 2022).

**Quadro 2** Biomarcadores clínicos e de suporte na demência com corpos de Lewy

Biomarcadores
Trodat + em núcleos da base
Metaiodobenzilguanidina – cintilografia miocárdica hypocaptante
Confirmação de transtorno comportamental do sono REM na polissonografia
<b>Suporte</b>
Preservação de estruturas mesiais temporais na neuroimagem
Hipometabolismo occipital ou sinal da ilha do cíngulo no FDG-PET
Eletroencefalograma com atividade de ondas lentas com flutuações (posterior)

O diagnóstico é dado da seguinte maneira:

- Provável: dois ou mais sintomas cardinais com ou sem biomarcador ou um sintoma cardinal + pelo menos um biomarcador.
- Possível: um cardinal sem biomarcador ou um ou mais biomarcadores sem cardinais.

Em relação à diferenciação entre DCL e DP, temos a “regra do um ano”: considera-se demência na DP se os sintomas motores iniciaram pelo menos um ano antes dos sintomas cognitivos, e DCL para os demais casos que preencham os critérios. Ainda existem diversos questionamentos acerca das duas condições serem expressões variadas dentro de um mesmo espectro – com a DCL progredindo de modo descendente do córtex até os núcleos da base e a DP em curso inverso – ou entidades independentes, já que em fases mais avançadas as duas condições manifestam-se de maneira muito semelhante (Lippa et al, 2007).

A Tabela 2 mostra características do comprometimento cognitivo.

#### Atrofia de múltiplos sistemas

Assim como a DP e a DCL, a AMS é uma sinucleinopatia. É caracterizada pela presença de parkinsonismo, ataxia cerebelar e disautonomia severa, sendo o declínio cognitivo presente em cerca de 30% dos casos confirmados com o diagnóstico *post-mortem*. Frequentemente o declínio cognitivo tem gravidade menor nesses pacientes quando comparados àqueles com diagnóstico de DCL (Gerstenecker, 2017).

Para as características do comprometimento cognitivo, ver Tabela 2.

#### Degeneração corticobasal e paralisia supranuclear progressiva

Estas duas entidades, ao contrário das três descritas previamente, são taupatias e, portanto, podem compartilhar características clínicas e neuropatológicas com as degenerações lobares frontotemporais (DLFT).

Em relação à PSP, cerca de 70% dos indivíduos apresentarão algum grau de demência ao longo da vida, e 10% já podem apresentá-lo logo no início do quadro. Os sintomas centrais desse distúrbio são:

- Instabilidade postural.
- Acinesia.
- Rrigidez axial.
- Dificuldade no desvio do olhar conjugado para cima.

Atualmente, a PSP, em virtude da sobreposição frequente com outras condições relacionadas à proteína tau (p. ex., DLFT e DA), é reconhecida como uma síndrome de diversas apresentações clínicas que envolvem distúrbios de movimento, cognitivos, de linguagem e de comportamento (Gerstenecker, 2017; Goldman e Holden, 2022).

**Tabela 1** Distúrbios do movimento: achados cognitivos e alterações de neuroimagem

Patologia	Sintomas motores	Sintomas cognitivos	Achados de neuroimagem
Doença de Parkinson	Bradicinesia, rigidez, tremor de repouso	Bradifrenia, disfunção executiva e visuoespacial	Sem achados específicos, porém pode-se encontrar atrofia cerebral em estágios mais avançados
Demência com corpos de Lewy	Bradicinesia, rigidez, menor ocorrência de tremor em repouso	Disfunção executiva e visuoespacial, flutuação cognitiva importante	Relativa preservação da região mesial temporal quando comparada à DA
Atrofia de múltiplos sistemas	Parkinsonismo, ataxia cerebelar	Alteração súbita de funções executivas e visuoespacial	Sinal “hot cross bun” na ponte, hiperintensidades no putame em ponderação T2
Paralisia	Parkinsonismo,	Disfunção executiva,	“Sinal do beija-flor”:

supranuclear progressiva	quedas precoces e frequentes, paralisia do desvio do olhar conjugado para cima	comprometimento de fluências verbais	redução da razão mesencéfalo/ponte
Degeneração corticobasal	Parkinsonismo, apraxia, distonia, mioclonias, síndrome do membro alienígena	Disfunção executiva, comprometimento da cognição social, negligência, afasia	Atrofia parietal assimétrica

Fonte: adaptada de Goldman e Holden, 2022.

Já a DCB pode ter sua etiologia relacionada a diversas outras condições neurodegenerativas, como a própria PSP, DLFT, proteinopatias TDP-43 ou patologia DA. Sua apresentação clínica compreende sintomas como apraxia de membros, parkinsonismo atípico (vale dizer que é a mais assimétrica das doenças parkinson-*like*), distonia, mioclonias e síndrome do membro alienígena. Algumas características comumente presentes em fases mais avançadas da DCB podem auxiliar em sua diferenciação das outras síndromes abordadas: síndrome de Balint (ataxia ocular, apraxia oculomotora e simultanagnosia), síndrome de Gerstmann (confusão esquerda-direita, agnosia de dedos, acalculia e agraphia) e disfunções da linguagem (como *word-finding*, comprometimento de repetição, agraphia e apraxia de fala) (Gerstenecker, 2017; Goldman e Holden, 2022).

**Tabela 2** Distinção entre doença de Parkinson, demência com corpos de Lewy e demência na doença de Alzheimer

Característica	DP	DCL	DA
Início da demência	Normalmente mais de 1 ano após emergência de sintomas motores	Normalmente menos de um ano após emergência de sintomas motores	Precoce
Domínios cognitivos mais afetados	Atenção, funções executivas, funções visuoespaciais	Atenção, funções executivas, funções visuoespaciais	Memória e linguagem

Parkinsonismo	Sim	Pode ocorrer; tremor de repouso menos frequente	Raro
Alucinações visuais	Possíveis	Comuns	Raras
Flutuação cognitiva	Possível	Comum	Rara
Transtorno comportamental do sono REM	Comum	Comum	Raro
Tempo de sobrevida médio após início do declínio cognitivo	5-7 anos	5-7 anos	7-10 anos
Neuroimagem estrutural	Pode ser normal, com relativa preservação de estruturas mesiais temporais	Atrofia cortical difusa, hiperintensidades de substância branca, relativa preservação de estruturas mesiais temporais	Atrofia de lobos temporais mesiais e parietais
Neuroimagem molecular	Hipometabolismo posterior em FDG-PET, alterações em imagens com Trodat	Hipometabolismo posterior em FDG-PET, alterações em imagens com Trodat	Hipometabolismo temporal e parietal, imagens com Trodat sem anormalidades
Neuropatologia	Patologia por corpos de Lewy/alfa-sinucleína no córtex, sistema límbico, tronco encefálico. Perda de substância negra no mesencéfalo 30% de coexistência com patologia DA	Patologia por corpos de Lewy/alfa-sinucleína no córtex e sistema límbico, e mais severa nos hipocampos quando comparada à DP 80% de coexistência com patologia DA	Placas extracelulares amiloides (placas senis), emaranhados intracelulares de tau hiperfosforilada (emaranhados neurofibrilares), patologia amiloide vascular, degeneração granulovacuolar

DA: doença de Alzheimer; DCL: demência com corpos de Lewy; DP: doença de Parkinson. Fonte: adaptada de Goldman e Holden, 2022; Tarawneh e Galvin, 2007.

A Tabela 2 apresenta características do comprometimento cognitivo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A fim de facilitar e sistematizar o raciocínio de elaboração de diagnósticos diferenciais entre os distúrbios de movimento, serão aqui reproduzidas duas tabelas adaptadas do principal *continuum* da Academia Americana de Neurologia em relação às síndromes cognitivas associadas a distúrbios do movimento (Goldman e Holden, 2022).

## TRATAMENTO E MANEJO

### Farmacológico

Até o momento, apenas a rivastigmina foi aprovada pela Food and Drug Administration (FDA) e pela agência regulatória europeia para o tratamento da demência na DP, e no Japão a donepezila é aprovada para a DCL. No entanto, o uso dos três anticolinesterásicos e da memantina é bem documentado na literatura, com alguma evidência de benefícios para essas duas doenças.

Já para as síndromes Parkinson-*like*, não há aprovação do uso dos inibidores de colinesterase pelas agências regulatórias, e os estudos ainda trazem resultados controversos.

Os antipsicóticos estão reservados para casos em que há sintomas psicóticos proeminentes, sobretudo quando estão trazendo prejuízos significativos para o paciente ou para terceiros. Nesses casos, opta-se pelas moléculas atípicas, como quetiapina, olanzapina e clozapina, sempre em doses baixas e pelo menor tempo possível.

O uso de antidepressivos também fica reservado para o tratamento das comorbidades neuropsiquiátricas, e prefere-se aqueles com menor perfil de interação medicamentosa e menor efeito anticolinérgico (Stinton et al., 2015; Wang et al., 2015; Taylor et al., 2020).

### Psicossocial

Psicoeducação para o paciente, familiares e cuidadores é um pilar importantíssimo no manejo dos distúrbios do movimento. Além disso, cuidados em fisioterapia, prática de atividade física com exercícios aeróbicos e orientações de segurança, além da adaptação da rotina, feita por um terapeuta ocupacional, são de imensa valia. O *screening* e a condução adequada de casos de estresse do cuidador também devem ser realizados oportunamente (Guo et al., 2019; Lawson et al., 2018).

## REFERÊNCIAS

1. Gerstenecker A. The neuropsychology (broadly conceived) of multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration. *Arch Clin Neuropsychol.* 2017;32(7):861-75.
2. Goldman JG, Holden SK. Cognitive syndromes associated with movement disorders. *Continuum (Minneap Minn).* 2022;28(3):726-49.
3. Goldman JG, Williams-Gray C, Barker RA, Duda JE, Galvin JE. The spectrum of cognitive impairment in Lewy body diseases. *Mov Disord.* 2014;29(5):608-21.
4. Guo Y, Xu W, Liu FT, Li JQ, Cao XP, Tan L, et al. Modifiable risk factors for cognitive impairment in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Mov Disord.* 2019;34(6):876-83.
5. Haaland KY, Dum RP, Mutha PK, Strick PL, Tröster AI. The neuropsychology of movement and movement disorders: neuroanatomical and cognitive considerations. *J Int Neuropsychol Soc.* 2017;23(9-10):768-77.
6. Kaufman DM. Clinical neurology for psychiatrists. 6. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.
7. Lawson RA, Collerton D, Taylor JP, Burn DJ, Brittain KR. Coping with cognitive impairment in people with Parkinson's disease and their carers: a qualitative study. *Parkinsons Dis.* 2018;2018:1362053.
8. Lippa CF, Duda JE, Grossman M, Hurtig HI, Aarsland D, Boeve BF, et al.; DLB/PDD Working Group. DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology.* 2007;68(11):812-9.
9. Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's

disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord*, 2012;27(3):349-56.

10. Stinton C, McKeith I, Taylor JP, Lafourtune L, Mioshi E, Mak E, et al. Pharmacological management of Lewy body dementia: a systematic review and metaanalysis. *Am J Psychiatry*. 2015;172(8):731-42.
11. Tarawneh R, Galvin JE. Distinguishing Lewy body dementias from Alzheimer's disease. *Expert Rev Neurother*. 2007;7(11):1499-516.
12. Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, Boeve BF, Weintraub D, Bamford C, et al. New evidence on the management of Lewy body dementia. *Lancet Neurol*. 2020;19(2):157-69.
13. Wang HF, Yu JT, Tang SW, Jiang T, Tan CC, Meng XF, et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(2):135-43.
14. Xu Y, Yang J, Shang H. Meta-analysis of risk factors for Parkinson's disease dementia. *Transl Neurodegener*. 2016;5:11.



## Psicoses em idosos

---

Laiane Tábata Souza Corgosinho  
Jefferson Cunha Folquitto

### DEFINIÇÃO

Transtornos psicóticos estão entre as condições de saúde com maior impacto em pacientes psiquiátricos, e a psicose em idosos é frequentemente uma condição heterogênea. Define-se como psicose, segundo a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), a presença de alucinações, delírios, desorganização do comportamento ou pensamento e sintomas negativos (APA, 2014).

Em 2000, um consenso de psiquiatras definiu o corte de 40 anos para psicoses de início tardio (*late-onset schizophrenia*) e 60 anos para psicoses de início muito tardio (*very late-onset schizophrenia-like psychosis*) (Howard et al., 2000; Suen et al., 2019).

Este capítulo tem como foco as psicoses primárias e os sintomas psicóticos como parte de transtornos neurodegenerativos. Leia mais sobre outras psicoses em idosos nos capítulos sobre transtornos do humor, *delirium* e demências.

### EPIDEMIOLOGIA

Com o avanço dos antipsicóticos e o aumento da expectativa de vida mundial, há um crescimento do número de indivíduos idosos com transtornos psicóticos. Estima-se que até 2050 haverá 10 milhões de esquizofrênicos com mais de 60 anos (Cohen et al., 2015).

Nos Estados Unidos, estima-se uma prevalência de esquizofrenia entre 0,6 e 1% em indivíduos entre 45 e 64 anos e de 0,1 a 10,5% em idosos com mais de 65 anos. Nos transtornos

psicóticos, estima-se uma prevalência de 0,18% em transtornos delirantes após 45 anos e de 0,04% para transtornos esquizoafetivos em pessoas com mais de 60 anos (Colijn et al., 2015; Cohen et al., 2015).

O impacto da esquizofrenia e outros quadros de psicose em idosos é de grande relevância nos serviços de saúde, representando de 10 a 62% dos pacientes idosos em casas de repouso, de 5 a 15% das internações psiquiátricas e até 27% dos atendimentos ambulatoriais (Van de Bilt, 2021; Reinhardt e Cohen, 2015).

Apesar do consenso descrito, diversos grupos de pesquisa não utilizam os cortes de 40 e 60 anos; a principal justificativa é a ausência de diferenças significativas entre psicoses de início tardio e início muito tardio. Entretanto, isso afeta as estatísticas observadas nas pesquisas, além de gerar possíveis erros diagnósticos (Suen et al., 2019).

Outro dificultador para tal diagnóstico é o caráter heterogêneo da psicose em idosos. Estima-se que em 20% dos pacientes a esquizofrenia tem seu início antes dos 40 anos e psicoses de início tardio ocorrem em 1% da população (Suen et al., 2019). Sintomas psicóticos podem se iniciar com doenças neurodegenerativas, ocorrendo em 41,1% dos pacientes com doença de Alzheimer, 43% dos com doença de Parkinson e 78% dos pacientes com demência por corpos de Lewy (Colijn et al., 2015).

## ETIOPATOGENIA

A herança genética não é uma característica marcante nas psicoses de início tardio. Estudos mostram que filhos de idosos com psicoses de início tardio têm menor chance de desenvolverem psicose que aqueles com início mais precoce.

Os fatores de risco para psicoses de início tardio, apesar de ainda pouco compreendidos, mostram maior ênfase em estressores tardios da vida como causas das psicoses. Entre eles, estão (Forlenza et al., 2014; Reinhardt e Cohen, 2015; Chen et al., 2018):

- Sexo feminino.
- História familiar de transtorno depressivo.
- Personalidade *cluster A*.
- Declínio cognitivo.
- Comorbidades clínicas, *delirium* e alterações estruturais em neuroimagem.
- Polifarmácia.
- Déficit sensorial, especialmente déficits visuais.
- Declínio da funcionalidade.
- Estressores sociais como migração, desemprego e isolamento social.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia é ainda pouco conhecida. Os principais estudos direcionam-se para a investigação de modelos que consideram causas relacionadas tanto ao neurodesenvolvimento quanto neurodegenerativas, o último sendo o principal foco de investigação atual (Reinhardt e Cohen, 2015; Chen et al., 2018).

Diversos estudos com neuroimagem demonstram que eventos estressores podem levar a modificações na substância cinzenta e alterar circuitos neuronais. Com isso, ganha força a hipótese de que, diante de alterações do neurodesenvolvimento, processos neurodegenerativos podem ser induzidos ou acelerados por estressores de vida tardia ou por doenças clínicas. Assim, podem precipitar um quadro psicótico em idosos vulneráveis (Chen et al., 2018).

## DIAGNÓSTICO

É importante lembrar novamente que as psicoses de início tardio são representadas por um grupo heterogêneo de doenças, sendo as principais: esquizofrenia, transtornos delirantes, sintomas psicóticos em demências, *delirium*, psicoses induzidas por drogas, transtornos do humor, condições médicas sistêmicas e neurológicas (Waserman e Saperson, 2018). Para todos esses, não existem critérios

específicos para a idade, de modo que se utilizam, de modo geral, os mesmos critérios de diagnóstico usados para adultos (APA, 2014).

Assim, para o diagnóstico, é necessário realizar uma investigação detalhada, com anamnese, exame físico, exames laboratoriais e de neuroimagem, além de investigar o uso de medicações e de substâncias, além de morbidades clínicas prévias e atuais (Waserman e Saperson, 2018; Reinhardt e Cohen, 2015).

Na entrevista clínica, é importante investigar o início dos sintomas, o curso da doença, períodos de agudização e medicações em uso (atual e prévio). Em pacientes com transtornos psicóticos de longa data, é necessário investigar se houve mudanças no padrão da doença atual, pois a sobreposição de um quadro demencial pode ser um importante diagnóstico diferencial.

No atendimento geriátrico, a entrevista com familiares, cuidadores ou outros informantes é fundamental para a compreensão do estado geral e consequente diagnóstico (Waserman e Saperson, 2018; Reinhardt e Cohen, 2015).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das psicoses em idosos é desafiador para o psiquiatra. Uma forma de auxiliar nesse diagnóstico é fazer a separação de causas psiquiátricas primárias e causas orgânicas, as quais podem ser reversíveis e incluem uso de substâncias, medicações, *delirium* e doenças sistêmicas (Reinhardt e Cohen, 2015; Waserman e Saperson, 2018).

Deve-se suspeitar de causa secundária principalmente em pacientes com ausência de história familiar psiquiátrica, ausência de história psiquiátrica prévia, resposta insuficiente ao tratamento psiquiátrico, sintomas mais graves que o esperado, quadro de início abrupto com mudança de personalidade, doenças clínicas associadas e presença de sintomas cognitivos (Reinhardt e Cohen, 2015; Waserman e Saperson, 2018).

Os exames complementares são fundamentais para o diagnóstico de causas orgânicas. Na avaliação inicial, devem-se

solicitar exames laboratoriais gerais (hemograma completo, painel metabólico básico (glicemia, cálcio, sódio, potássio, bicarbonato, cloro, ureia, creatinina), urina tipo I, hormônios tireoidianos (TSH e T4L), vitamina B12, ácido fólico, proteína c reativa (PCR), sorologias para infecções sexualmente transmissíveis (sífilis, HIV, hepatites B e C) e, em alguns casos, pesquisa de anticorpos autoimunes e toxicológica (Reinhardt e Cohen, 2015; Waserman e Saperson, 2018; Van de Bilt, 2021).

Exames de imagem podem auxiliar no diagnóstico de causas neurodegenerativas, e preferencialmente deve-se solicitar uma ressonância magnética (RM) de crânio, por detalhar melhor as estruturas anatômicas e possíveis alterações, mas também é possível a realização de uma tomografia computadorizada (TC) de crânio, principalmente na impossibilidade da RM ou por questões de custo. Em caso de persistência da dúvida diagnóstica, podem-se solicitar exames funcionais [principalmente TC por emissão de fóton único (SPECT) e tomografia por emissão de pósitrons (PET), avaliação do liquor e eletroencefalograma (EEG) ou vídeo-EEG].

Testes de rastreio cognitivo ou mesmo avaliação neuropsicológica são importantes no diagnóstico diferencial com as demências. Os testes mais usados são Miniexame do Estado Mental (MEEM), *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA) e Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (Waserman e Saperson, 2018; Van de Bilt, 2021).

Os diagnósticos diferenciais mais frequentes são:

- Depressão: o paciente apresenta sintomas de humor ou volitivos associados ao quadro psicótico.
- *Delirium*: muitas vezes com agitação motora associada (*delirium hiperativo*) e flutuação do nível de consciência e da atenção.
- Demência: os pacientes apresentam sintomas cognitivos associados. Em casos de demências moderadas, é frequente a presença de sintomas psicóticos com conteúdo pouco elaborado, geralmente não bizarro, o qual pode oscilar no tempo. Pode haver alteração da atenção associada. Nesses quadros, os exames de imagem são fundamentais, pois pode-se observar a

presença de alterações vasculares, padrões de atrofia cerebral (melhora na RM), presença de tumores (TC e RM), ou presença de redução de metabolismo cerebral (PET).

- Drogas e medicamentos: o uso de drogas é outra causa de psicose (álcool, cannabis, estimulantes). Em idosos, as causas medicamentosas são mais frequentes, como o uso de medicações antiparkinsonianas, drogas anticolinérgicas, cimetidina, digoxina, drogas antiarrítmicas, corticosteroide e interferon (Reinhardt e Cohen, 2015).

## TRATAMENTO

### Farmacológico

Quanto ao tratamento farmacológico, há poucos estudos específicos em psicose de início tardio. Uma revisão Cochrane de idosos acima de 65 anos, em três ensaios clínicos, não observou diferença na eficácia entre risperidona, olanzapina e haloperidol. Outro estudo aponta uma boa resposta de amissulprida em idosos. Assim, o tratamento baseia-se essencialmente nas informações de pacientes com esquizofrenia de longa data (Essali e Ali, 2012; Cohen et al., 2019).

Como em qualquer tratamento em psiquiatria geriátrica, deve-se iniciar com doses mais baixas que as preconizadas para a população geral e a titulação deve ser lenta. Idosos também tendem a necessitar de doses menores, estimando-se de um quarto à metade da dose para indivíduos com mais de 40 anos e uma dose até dez vezes menor para indivíduos com mais de 60 anos (Howard et al., 2000).

Com base na experiência em adultos, recomenda-se (Alexopoulos et al., 2004; Reinhardt e Cohen, 2015):

- Esquizofrenia: como primeira linha, risperidona (1,25-3,5 mg/dia), quetiapina (100-300 mg/dia), olanzapina (7,5-15 mg/dia) e aripiprazol (15-30 mg/dia). Como segunda linha, haloperidol e amissulprida. Em pacientes resistentes, a clozapina pode ser

usada; devem-se realizar hemogramas seriados nas 18 primeiras semanas e posteriormente mensais, iniciando-se com 25 mg/dia (do mesmo modo que o preconizado em adultos jovens pelo risco de agranulocitose), além disso, é necessário atentar-se ao risco de hipotensão postural e sonolência excessiva, o que pode aumentar o risco de quedas (Elkis et al., 2008).

- Transtorno delirante: a primeira linha com risperidona (0,75-2,5 mg/dia), olanzapina (5-10 mg/dia) e quetiapina (50-200 mg/dia).

Pacientes idosos são sabidamente mais propensos aos efeitos adversos, sendo os mais frequentes os extrapiramidais, que ocorrem mais comumente com os antipsicóticos de primeira geração (haloperidol) e risperidona. Efeitos metabólicos também são marcantes com o uso de clozapina e olanzapina. Efeitos colaterais colinérgicos também podem ser relevantes em idosos, principalmente constipação, hipotensão, sedação e consequente risco de queda (Reinhardt e Cohen, 2015; Elkis et al., 2008).

Para avaliar a resposta, deve-se aguardar pelo menos quatro semanas com o antipsicótico em dose terapêutica antes de realizar a troca. Em caso de ausência de resposta adequada a dois antipsicóticos, o caso é considerado refratário (Reinhardt e Cohen, 2015; Elkis et al., 2008).

Outros tratamentos possíveis são a eletroconvulsoterapia (ECT) e a estimulação magnética transcraniana (EMT). A ECT bilateral tem eficácia na manutenção e tratamento agudo em pacientes de longa data. Entretanto, sua eficácia é menor em pacientes com psicose de início muito tardio, provavelmente em decorrência de neuropatologias comórbidas. A ECT tem uma segurança já bem descrita em idosos e apresenta boa eficácia principalmente em quadros catatoniformes. A EMT, por sua vez, tem poucos estudos em psicoses tardias (Reinhardt e Cohen, 2015; Waserman e Saperson, 2018).

Psicossocial

A remissão dos sintomas psicóticos é infrequente nos idosos, principalmente em pacientes com transtorno delirante persistente. Entretanto, o objetivo consiste no uso de estratégias que auxiliem na melhora funcional global. Assim, tratamentos psicossociais devem ser usados em conjunto com o tratamento farmacológico para melhora dos déficits no funcionamento social e ocupacional.

As intervenções psicossociais mais estudadas são as terapias cognitivo-comportamental (TCC), de remediação cognitiva, familiar e terapia de habilidades sociais. A TCC apresenta mais evidência para remissão de sintomas positivos e negativos, além de aumentar a adesão medicamentosa.

Outras intervenções, como grupos em comunidade e psicoeducação familiar, aparentemente são benéficas para esses pacientes, mas faltam estudos em psicoses tardias (Colijn Nitta e Grosberg, 2015; Reinhardt e Cohen, 2015).

#### Manejo em enfermaria

As indicações de internação em idosos com quadros psicóticos são similares àquelas em adultos. Entre as principais indicações, estão: sintomas psicóticos graves, risco para si ou terceiros, ideação e/ou planejamento suicida e comprometimento clínico ou nutricional.

No momento da internação, devem-se solicitar exames laboratoriais para exclusão de causas orgânicas e/ou acompanhar possíveis comorbidades clínicas agudizadas. Exames de rastreio cognitivo são úteis, mas frequentemente difíceis de serem realizados em um primeiro momento. A realização de rastreio e acompanhamento da cognição na internação é necessária, pois em psicoses primárias espera-se um melhor desempenho após melhora psiquiátrica, o que não ocorre nas psicoses por demência.

Exames de imagem são importantes para o diagnóstico diferencial das psicoses secundárias, demência ou outras

neuropatologias.

Durante a internação, deve-se atentar ao risco de queda, à necessidade de auxílio com atividades básicas e de autocuidados, a alterações dos hábitos fisiológicos etc. O cuidado com idosos exige atendimento em equipe multidisciplinar com enfermagem treinada, clínicos para avaliação horizontal em conjunto com a psiquiatria, fisioterapia, terapia ocupacional e psicologia.

O aumento das medicações deve ser cauteloso, sempre se preconizando a titulação lenta, que reduz o risco de efeitos colaterais. Deve-se observar continuamente a presença de efeitos adversos como hipotensão, constipação, quedas e parkinsonismo. Internações geriátricas podem ser mais longas em virtude da fragilidade clínica e do maior tempo para responder às medicações, com duração média de 3 a 7 semanas. Na alta, realizar orientações aos familiares sobre os cuidados em atividades instrumentais e básicas.

## REFERÊNCIAS

1. Alexopoulos GS, Streim JE, Carpenter D. Expert consensus guidelines for using antipsychotic agents in older patients. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:5-99.
2. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Chen L, Selvendra A, Stewart A, Castle D. Risk factors in early and late onset schizophrenia. *Compr Psychiatry*. 2018;80:155-62.
4. Cohen CI, Meesters PD, Zhao J. New perspectives on schizophrenia in later life: implications for treatment, policy, and research. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(4):340-50.
5. Cohen CI, Freeman K, Ghoneim D, Vengassery A, Ghezelaigh B, Reinhardt MM. Advances in the conceptualization and study of schizophrenia in later life: 2020 update. *Clin Geriatr Med*. 2020;36(2):221-36.
6. Colijn MA, Nitta BH, Grossberg GT. Psychosis in later life. *Harv Rev Psychiatry*. 2015;23(5):354-67.

7. Elkis H, Gama C, Suplicy H, Tambascia M, Bressan R, Lyra R, et al. Consenso Brasileiro sobre antipsicóticos de segunda geração e distúrbios metabólicos. *Braz J Psychiatry*. 2008;30(1):77-85.
8. Essali A, Ali G. Antipsychotic drug treatment for elderly people with late-onset schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(2):CD004162.
9. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry*. 2000;157(2):172-8.
10. Van de Bilt M. Transtornos psicóticos no idoso. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas*. Barueri: Manole; 2021.
11. Van de Bilt M, Oliveira AM. Tratamento dos transtornos psicóticos no idoso. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 3: a terapêutica psiquiátrica*. Barueri: Manole; 2021.
12. Forlenza OV, Aprahamian I, Radanovic M, editores. *Neuropsiquiatria geriátrica*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
13. Reinhardt MM, Cohen CL. Late-life psychosis: diagnosis and treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2015;17(2).
14. Suen YN, Wong SMY, Hui CLM, Chan SKW, Lee EHM, Chang WC, Chen EYH. Late-onset psychosis and very-late-onset-schizophrenia-like-psychosis: an updated systematic review. *Int Rev Psychiatry*. 2019;1-20.
15. Waserman JE, Saperson K. Late-life psychosis. In: Hategan A, Bourgeois JA, Hirsch CH, Giroux C, editors. *Geriatric psychiatry*. Cham, Switzerland: Springer; 2018. p.219-35.



## SEÇÃO IV

### EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS



## Avaliação e manejo de emergências psiquiátricas

---

Thiago Camargo Barbosa

Taís Elena Oliveira de Lima

Paulo Clemente Sallet

### DEFINIÇÕES E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A American Psychiatric Association (APA) define emergência psiquiátrica (EP) como um distúrbio agudo relacionado ao pensamento, comportamento, humor ou relações sociais, que exige intervenção imediata para proteção do próprio paciente e de outras pessoas envolvidas (Riba et al., 2016). Emergências psiquiátricas são frequentes em contexto hospitalar e de emergência clínica. Estudos relatam uma frequência de 10% de emergências psiquiátricas em atendimentos de pronto-socorro geral (Wheat, 2016). No Brasil, a redução de leitos psiquiátricos a partir da Reforma Psiquiátrica e a precariedade do sistema ambulatorial levaram a um importante aumento do número de atendimentos em serviços de emergência psiquiátrica, resultando em sobrecarga e desafiando as habilidades do médico residente no manejo de EP.

Como diretrizes no atendimento de EP há quatro objetivos importantes: 1) estabilização do quadro agudo, com controle dos sintomas/manIFESTAÇõES mais prementes; 2) formulação de hipóteses diagnósticas iniciais que nortearão a avaliação de investigações subsequentes; 3) exclusão de causas orgânicas por meio de exames físico e psíquico, seguida de exames complementares apropriados ao grau de suspeição; e 4) garantir a segurança da equipe e do paciente, o que exige treinamento prévio e preparo por parte dos profissionais de saúde.

### AVALIAÇÃO PSIQUIÁTRICA

Avaliação psiquiátrica envolvendo história médica, exames físico e psíquico, testes laboratoriais e exames auxiliares, bem como formulação diagnóstica e plano terapêutico, encontram-se descritos no Capítulo 2 desta Seção.

## EXAMES LABORATORIAIS

Independentemente da suspeita etiológica, hemograma completo, eletrólitos, funções renal, hepática e tireoidiana são mandatórios. Testes adicionais devem ser guiados pela clínica: perfil lipídico, glicemia, qualitativo de urina, rastreio toxicológico urinário; marcadores inflamatórios [p. ex., VHS e FAN (fator reumático)]; níveis de ceruloplasmina (doença de Wilson); vitamina B12 (anemia perniciosa); FTA-ABS (sensibilidade de 97% em pacientes com neurosífilis); anti-HIV (prevalente, pode se manifestar como psicose, facilmente diagnosticável e tratável); beta-HCG etc.

- Eletrocardiograma (ECG): provavelmente desnecessário em jovens hígidos, mas indicado quando houver indícios ou história de doença cardiológica concomitante ou uso de medicamentos arritmogênicos.
- Eletroencefalograma (EEG): indicado quando houver: 1) história de convulsões ou sugestiva de eventos ictais (p. ex., perda de consciência, ausências); 2) traumatismo craniencefálico (TCE) prévio; 3) paciente confuso e/ou não colaborativo (p. ex., encefalites virais ou autoimunes); 4) suspeita de narcolepsia (alucinações nas transições ciclo sono-vigília – indicação de vídeo-EEG). Estima-se que o EEG tenha sensibilidade de 50% em epilepsias (maior se feito com privação de sono). Em esquizofrenia, 17% dos pacientes apresentam alterações no EEG. Cerca de 53% dos pacientes em uso de clozapina apresentam alterações inespecíficas e 13% apresentam ondas epileptiformes – discutir com a Neurologia a necessidade de associar drogas anticonvulsivantes (DAC).
- Neuroimagem [tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM)]: achados incidentais não estabelecem relação

causal.

- A TC é mais facilmente exequível e disponível, mas submete à radiação e tem pouca definição do parênquima cerebral.
- A MRI oferece melhor discriminação do parênquima, mas exige colaboração ou anestesia. Pode complementar outros exames (p. ex., esclerose temporal mesial nas epilepsias; síndrome metabólicas afetando substância branca), permite maior resolução em tumores cerebrais, neurocisticercose (endêmica no Brasil) e é útil como avaliação do *baseline* em doenças crônicas. Embora haja polêmica quanto ao seu uso de rotina, TC e MRI negativas conferem maior segurança ao diagnóstico de psicoses primárias.

## RISCO DE SUICÍDIO: AVALIAÇÃO E MANEJO

Diante de risco de suicídio, aconselha-se considerar as seguintes etapas: 1) caracterizar o risco, de forma a definir o nível de intervenção necessário; 2) identificar transtornos psiquiátricos, clínicos e/ou fatores de estresse envolvidos; 3) iniciar intervenção medicamentosa e endereçar manejo psicoterápico, de forma a estimular a adesão ao tratamento; e 4) prover encaminhamento adequado à condição clínica, seja em nível ambulatorial, seja em nível de internação (Baldaçara et al., 2019). Para isso, devem-se avaliar fatores de maior relevância, como pensamentos suicidas atuais, tentativas prévias, fatores de risco e de proteção.

- Pensamentos suicidas atuais: explorar pensamentos como “não vale a pena viver”, “gostaria de estar morto” e ideação ou plano suicidas. É importante explorar o tema de forma ativa e aprofundada, verificando a consistência de ideação, existência de plano e acesso a meios suicidas (Nordstrom e Wilson, 2018).
- Tentativas prévias de suicídio: explorar causas que motivaram e quais foram as intenções e emoções envolvidas (p. ex., alívio do sofrimento, impulsividade, raiva, abuso de substâncias etc.). Explorar se os sentimentos atuais se assemelham às ocasiões

anteriores e quais foram os motivos protetivos ou desencadeantes das tentativas.

- Fatores de risco: podem ser divididos em fatores de risco estáticos (não passíveis de modificação) e dinâmicos (que podem ser modificados) (Baldaçara et al., 2019).
- Fatores estáticos: gênero masculino (3 vezes mais frequente em homens, maior letalidade dos meios empregados, comportamentos de risco mais frequentes ou feminino (número 3 vezes maior de tentativas sem êxito letal), orientação sexual, estado civil, idade (terceira causa de morte entre jovens, mas também relevante em idosos, associado com perda de parentes/cônjuge, solidão, doenças crônicas e degenerativas, dores crônicas, sensação de “ser um peso” para os outros etc.), história prévia de tentativa de suicídio (fator preditivo isolado mais importante, conferindo probabilidade 5-6 vezes maior para novas tentativas), história de abuso de substâncias, transtornos mentais (os mais comuns são depressão, transtorno bipolar, alcoolismo, abuso/dependência de outras drogas, transtornos de personalidade e esquizofrenia – quanto mais comorbidades, maior o risco), doenças crônicas (p. ex., câncer, HIV, doenças neurológicas como esclerose múltipla, doenças de Parkinson e/ou Huntington, epilepsia, doenças cardiovasculares, reumáticas, doença pulmonar obstrutiva crônica etc.), alta de internação psiquiátrica recente, história de abuso sexual, história familiar de tentativas de suicídio (ou suicídio de cônjuge).
- Fatores dinâmicos: intoxicações exógenas, dor aguda, problemas familiares ou de relacionamento amoroso, perdas recentes (de casa, pessoas, divórcios), desemprego, problemas financeiros (principalmente nos primeiros meses de mudança da situação financeira), pensamentos suicidas, sentimento de desesperança e desamparo, impulsividade, desvalia e acesso a meios letais. Alguns desses fatores precisam ser manejados antes da devida avaliação do risco suicida, como: intoxicação (aguardar desintoxicação e avaliar o risco novamente); dor aguda (tratar, manejar a causa da dor e reavaliar); problemas interpessoais (convocar a família e, se necessário, acionar o serviço social);

acesso a meios letais (planejar a remoção com paciente e familiares).

- Fatores de proteção: avaliar os fatores protetivos específicos da pessoa, como ter uma crença ou religião (explorar como é e como isso se relaciona com o suicídio; p. ex., o suicídio pode ser visto tanto como pecado capital como expiação de culpa ou punição), autoestima elevada, existência de rede de apoio, dependentes (como filhos, pais), bom vínculo com equipe terapêutica, acesso a tratamento e aceitação de cuidados, capacidade de tolerar frustrações e de resolver conflitos/problemas.

O risco de suicídio deve ser avaliado em conjunto com pensamentos e intenções do paciente (p. ex., sentimento de culpa, menos-valia, ruína e desesperança). Em geral, o comportamento suicida ocorre em níveis crescentes de gravidade: ideias de morte (pensar na morte como alívio, embora não cogite ação suicida), ideias suicidas (às vezes reconhecidas como absurdas e combatidas pelo próprio paciente), desejos de suicídio (desesperança e falta de perspectiva do futuro colocam o suicídio como uma solução), intenção suicida (paciente expressa claramente a intenção de pôr fim à vida), plano de suicídio (planeja detalhes como método, local, hora e até mensagens de despedida), tentativas de suicídio (consumação de ato suicida) e suicídio (êxito letal). O suicídio pode também estar associado à impulsividade, caracterizado por ato repentino, com ou sem planejamento).

Em geral, o paciente suicida apresenta três características observáveis: ambivalência (incerteza sobre o desejo de viver ou morrer, podendo ter um desfecho melhor com apoio emocional); impulsividade (transitória, pode se acalmar e permitir outras abordagens); e rigidez (dificuldade em encontrar soluções alternativas para os problemas).

Há diversas escalas de avaliação do risco suicida (vide, p. ex., a escala *Historical, Clinical, and Risk Management* – HCR-20). Contudo, nada substitui uma entrevista cautelosa e coleta de dados objetivos com terceiros (Baldaçara et al., 2019). O risco de suicídio

pode ser estratificado com base no método empregado (violento ou não violento, p. ex., intoxicações) e na letalidade (grau de impulsividade, planejamento, danos sofridos e possibilidades de sobreviver à tentativa) (Nordstrom e Wilson, 2018).

O tipo de manejo e o grau de intervenção devem ser proporcionais ao risco:

- Risco baixo:
  - Contactar a equipe que realiza o tratamento ambulatorial atual do paciente e adequar o acompanhamento.
  - Criar, com o paciente, um plano de segurança (ajudá-lo a detalhar seu próprio plano, incluindo ações que possa tomar e pessoas que possa contactar quando surgirem pensamentos suicidas) e orientá-lo sobre o que fazer caso os pensamentos suicidas retornem (fornecer contatos telefônicos para ajuda durante as crises, orientar retorno precoce à unidade de emergência etc.). Encorajar o paciente a conversar sobre o plano de segurança com familiares ou amigos escolhidos para o suporte, preferencialmente quando ainda no setor de emergência.
- Risco moderado:
  - Tentar manejar os fatores de risco dinâmicos.
  - Em casos agudos, como intoxicações e perdas importantes, considerar o tempo de observação intra-hospitalar. Caso os pensamentos suicidas permaneçam, admitir o paciente em internação.
  - Criar plano de segurança com o paciente para incluir meios de suporte e orientações sobre o que fazer na recorrência dos sintomas, conforme supracitado.
- Risco elevado:
  - Manejar conforme o risco moderado enquanto aguarda a admissão hospitalar.
  - Após uma tentativa de suicídio, além do tratamento clínico ou cirúrgico imediato das consequências, é importante monitorar o paciente clinicamente e proceder à notificação compulsória

em até 24 horas. Após a estabilização, estratégias para ajudar o paciente a se proteger ou a família a protegê-lo são igualmente importantes, tanto na internação quanto na alta hospitalar. Caso o suicídio tenha se consumado, familiares e pessoas próximas precisam ser assistidos no intuito de prevenir tentativas de suicídio e ajudar no processo de luto (Baldaçara et al., 2019).

## MANEJO DE EMERGÊNCIAS COMPORTAMENTAIS

### Definições

Emergências psiquiátricas (EP) constituem situações agudas envolvendo alterações do pensamento, comportamento, humor ou relacionamento interpessoal, definidas pelo paciente, familiares ou grupos sociais, que exigem intervenção imediata. Pacientes em agitação psicomotora (APM), acompanhada ou não de agressividade, correspondem de 3 a 52% dos casos atendidos em EP no mundo (Garriga et al., 2016) e 24% no Brasil (Baldaçara et al., 2019).

APM, agressividade e violência são manifestações encontradas em diferentes transtornos psiquiátricos, associadas a diferentes fatores causais e podem ocorrer também em indivíduos saudáveis sob efeito de substâncias, estresse ou ameaça (Lindenmayer et al., 2002).

A APM é caracterizada por aumento da atividade motora e cognitiva, comportamentos motores ou verbais sem propósito específico, inquietação, excitabilidade e resposta exagerada a estímulos, podendo evoluir para irritabilidade e comportamento agressivo ou violento. A agitação pode ser classificada, de acordo com seus componentes, em: 1) verbal não agressiva (p. ex., questionamento insistente, pressão de fala) ou verbal agressiva (p. ex., gritos, xingamentos e ameaças verbais); e 2) física não agressiva (p. ex., inquietação motora, movimentos repetitivos, deambular contínuo) ou física agressiva (p. ex., contenda física,

jogar/quebrar objetos e destruir coisas no ambiente) (Cohen-Mansfield e Billig, 1986).

Agressividade pressupõe comportamento verbal ou motor com intenção de causar dano emocional ou físico a outra pessoa ou propriedade. Violência envolve a atuação da intenção agressiva, podendo ou não estar acompanhada de agressividade verbal.

O comportamento violento pode ser dividido em dois subtipos: 1) impulsivo, caracterizado por resposta exagerada a estímulos, que em um indivíduo sob tensão culmina em agressão física (característico dos transtornos mentais); e 2) premeditado, que envolve planejamento e execução deliberados (também pode ocorrer em pacientes psiquiátricos) (Moyer, 1976). Para fins de delimitação clínica, a definição de comportamento agressivo ou violento restringe-se a manifestações de indivíduos com transtorno psiquiátrico ou em condição psíquica que, no momento do ato agressivo, claramente tenham comprometimento da capacidade de julgamento sobre sua ação (motivos, responsabilidades ou consequências). A definição dada exclui: agressões ou violência perpetradas por indivíduos aos quais se atribui integridade no juízo crítico sobre motivação, responsabilidade e consequências de tais atos; e situações que envolvam o uso de qualquer tipo de arma. Essas condições extrapolam a competência do clínico e exigem imediata intervenção de forças de ordem pública. Atos de agressão deliberada podem ser objeto de denúncia junto aos órgãos competentes (p. ex., boletim de ocorrência na polícia). Critérios para decidir sobre a pertinência de denúncia envolvem: o estado mental do paciente; sua capacidade em agir deliberadamente; o grau de malefício infligido; as possíveis consequências para o paciente (p. ex., considerar o benefício potencial em estabelecer noção objetiva de limites para um paciente cronicamente agressivo).

O manejo de emergências comportamentais agressivas/violentas constitui uma atividade de risco e relevância clínica importantes, e como tal deve ser reconhecida e endereçada pela equipe terapêutica envolvida. Com relação à equipe terapêutica, alguns princípios importantes: deve estar familiarizada com os procedimentos de rotina para garantir a segurança no manejo dos

pacientes; deve ser regularmente treinada na avaliação de risco, predição, prevenção e manejo da agressividade. Para tal, aconselha-se a criação de protocolo por escrito, em que constem as diretrizes no manejo da agressividade, incluindo a descrição dos procedimentos de manejo psicossocial e de intervenção psicofarmacológica. As diretrizes no manejo das emergências comportamentais devem ser comunicadas ao paciente, com a devida atenção ao risco de provação ou sugestionamento indevidos.

#### Manejo de emergências comportamentais agressivas/violentas

Há diversos protocolos de intervenção em emergências comportamentais, como os *guidelines* da World Federation of Societies of Biological Psychiatry (Garriga et al., 2016), da American Association of Psychiatric Emergencies (Holloman et al., 2012), do National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2015) e da Comissão de Emergências Psiquiátricas da Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP) (Baldaçara et al., 2019).

Em geral, casos de emergência comportamental colocam o clínico sob pressão por diversas razões: o paciente não colabora com a avaliação, podendo estar diretamente agressivo, provocando reações de medo e raiva; a expectativa da equipe e de acompanhantes de que o clínico “faça alguma coisa rápido”, o que pode precipitar decisões imprudentes; e preocupação com a segurança de todos os envolvidos.

#### Avaliação

São objetivos principais da intervenção: a estabilização clínica e segurança do paciente e equipe; a investigação diagnóstica (exclusão de causas orgânicas); e o posterior encaminhamento para continuidade do tratamento.

Na avaliação inicial, além dos parâmetros descritos no Capítulo 2, é importante focar nos seguintes aspectos: *o que está acontecendo* – quais são os comportamentos de risco ou as preocupações; *há quanto tempo começaram* – início agudo ou

manifestações crônicas, associadas a quais fatores; *por que agora* – quais fatores ambientais, psicológicos ou neurobiológicos podem estar envolvidos; e *quais são as hipóteses diagnósticas* principais – procurar por causas objetivas da agitação, sendo mais difícil estabelecer diagnóstico específico; diagnóstico sindrômico permite endereçar conduta mais segura (Baldaçara et al., 2019).

Avaliação dos riscos de agressão e violência: alguns fatores estão associados ao risco de comportamento agressivo/violento, embora sempre devam ser considerados na perspectiva de cada indivíduo:

- Fatores demográficos e história pregressa: história de comportamento agitado/violento, abuso de substâncias ou álcool; familiares/responsáveis relatam atitudes prévias de raiva e comportamento violento, ameaça verbal, tentativas de agressão, uso de armas, estresse grave recente (perdas), gravidade agressiva e envolvimento com grupos propensos à violência (p. ex., grupos extremistas, gangues de bairro); evidências de desajustes sociais (p. ex., ausência de vínculos e referenciais sociofamiliares), impulsividade, negação de atos agressivos (embora de fato tenham ocorrido); situações citadas combinadas com crueldade com animais, direção imprudente, história de enurese noturna e perda de um dos pais antes dos 8 anos de idade.
- Fatores clínicos: abuso de álcool/substâncias; efeito de medicações (p. ex., desinibição por benzodiazepínicos, acatisia por antipsicóticos); sintomas ativos de psicose ou mania (delírios ou alucinações implicando violência, p. ex., vozes de comando, fantasias e delírios de controle com temas violentos; agitação, excitação, hostilidade declarada ou suspicácia; recusa aos tratamentos sugeridos; traços ou transtornos de personalidade antisocial, explosiva ou impulsiva; disfunção orgânica [epilepsia temporal, TCE (hematoma subdural), demência etc.].
- Fatores situacionais: ausência de suporte sociofamiliar; disponibilidade de armas ou artefatos passíveis de uso violento; relacionamento com ou acesso a vítimas potenciais (p. ex.,

problemas de relacionamento interpessoal); limitações na segurança do ambiente (número de funcionários na unidade, opções de lazer etc.); atitudes da equipe para com o paciente ou para com a agressividade.

Esses fatores podem ser avaliados objetivamente por meio da escala *Historical, Clinical, and Risk Management* (HCR-20 – vide Apêndice) (Telles et al., 2009).

- Exame do estado mental: particular atenção deve ser dada à existência de sintomas psicóticos, ideação suicida/homicida, evidências de intoxicação/abstinência e funcionamento cognitivo (sensório e cognição: consciência, orientação, concentração/atenção, memória e abstração).
- Exame físico e neurológico: a investigação de causas orgânicas deve ser uma preocupação contínua, particularmente em casos de início agudo e sem história psiquiátrica prévia.

Indícios de comprometimento orgânico podem ser obtidos por meio dos sinais vitais (temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$ , frequência cardíaca  $< 50$  ou  $> 110$  bpm, pressão arterial sistólica  $< 100$  ou  $> 180$  mmHg, pressão arterial diastólica  $> 110$  mmHg, frequência respiratória  $< 8$  ou  $> 22$  rpm,  $\text{SatO}_2 < 95\%$ ) e da glicemia capilar.

No exame físico, deve-se estar atento a evidências de intoxicação/abstinência de álcool ou outras drogas, sinais de TCE e a indícios de disfunção autonômica (tontura, sudorese, síncope), comprometimento neurológico (marcha, coordenação motora, reflexos, força e sensibilidade, mioclonias) e alterações visuais (nistagmo, dilatação pupilar, diplopia).

#### Prevenção e técnicas de descalonamento (*de-escalation*)

Há diversas técnicas psicossociais destinadas ao propósito de acalmar e impedir que a agitação progrida para agressividade e violência. Embora haja poucas evidências na utilização de técnicas específicas, a maioria das abordagens enfatiza a necessidade de identificar sinais de risco de agitação/violência, abordar o paciente

de forma calma e controlada, informando-o e permitindo que faça suas opções, com respeito por sua autonomia e dignidade. Algumas abordagens enfatizam o uso terapêutico da própria personalidade do profissional de saúde (uso do *self*) como método de interação terapêutica com o paciente agitado (Rix, 2001). Independentemente de orientação acadêmica, as habilidades em técnicas de atenuação parecem extrapolar a compreensão teórica e remeter ao contexto socioafetivo e à capacidade de acolhimento (*holding*) do profissional de saúde. Em ambiente de pronto-socorro, ambulatório ou enfermaria, as técnicas de descalonamento envolvem:

- Avaliação da situação imediata: focar nas razões que levam o paciente ao comportamento agressivo (problema principal) e tratar de negociar alternativas para evitar escalonamento.
- Técnicas de comunicação designadas para facilitar a cooperação: atenção à comunicação verbal (tom de voz claro e cordial; evitar jargões, usar a linguagem do paciente; embora em sintonia com o tom afetivo, evitar confronto pessoal) e não verbal (manter distância, evitar postura corporal e visual de confronto).
- Táticas para a resolução de problemas:
  - Negociação: desviar o foco de *confrontação* para o de *discussão* (“vamos nos sentar e conversar a respeito do que você precisa”) reforça que você está ali para ajudar, não para reprimir.
  - Expressar o impacto que o comportamento do paciente está causando (“as pessoas estão assustadas com seus gritos”) equivale a dizer que as manifestações do paciente já atingiram o objetivo de ser ouvido e não há necessidade de ir além.
  - Convergência de interesses: “Nós também queremos que você vá para casa. Estamos trabalhando nisso desde que você chegou”.

O protocolo da World Federation of Societies of Biological Psychiatry (Garriga et al., 2019) aconselha: respeitar o espaço do paciente; evitar provocações; estabelecer contato verbal; ser

conciso; identificar desejos e necessidades do paciente; escutar cuidadosamente o que o paciente está comunicando; concordar ou concordar com a discordância; esclarecer regras e estabelecer limites claros (de modo não confrontativo); oferecer opções e veicular otimismo.

Observação: aconselha-se que a equipe mantenha uma rotina de observação e engajamento do paciente, com níveis adequados aos riscos:

- Observação geral: saber a localização do paciente, proceder a pelo menos uma engajamento terapêutico\* a cada turno.
- Observação intermitente: em pacientes com risco potencial de APM, observar a cada 15 a 30 minutos (com descrição para minimizar o caráter intrusivo), utilizando engajamento terapêutico.
- Observação no campo visual: em pacientes que a qualquer momento podem tentar agredir a si ou a outros, manter o paciente no campo visual da equipe e sempre fisicamente acessível. Todos os dispositivos ou objetos que possam ser usados com finalidade auto ou heteroagressiva devem ser removidos. Pode ser necessária revista do paciente e de seus pertences (sempre conduzida com sensibilidade e respeito). Nesse nível, o engajamento positivo do paciente é essencial.
- Observação com proximidade física: pacientes com riscos mais elevados de agressão. O paciente deve ser observado de perto, “ao alcance da mão”. Pode ser necessária a participação de mais de um membro da equipe. Questões envolvendo privacidade e dignidade, gênero sexual e riscos no ambiente devem ser discutidas e incorporadas ao plano terapêutico. Nesse nível, o engajamento terapêutico positivo também é essencial.

#### Demonstração da capacidade de contenção (*show of force*)

Mencionada em alguns protocolos, trata-se de uma técnica, bastante conhecida dos profissionais de serviços de emergência: a presença de seguranças uniformizados parece ter o efeito de acalmar e obter a colaboração do paciente agitado/agressivo. Quando não se dispõe de profissionais encarregados da segurança,

a própria atitude coesa e decidida da equipe parece produzir efeito semelhante. Argumenta-se que, em boa parte das vezes, o paciente encontra-se assustado por seu próprio descontrole, situação em que a demora no atendimento ou a insegurança na capacidade de contenção externa efetiva podem levar a uma escalada da agressividade (Lindenmayer et al., 2002).

As técnicas de atenuação devem ser utilizadas proporcionalmente ao estado de agitação/agressividade do paciente (Tabela 1).

**Tabela 1** Técnicas de descalonamento (*de-escalation*) em conformidade com níveis de agitação/agressividade

Nível de agitação	Técnicas de atenuação utilizadas
Nível 1. Ansiedade – mudança ou intensificação de comportamentos como choro, andar de um lado para outro, inquietação, criscar as mãos, elevar o tom de voz).	Atitude de suporte e empatia. Escutar ativo: perguntas abertas, ventilar pensamentos/sentimentos. Reducir estímulos ambientais. Repensar abordagens. Oferecer medicação, se necessário.
Nível 2. Defensivo – racionalidade comprometida, torna-se verbal, grita, beligerante, sarcástico, intimidações, ameaças verbais, gestos agressivos, punhos cerrados.	Delimitar um ambiente, permitir catarse verbal, isolar a situação. Mobilizar a equipe, planificar atenuação e, se necessário, realizar controle físico.
Nível 3. Atuação – perda do controle, agressão física.	Sustentar fisicamente o paciente, escoltá-lo até área segura. Contenção mecânica se medidas de atenuação não forem suficientes.
Nível 4. Redução da tensão – recuperação do autocontrole.	Tentativa de restabelecer a relação terapêutica. Mecanismo de enfrentamento dos problemas, contratos.

Fonte: adaptado de NICE, 2015.

Contenção física

A abordagem inicial do paciente agitado deve sempre começar com técnicas de descalonamento verbal, modificações ambientais e outras estratégias focadas no envolvimento do paciente, que devem ser mantidas mesmo se forem necessárias contenção física e tranquilização rápida. A grande maioria dos casos de agitação leve a moderada responde ao descalonamento, evitando-se a necessidade de contenção física. A contenção física deve ser usada somente como último recurso para evitar danos iminentes.

A contenção física deve ser realizada por equipe treinada, garantindo a segurança do paciente, da equipe e dos demais pacientes.

#### Diretrizes da contenção mecânica

- Número mínimo de cinco profissionais da equipe.
- Objetivo da contenção: controle da agressividade física do paciente, com segurança para ele e para as demais pessoas envolvidas.
- Material necessário para a contenção: cama baixa, coberta com lençol, em quarto individual; faixas de contenção; lençol e cobertor para cobrir o paciente. Em cada unidade de atendimento, é necessário que haja pelo menos um quarto já preparado para manter o paciente durante a contenção.
- Passos para a contenção física do paciente:
  - Identificar a necessidade de contenção do paciente agitado/agressivo, sempre que possível tentando obter sua colaboração.
  - Reunir os cinco profissionais da equipe para fazer a contenção. Os profissionais precisam estar dispostos em posições que permitam immobilizar os quatro membros do paciente de modo simultâneo e sincronizado, dessa forma evitando que ele possa desferir golpes nos membros da equipe de contenção. O quinto profissional pode auxiliar os demais e/ou proteger a cabeça do paciente (evitando trauma mecânico, mordidas ou cuspes com toalha higiênica).

- O profissional responsável pela condução da contenção deve estar em contato com o paciente, sempre tentando acalmá-lo. No momento oportuno, dará sinal aos demais para segurar o paciente. Depois disso, também pode ajudar no processo de contenção.
- Em um primeiro momento, o paciente deve ser imobilizado junto ao chão até que se acalme e não ofereça mais resistência. Ao receber o sinal do coordenador do grupo, a equipe conduz o paciente para o quarto de contenção. Caso o paciente aceite dirigir-se ao quarto de contenção, pode ser conduzido caminhando, mediante contenção dos braços e acompanhado de perto pelos demais membros da equipe. Caso não aceite colaborar, precisa ser conduzido com braços e pernas contidos até o leito de contenção.
- Em casos de pacientes extremamente agitados ou que ofereçam dificuldade no traslado para o leito de contenção, deve-se manter o paciente imobilizado junto ao chão até que se acalme ou que se reúna um número maior de pessoas para ajudar no procedimento (considerar tranquilização rápida no local).
- Observar corretamente a técnica de contenção: primeiro o tórax, depois os pulsos e tornozelos do paciente, fixando-os na cama. Jamais conter as axilas do paciente.
- Conter o paciente sempre com vestimentas.
- Observar, rigorosamente, sinais de garroteamento de partes do corpo (as contenções devem permitir um dígito de folga entre a faixa e o membro do paciente).
- Cobrir o paciente com lençol, deixando descobertas as partes que devem ser mais bem observadas (pulsos e tornozelos).
- Caso o paciente esteja extremamente agitado e forçando as faixas, pode-se reforçar a contenção contendo outras partes do corpo, como braços e coxas (além de tornozelos e pulsos).
- Para evitar acidentes, deve-se proceder sempre à contenção dos quatro membros.

Cuidados necessários após a contenção física

- Explicar ao paciente o motivo da contenção, deixando clara a necessidade de proteger a ele e às demais pessoas envolvidas.
- Um profissional da equipe de enfermagem deve permanecer junto ao paciente durante todo o tempo de contenção, oferecendo assistência integral e cuidados como hidratação, alimentação, higiene, mudança de decúbito, aquecimento e proteção com roupas, interação, fornecimento de informações e apoio como medida terapêutica.
- O monitoramento documentado e vigilante é obrigatório. Os sinais vitais devem ser medidos a cada 15 minutos na primeira hora e depois a cada 30 minutos nas próximas quatro horas. O paciente deve ser avaliado pelo médico 30 minutos após a contenção e/ou medicação e a cada uma hora a partir de então.
- Após a tranquilização rápida, sinais vitais e nível de sedação devem ser avaliados sistematicamente.
- A contenção física deve ser evitada por períodos maiores do que 2 a 3 horas e removida assim que o paciente recobre racionalidade e capacidade de autocontrole, com menor risco para si e para outros, preferencialmente mediante acordo verbal.

#### Medicação – tranquilização rápida

O objetivo principal do tratamento farmacológico deve ser acalmar rapidamente o paciente agitado, evitando-se sedação excessiva. Tanto quanto possível, o paciente deve ser envolvido na decisão sobre qual medicação e qual via de administração utilizar.

Em pacientes leve ou moderadamente agitados, deve-se dar preferência a medicamentos orais, incluindo soluções e comprimidos orais dispersíveis.

No caso de agitação grave e tratamento farmacológico involuntário, deve-se considerar a necessidade de início de ação rápido, eficácia e segurança, preferindo-se o uso de medicação por via intramuscular. O tratamento intravenoso deve ser evitado, exceto nos casos em que não haja alternativa.

Deve-se evitar o uso de benzodiazepínicos por via intramuscular em razão da biodisponibilidade imprevisível (com exceção de

midazolam, único benzodiazepíntico de uso intramuscular no Brasil) e estar atento a seu uso intravenoso pelos riscos de hipotensão e depressão cardiorrespiratória.

Em pacientes idosos agitados, devem-se utilizar doses mais baixas, geralmente entre um quarto à metade da dose utilizada em adultos (Garriga et al., 2016).

#### Escolha do fármaco e via de administração

A escolha do medicamento a ser utilizado depende primordialmente da causa associada à emergência comportamental (Quadro 1). Outros fatores são facilidade de administração, início rápido de ação sem sedação excessiva, baixo risco de eventos adversos e interação medicamentosa, e duração de ação suficiente para manter o paciente calmo. Na prática nacional, muitas das decisões são pautadas pela disponibilidade do fármaco para uso.

#### Reavaliação (*debriefing*)

Os episódios de agressão/violência devem ser adequadamente discutidos, entendidos e registrados em prontuário, tanto por razões legais quanto para aprendizado e catarse dos membros da equipe.

Nas intervenções de pronto-socorro psiquiátrico, é importante observar o paciente por pelo menos 24 horas. Lembrar que instituições de encaminhamento em geral não dispõem de recursos diagnósticos mais complexos e costumam manter as hipóteses diagnósticas firmadas em pronto-socorro (Amaral et al., 2018).



#### LEITURA SUGERIDA

- Chamugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
- Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2016.

**Quadro 1** Algoritmo para tratamento da agitação

## **Quadro 1** Algoritmo para tratamento da agitação

**Agitação associada a *delirium* – quando descartada abstinência de álcool ou benzodiazepínicos (evitar BDZ)**

Identificar e tratar condições clínicas envolvidas.

1. AA VO. Ex.: risperidona 2 mg, olanzapina 5-10 mg.
2. AC VO. Ex.: haloperidol 2,5 mg (doses > 3 mg/dia associadas com SEP).
3. AA IM. Ex.: olanzapina 10 mg, ziprasidona 10-20 mg (não disponíveis no Brasil).
4. AC IM. Ex.: haloperidol 2,5 mg.

Quando há suspeita de abstinência de álcool ou BDZ:

1. BDZ VO. Ex.: lorazepam 1-2 mg, clordiazepóxido 50 mg, diazepam 5-10 mg.
2. BDZ parenteral. Ex.: midazolam 7,5-15 mg, IM, diazepam 5-10 mg, IV (lorazepam indisponível no Brasil).

**Agitação devida à intoxicação por psicoestimulantes**

1. BDZ VO. Ex.: lorazepam 1-2 mg, clordiazepóxido 50 mg, diazepam 5-10 mg.
2. BDZ parenteral. Ex.: midazolam 7,5-15 mg, IM, diazepam 5-10 mg, IV (lorazepam indisponível no Brasil).

**Agitação associada à intoxicação por depressores do SNC (p. ex., álcool)**

1. AC VO. Ex.: haloperidol 2,5-10 mg.
2. AC IM. Ex.: haloperidol 2,5-10 mg.

**Agitação associada com psicose em pacientes com transtorno psiquiátrico prévio**

1. AA VO. Ex.: risperidona 2 mg, olanzapina 5-10 mg. Associar lorazepam 1-2 mg, caso necessário.
2. AC VO. Ex.: haloperidol 5-10 mg. Associar lorazepam 1-2 mg ou prometazina 25 mg, caso necessário.
3. AA IM. Ex.: olanzapina 10 mg, ziprasidona 10-20 mg (não disponíveis no Brasil).
4. AC IM. Ex.: haloperidol 5-10 mg. Associar prometazina 50 mg, IM, ou midazolam 15 mg, caso necessário.

**Agitação de causa ignorada ou de apresentação complexa**

Sem psicose: mesmo esquema de abstinência de álcool e BDZ.

Com psicose: mesmo esquema dos transtornos psiquiátricos primários.

## **Quadro 1** Algoritmo para tratamento da agitação

---

AA: antipsicóticos atípicos; AC: antipsicóticos convencionais; BDZ: benzodiazepínicos; SEP: sintomas extrapiroamidais; IM: via intramuscular; IV: via intravenosa; SNC: sistema nervoso central; VO: via oral. Fonte: adaptado de Wilson et al., 2012.

## **REFERÊNCIAS**

1. Amaral CE, Onocko-Campos R, de Oliveira PRS, Pereira MB, Ricci ÉC, Pequeno ML, et al. Systematic review of pathways to mental health care in Brazil: narrative synthesis of quantitative and qualitative studies. *Int J Ment Health Syst.* 2018;12:65.
2. Baldaçara L, Ismael F, Leite V, Pereira LA, Santos RM, Gomes Júnior VP, et al. Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. Non-pharmacological approach. *Braz J Psychiatry.* 2019;41(2):153-67.
3. Cohen-Mansfield J, Billig N. Agitated behaviors in the elderly: a conceptual review. *J Am Geriatr Soc.* 1986;34:711-21.
4. Douglas KS, Ogloff JR, Nicholls TL, Grant I. Assessing risk for violence among psychiatric patients: the HCR-20 violence risk assessment scheme and the Psychopathy Checklist: Screening Version. *J Consult Clin Psychol.* 1999;67:917-30.
5. Garriga M, Pacchiarotti I, Kasper S, Zeller SL, Allen MH, Vázquez G, et al. Assessment and management of agitation in psychiatry: expert consensus. *World J Biol Psychiatry.* 2016;17(2):86-128.
6. Holloman GH Jr., Zeller SL. Overview of Project BETA: Best practices in Evaluation and Treatment of Agitation. *West J Emerg Med.* 2012;13:1-2.
7. Lindenmayer JP, Crowner M, Cosgrove BA. Emergency treatment of agitation and aggression. In: Allen MH, editor. *Emergency psychiatry.* Washington: American Psychiatry Publishing; 2002. p.115-49.
8. Moyer KE. *The psychobiology of aggression.* New York: Harper & Row; 1976.
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Violence and aggression: short-term management in mental health, health and community settings. NICE guideline [NG10], 2015. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng10>. Acesso em 14 fev. 2023.
10. Nordstrom KD, Wilson MP, editors. *Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations.* Cham: Springer; 2018.

11. Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Washington: American Psychiatric Publishing, 2016.
12. Rix R. De-escalation techniques. In: Beer MD, Pereira SM, Paton C editor(s). Psychiatric Intensive Care. GreenwichMedical Media Limited, 2001.
13. Telles LE, Day VP, Folino JO, Taborda JG. Reliability of the Brazilian version of HCR-20 Assessing Risk for Violence. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31:253-6.
14. Wheat S, Dschida D, Talen MR. Psychiatric Emergencies. Prim Care. 2016;43(2):341-54.
15. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, Holloman GH Jr, Feifel D. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry project Beta psychopharmacology workgroup. West J Emerg Med. 2012;13(1):26-34.



## Alterações psiquiátricas primárias

Fernanda Fernandes Jorge

João Vitor Barbosa de Resende

Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes

Paulo Clemente Sallet

### **PSICOSES**

A Reforma Psiquiátrica no Brasil (1987) resultou em significativo aumento no número de pacientes psicóticos buscando serviços de emergência psiquiátrica (EP). Estima-se que 70% dos casos de primeiro episódio psicótico (PEP) sejam inicialmente atendidos em EP, metade deles até quatro semanas após o aparecimento de sintomas psicóticos (Amaral et al., 2018). As psicoses frequentemente se apresentam como emergências comportamentais envolvendo agitação e agressividade, cujas diretrizes de manejo encontram-se descritas no tópico anterior.

Estudos documentam elevada mortalidade em psicoses, especialmente em PEP (9-13 vezes maior), decorrente de suicídio (28-30%), acidentes (19-29%) e outras causas (41-54%), com metade desses casos sem consulta psiquiátrica no último mês (Kurdyak et al., 2021). Dentre os fatores de risco descritos na literatura estão estressores psicossociais, maiores níveis de *insight* e educação, e longa duração de psicose não tratada (DUP, do inglês *duration of untreated psychosis*) (Coentre et al., 2017).

Pacientes com esquizofrenia podem chegar à emergência por diversas causas (Tabela 1).

O manejo das psicoses segue as orientações gerais de intervenção em emergências psiquiátricas:

- Estabilização clínica: controle da situação com medidas de descalonamento, tranquilização rápida e, se necessário,

contenção física – vide tópico anterior.

- Rastreio diagnóstico inicial: informações e história preliminar.
- Exclusão de causas orgânicas: por meio da verificação de sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura), exame físico (especial atenção a sinais e sintomas neurológicos), exame do estado mental (principalmente de sensório e cognição: consciência, orientação, concentração/atenção, memória e abstração) e exames auxiliares (laboratoriais, neuroimagem, eletrofisiologia etc.).

**Tabela 1** Condições mais frequentes nas emergências com pacientes no espectro da esquizofrenia

Condição	(%)	Características	Manejo	Fármacos
Recaída típica	50%	Descontinuação da medicação. Não requer internação quando: resposta prévia e crítica adequadas; clínica estável.	Aliança terapêutica – adesão. Buscar suporte sociofamiliar. Avaliação de risco metabólico. Intervenções psicossociais.	O que funcionou antes? Refratariedade? Selecionar antipsicótico. Simplificação de regime.
Agitação	15%	Agitação psicomotora. Pouco <i>insight</i> /adesão. Internação necessária.	Identificar causa da agitação. Rápido controle da agitação. Prevenção de danos.	Antipsicóticos sedativos. Preferível VO > IM. Medicação <i>depot</i> (?).
Primeiro episódio	< 10%	Sem antecedente de psicose.	Diagnóstico diferencial. Psicoeducação e envolvimento de familiares. Intervenções psicossociais.	Escolha do antipsicótico com base no perfil de efeitos colaterais.
Risco de suicídio	10%	Tentativas prévias de suicídio. Ideação suicida.	Internação/monitoração. Aliança terapêutica. Envolvimento de familiares. Identificação transtornos de humor.	Clozapina. Lítio. Antidepressivos.

Intoxicação por drogas	?	Intoxicação ou abstinência. Estado mental confuso.	Controle de intoxicação ou abstinência. Atenção à interação medicamento-droga. Manejo da dependência.	Antipsicóticos com baixo risco de interação com substâncias ou álcool.
Idoso	15%	Déficit cognitivo. Alteração na sensibilidade a antipsicóticos.	Diagnóstico diferencial com demência. Avaliar comorbidades.	Antipsicótico com base no perfil (p. ex., funções renal e hepática). Cuidado com medicações anticolinérgicas.

Fonte: adaptada de Thomas et al., 2009.

- Encaminhamento para continuidade do tratamento, após observação de pelo menos 24-72 horas: lembrar que instituições de encaminhamento em geral não dispõem de recursos diagnósticos imediatos e a literatura sugere que, em geral, o diagnóstico firmado em pronto-socorro tende a ser mantido durante o acompanhamento (Del-Ben et al., 2010).

O Capítulo “Psicoses e transtornos do espectro da esquizofrenia” na Seção I apresenta diretrizes sobre a investigação das causas e diagnósticos diferenciais.

## MANIA

Mania é definida como um estado psicopatológico caracterizado por alterações de humor, comportamento, sono, energia e cognição, mais comumente visto no transtorno afetivo bipolar. Os sinais e sintomas incluem humor expansivo ou disfórico, manifestação de grandiosidade, redução da necessidade de sono, pressão de fala, aceleração de pensamento, incremento de atividades, inquietação psicomotora, envolvimento em atividades com risco de consequências danosas (p. ex., gastos excessivos, exposição social, promiscuidade sexual, violência). A abordagem na emergência inclui o diagnóstico diferencial com outros transtornos

psiquiátricos, como transtornos de ansiedade e de personalidade, assim como condições induzidas por substâncias ou outras causas orgânicas.

Em pacientes que se apresentam com agitação psicomotora, deve-se estabelecer o fluxo de manejo dessa condição prioritariamente.

Caso os sintomas estejam relacionados ao uso de substâncias, devem ser adotadas condutas conforme protocolo específico para cada substância. Para pacientes com transtorno afetivo bipolar diagnosticado e que estão em uso de medicação, pode-se manter a administração já em uso ou, após desintoxicação e caso necessário, aumentar a dose ou associar outras medicações.

Caso o paciente em mania aguda não esteja em uso de medicação, o CANMAT (Yatham et al., 2018) sugere como tratamento de primeira linha: 1) monoterapia com estabilizadores de humor, como valproato (pode-se começar com 1.000 mg/dia) ou carbonato de lítio [começar com 300 mg 2-3x/dia e posteriormente ajustar conforme litemia (0,8-1,2 mEq/L)], ou com antipsicótico atípico, como quetiapina (pode-se começar com 100 mg 2x/dia, aumentando-se 100 mg/dia até 400-800 mg/dia), aripiprazol (começar com 10-15 mg/dia, até 30 mg/dia) ou risperidona (começar com 2-3 mg/dia, aumentando 1 mg/dia até máximo de 6-8 mg/dia); ou 2) combinação de antipsicótico (p. ex., quetiapina, aripiprazol ou risperidona) e estabilizador de humor (lítio ou valproato). Em caso de agitação psicomotora ou não aceitação da via oral, embora considerado tratamento de segunda linha, pode-se utilizar haloperidol (5-15 mg/dia – risco de sintomas extrapiramidais) ou haloperidol (2,5-5 mg) + prometazina (25-50 mg) ou haloperidol + midazolam (7,5-15 mg) por via intramuscular. Considera-se que a associação de estabilizador e antipsicótico seja mais eficaz na redução dos sintomas maníacos, sendo necessárias pelo menos duas semanas de tratamento para verificar a eficácia terapêutica. Assegurar-se da retirada de qualquer antidepressivo que venha sendo usado (Yatham et al., 2018).

## DEPRESSÃO

Diante de um paciente com sintomas depressivos no departamento de emergência, antes de estabelecer o diagnóstico, é importante uma entrevista cuidadosa, em ambiente adequado e privativo, para análise dos fatores de risco e de proteção do indivíduo a fim de se definir o manejo agudo adequado.

A irritabilidade pode ocorrer tanto na depressão quanto na mania. A Tabela 2 traz características que podem ajudar em sua diferenciação.

Indica-se internação no caso de pacientes com marcado prejuízo em autocuidados, risco de auto ou heteroagressão, condição clínica debilitante, pensamentos suicidas bem estruturados (vide tópico Risco de suicídio) e/ou rede de suporte fragilizada.

Por outro lado, pacientes sem sintomas psicóticos, agitação psicomotora ou uso abusivo de substâncias, com boa rede de suporte, vínculo bem estabelecido junto ao sistema de saúde, desejo de iniciar tratamento e crítica estruturada sobre sua condição podem ser manejados em nível ambulatorial. Nesse caso, continua sendo importante a estruturação de um plano de segurança junto ao paciente e, se possível, a disponibilidade de um acompanhante próximo. É importante vincular o paciente a um plano de acompanhamento ambulatorial e fornecer orientações ao paciente e seus acompanhantes sobre sinais de alarme e necessidade de retorno ao serviço de emergência quando presentes.

**Tabela 2** Irritabilidade – características na depressão e na mania

	Depressão	Mania
A quem é dirigida	Comumente dirigida para familiares e pessoas afetivamente mais próximas.	Menos seletiva. Circunstâncias em geral são objeto da agressividade.
Desencadeada por	Em geral por algum motivo, embora desproporcional em modulação.	Irritabilidade espontânea. Raiva sem fator desencadeante.
Sentimento de	Sentimento de culpa e	Não reconhece ou se sente

remorso	constrangimento pela irritabilidade.	justificado. Sentimento de culpa apenas depois que passa o episódio maníaco.
Comportamento associado	Irritabilidade associada a mal-estar ou expressão de choro e angústia.	Irritabilidade em geral acompanhada de raiva e agressão (verbal ou física).

Fonte: adaptada de Goldstein e Levitt, 2006.

A introdução de antidepressivos na emergência deve ser analisada com cautela. Além de possíveis efeitos colaterais diretos, o risco de aumento inicial de sintomas ansiosos, o aumento da energia ou até a ciclagem para estados maníacos pode piorar a condição do paciente. Contudo, caso não haja história prévia de sintomas maniformes e se tenha razoável segurança no suporte sociofamiliar, pode-se introduzir antidepressivo e assegurar-se de que o paciente tenha acompanhamento ambulatorial em breve. A Tabela 3 pode ser útil no diagnóstico diferencial entre depressão bipolar e unipolar.

**Tabela 3** Características úteis no diagnóstico diferencial entre depressão unipolar e bipolar

Características depressivas	Bipolar	Unipolar
Sintomas e exame do estado mental	Hipersonia e/ou sonolência diurna. Hiperfagia e/ou aumento de peso. Lentificação psicomotora. Características psicóticas e/ou culpa patológica. Labilidade, irritabilidade, agitação psicomotora, fuga de ideias.	Insônia, redução do sono. Redução do apetite ou de peso. Nível de atividades normal ou aumentado. Queixas somáticas.
Curso da doença	1º episódio depressivo antes dos 25 anos. Múltiplos episódios depressivos (> 5).	1º episódio após os 25 anos. Episódios de longa duração (> 5 meses).
História familiar	Positiva para transtorno bipolar.	Negativa para transtorno bipolar.

Fonte: adaptada de Yatham et al., 2018.

## CATATONIA

Inicialmente descrita por Kahlbaum em 1874, a catatonia foi historicamente concebida ora como doença distinta, ora como síndrome associada a diversos transtornos. Em parte pelas influências de Kraepelin e Bleuler, nas classificações internacionais a catatonia acabou assimilada como um dos subtipos de esquizofrenia, embora mais recentemente tenha assumido uma perspectiva transnosológica, podendo ocorrer concomitantemente a outras condições psiquiátricas primárias e secundárias (p. ex., psicoses afetivas ou do espectro da esquizofrenia, associada a doenças clínicas ou medicamentos/drogas) (Sallet e Lins, 2021). De fato, na literatura a síndrome catatônica não dispõe de clareza conceitual ou de limites psicopatológicos bem estabelecidos (Ungvari et al., 2010).

A catatonia guarda certas semelhanças com a síndrome neuroléptica maligna (SNM), ambas implicadas em alterações dos sistemas dopaminérgico e gabaérgico, envolvendo gânglios basais e outras regiões corticossubcorticais do circuito motor. Disfunções corticais orbitofrontais podem provocar mudanças na modulação do estriado ventral (catatonia induzida por neurolépticos) e de núcleos do tronco cerebral (catatonia letal), explicando as alterações vegetativas observadas (modulação *top-down*). Por outro lado, o mecanismo implicado na SNM remeteria ao bloqueio de receptores dopaminérgicos em diencéfalo e tronco cerebral (modulação *bottom-up*). Assim, a catatonia propriamente pode ser caracterizada como síndrome psicomotora cortical, enquanto a SNM corresponde a uma síndrome motora subcortical. Apesar das supostas diferenças fisiopatológicas entre as condições, ambas apresentam diversas semelhanças clínicas, como acinesia, sintomas vegetativos e resposta terapêutica à eletroconvulsoterapia (ECT) e aos benzodiazepínicos (Northoff, 2002; Walther et al., 2019).

Diagnóstico

Os critérios diagnósticos para catatonia envolvem um número variável de sintomas (de 8 a 40) e limiar diagnóstico incerto. A Escala Bush-Francis de Avaliação da Catatonia (BFCRS) (vide Apêndice) descreve sintomas catatônicos descritos na literatura e permite avaliações transversal e longitudinal. O Quadro 1 traz os critérios da quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5).

### Investigação diagnóstica

Exames úteis na investigação de causas e diagnóstico diferencial com outras condições:

- Exame neurológico: reação pupilar, movimentos oculares, reflexo corneano, piscar, reação à luz/som, sinais de liberação frontal, tônus e reflexos musculares, resposta plantar.
- Laboratório: exclusão de causas neurológicas e sistêmicas: hemograma, ureia, creatinina, creatinofosfoquinase (síndrome neuroléptica maligna – acima de 1,2 mil U/L), ferro sérico, funções hepática, tireoidiana e renal, eletrólitos, glicemia e exame de urina.
- Eletroencefalograma (EEG): normal na catatonia, mas pode apresentar atividade epiléptica na epilepsia ou lentificação em encefalopatias orgânicas.
- Neuroimagem: ressonância magnética (RM) pode evidenciar alterações características de doenças neurológicas ou de infecções ou processos inflamatórios do sistema nervoso central (SNC).
- Exame de líquido cefalorraquidiano (LCR): quando indícios de encefalite (febre, cefaleia, convulsões e sintomas neurológicos focais).

### Quadro 1 Critérios diagnósticos de catatonia de acordo como DSM-5

A. O quadro clínico é dominado por três (ou mais) dos seguintes sintomas:
1. Estupor – nenhuma atividade psicomotora, sem relação ativa com o ambiente.

## **Quadro 1** Critérios diagnósticos de catatonia de acordo como DSM-5

- |   |
|---|
| 2. Catalepsia – indução passiva de uma postura sustentada contra gravidade.       |
| 3. Flexibilidade cérea – leve resistência ao posicionamento pelo observador.      |
| 4. Mutismo – nenhuma ou muito pouca resposta verbal, exclui afasia.               |
| 5. Negativismo – oposição ou nenhuma resposta a instruções ou estímulos externos. |
| 6. Posturas – manutenção espontânea e ativa de uma postura contra a gravidade.    |
| 7. Maneirismo – movimento caricato de ação normal.                                |
| 8. Estereotipia – movimento repetitivo e não dirigido a um fim.                   |
| 9. Agitação – não influenciada por estímulo externo.                              |
| 10. Caretas.  |
| 11. Ecolalia – repetição da fala de outra pessoa.                                 |
| 12. Ecopraxia – repetição do movimento de outra pessoa.                           |

### Diagnóstico diferencial

- Sintomas extrapiramidais: parkinsonismo – pacientes apresentam imobilidade, olhar fixo e rigidez, mas em geral são cooperativos e interativos; na catatonia costumam se mostrar retirados e negativistas, não apresentam tremor. *Freezing* pode se assemelhar à imobilidade e posturas bizarras da catatonia. Distorção pode sugerir posturas catatônicas. Acatisia pode ser confundida com episódios de agitação psicomotora da catatonia.
- Síndrome neuroléptica maligna (SNM): rigidez, mutismo e *delirium*, acompanhados de diaforese, hipertensão, taquicardia e febre. A catatonia não complicada evolui sem febre (embora possa ocorrer). Catatonia maligna e SNM costumam estar associadas com desidratação, hipertensão arterial, febre, aumento de creatinofosfoquinase, leucocitose e redução de ferro sérico. Ambas podem ocorrer após uso de neuroléptico ou, menos comumente, com a retirada de benzodiazepínicos.

- *Status epilepticus* não convulsivo: como na catatonia, ocorrem imobilidade, mutismo, rigidez, não cooperação (paciente não fala e não come ou bebe). EEG pode demonstrar alterações epilépticas.
- Abulia ou mutismo acinético: disfunções neurológicas com ausência de verbalização e movimentos por falta de motivação ou impulso, mas negativismo não está presente. Teste com lorazepam pode ajudar a diferenciar (paciente tende à melhora na catatonia).
- Síndrome do encarceramento (*locked-in*): resulta de lesões ventrais da ponte, com paralisia geral, mas piscar e movimentos oculares verticais estão preservados. RM no diagnóstico diferencial.
- Estado vegetativo: rebaixamento da consciência sobre *self* e ambiente externo. EEG sempre anormal.
- Encefalites: pacientes podem apresentar febre, cefaleia, lesões na pele e sinais neurológicos focais. Pode haver convulsões generalizadas ou focais. Laboratório: hemograma pode apresentar leucocitose. LCR com linfocitose e glicose normais. EEG com lentificação difusa e achados focais. RM em geral com alterações focais. As causas virais mais comuns são herpes (simples e zóster – maioria), arbovírus (dengue), sarampo, caxumba, rubéola, raiva, HIV, adenovírus, influenza e, mais recentemente, SARS-CoV2. O PCR em LCR tem 98% de sensibilidade e 94% de especificidade na encefalite herpética. Nas encefalites autoimunes podem ocorrer sintomas psicóticos polimórficos de início agudo ou subagudo, com alterações do movimento sugerindo catatonia. Exame do LCR sugere alterações inflamatórias. EEG pode apresentar lentificação difusa e alterações epilépticas focais. A RM está normal em cerca de metade dos casos.

## Tratamento

O manejo clínico da catatonia envolve:

- Investigar condições diagnósticas concomitantes – diagnóstico diferencial.
- Aplicar escala de avaliação e identificar sintomas diagnósticos.
- Fazer profilaxia de tromboembolismo, prevenir contrações musculares e, em condições mais prolongadas, úlceras de pressão.
- Garantir hidratação adequada e evitar desnutrição.
- Administrar benzodiazepínicos por via sublingual, intravenosa ou intramuscular, com boa resposta especialmente nas catatonias de instalação aguda.
- Se não houver resposta aos benzodiazepínicos ou houver condição clínica grave associada, proceder à eletroconvulsoterapia (ECT).
- Benzodiazepínicos: o lorazepam (6-12 mg/dia) é o mais utilizado por suas propriedades farmacocinéticas, mas outros benzodiazepínicos são igualmente eficazes. Os benzodiazepínicos são menos eficazes nos quadros catatônicos associados à esquizofrenia, comparativamente às psicoses afetivas ou a outras condições. Algumas revisões mostram que apenas 20 a 30% dos pacientes catatônicos esquizofrênicos respondem aos benzodiazepínicos. A diferença de resposta entre condições agudas e crônicas pode refletir diferentes fisiopatologias.
- ECT: síndromes catatônicas agudas ou crônicas respondem mais à ECT do que aos benzodiazepínicos. Contudo, também com ECT as catatonias associadas à esquizofrenia costumam responder menos favoravelmente do que as associadas aos transtornos de humor e doenças clínicas (Suzuki et al., 2003).

## ANSIEDADE

Ansiedade (*latim anxia, angústia + ang, estreito*) caracteriza-se por antecipação, apreensão, preocupação e medo, usualmente associados a sensações corporais. A sensação de ansiedade faz parte do repertório adaptativo normal em humanos e outras espécies. No entanto, se o sentimento estiver associado a

sofrimento significativo, com abrangência ou intensidade excessivas e recorrentes, a condição passa a constituir dimensão psicopatológica e requer tratamento. A temática da ansiedade é abordada de maneira mais abrangente no Capítulo “Transtornos de ansiedade” na Seção I. Aqui, o foco será em sua apresentação no contexto de emergência, quando o paciente geralmente apresenta crises de ansiedade ou crises de pânico. Ambas as condições compartilham sintomas como taquicardia, angústia, aperto no peito, dispneia etc. O que as distingue são a duração e a intensidade da crise. A crise de pânico caracteriza-se por apresentação de curta duração (por volta de 5-10 minutos, no máximo 30 minutos), grande intensidade e ausência de nexo de preocupação claro, somado a sintomas de agorafobia, desrealização e despersonalização. De grande importância é a exclusão de condições médicas (Riba, 2010) com componente ansioso, como efeito de substâncias e fármacos, hipertireoidismo, tireotoxicose, feocromocitoma, arritmias, prolapsos mitral, angina, infarto, embolia pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma descompensados, ou até mesmo crises epilépticas.

Excluídas as condições não psiquiátricas, deve-se lembrar que a ansiedade pode acontecer no contexto de inúmeros diagnósticos psiquiátricos (Chanmugam, 2013), sendo importante distingui-los para uma conduta adequada.

A terapêutica baseia-se em intervenções farmacológicas e psicossociais (Riba, 2010). Para efeito ansiolítico mais imediato, podem-se utilizar benzodiazepínicos. Caso haja suspeita de abuso de substâncias, pode-se optar pelo uso de anti-histamínicos sedativos (Nordstrom e Wilson, 2018). No entanto, sempre que possível prefere-se antes utilizar abordagens não farmacológicas. No caso de pânico, deve-se tentar tranquilizar o paciente, veiculando informações psicoeducacionais sobre ansiedade e pânico e sua breve duração e ensinando o emprego de técnicas de relaxamento, como respiração diafragmática (evitar frases clichê como “é tudo da sua cabeça”).

Como medida farmacológica, pode-se iniciar tratamento com um inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS – orientar dose

inicial baixa, com aumento gradativo), sendo de extrema importância explicar sobre as características do tratamento (tempo necessário para eficácia terapêutica) e possíveis efeitos colaterais (p. ex., pioras paradoxais nas primeiras semanas de titulação crescente). Dependendo do julgamento clínico, associado ao ISRS pode-se: instituir curso breve de benzodiazepínicos de horário, desde que se explique ao paciente o risco de dependência no caso de uso prolongado; ou prescrever benzodiazepílico para uso se necessário. Em qualquer uma das situações, é de fundamental importância encaminhar o paciente para continuidade do tratamento em nível ambulatorial. É importante ressaltar que a negligência em informar o paciente sobre as particularidades do tratamento pode resultar em dupla iatrogenia: cronificação do quadro ansioso e dependência de benzodiazepínicos.



### LEITURA SUGERIDA

- Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
- Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2016.

### REFERÊNCIAS

1. Amaral CE, Onocko-Campos R, de Oliveira PRS, Pereira MB, Ricci ÉC, Pequeno ML, et al. Systematic review of pathways to mental health care in Brazil: narrative synthesis of quantitative and qualitative studies. *Int J Ment Health Syst.* 2018;12:65.
2. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
3. Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editores. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
4. Coentre R, Talina MC, Góis C, Figueira ML. Depressive symptoms and suicidal behavior after first-episode psychosis: a comprehensive systematic review. *Psychiatry Res.* 2017;253:240-8.

5. Del-Ben CM, Rufino AC, Azevedo-Marques JM, Menezes PR. Diagnóstico diferencial de primeiro episódio psicótico: importância da abordagem otimizada nas emergências psiquiátricas. *Braz J Psychiatry*. 2010;32 Suppl 2:S78-86.
6. Goldstein BI, Levitt AJ. Assessment of patients with depression. In: Goldbloom DS, editor. *Psychiatric clinical skills*. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2006.
7. Kurdyak P, Mallia E, de Oliveira C, Carvalho AF, Kozloff N, Zaheer J, et al. Mortality after the first diagnosis of schizophrenia-spectrum disorders: a population-based retrospective cohort study. *Schizophr Bull*. 2021:sbaa180.
8. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm*. 2002;109:1453-67.
9. Nordstrom KD, Wilson MP, editors. *Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations*. Cham: Springer; 2018.
10. Riba MB, Ravindranath D, editors. *Clinical manual of emergency psychiatry*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2010.
11. Sallet PC, Lins TVG. Alterações da psicomotricidade. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. *Clínica psiquiátrica volume 1: os fundamentos da psiquiatria*. 2. ed. Barueri: Manole; 2021.
12. Suzuki K, Awata S, Matsuoka H. Short-term effect of ECT in middle-aged and elderly patients with intractable catatonic schizophrenia. *J ECT*. 2003;19(2):73-80.
13. Thomas P, Alptekin K, Gheorghe M, Mauri M, Olivares JM, Riedel M. Management of patients with acute psychotic episodes of schizophrenia. *CNS Drugs*. 2009;23(3):193-212.
14. Ungvari GS, Caroff SN, Gerevich J. The catatonia conundrum: evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders. *Schizophr Bull*. 2010;36(2):231-8.
15. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):610-9.
16. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2018;20(2):97-170.



## Alterações psiquiátricas secundárias

Taís Elena Oliveira de Lima

Fernanda Fernandes Jorge

Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes

Vitória Penido de Paula

João Vitor Barbosa de Resende

Thiago Camargo Barbosa

Paulo Clemente Sallet

### **INTRODUÇÃO**

Diversas condições médicas orgânicas e relacionadas ao efeito de substâncias podem deflagrar síndromes e sintomas psiquiátricos que, embora apresentem manifestações características, podem ser tomadas erroneamente com condições psiquiátricas primárias.

### ***DELIRIUM***

*Delirium* é uma síndrome caracterizada por perturbação aguda no estado de consciência, com diminuição da atenção e prejuízo cognitivo (memória, orientação e discurso). Segundo a quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5), caracteriza-se como “perturbação da atenção ou da consciência, acompanhada de uma mudança na cognição basal, que não pode ser mais bem explicada por algum transtorno neurocognitivo preexistente ou em desenvolvimento” (APA, 2013). Além disso, pode haver alterações sensoperceptivas, como alucinações visuais e de outras modalidades. Constitui condição na interface entre psiquiatria e outras especialidades médicas, com prevalência de aproximadamente 25% em pacientes internados, sendo mais comum em idosos (Brown, 2002).

O *delirium* constitui uma emergência médica com origem em múltiplas causas, sendo as mais comuns infecção e mudanças na prescrição. Algumas medicações comumente associadas são as drogas anticolinérgicas e os benzodiazepínicos (Tune, 1991). Outras causas são intoxicações, síndrome de abstinência, causas metabólicas, epilepsia e neoplasia (vide Capítulo “Psicoses e transtornos do espectro da esquizofrenia”, Figura 1).

### Diagnóstico

O *delirium* frequentemente é subdiagnosticado em até 66% dos casos (Brown, 2002). O diagnóstico é clínico, feito por meio da observação de sintomas e sinais já descritos. Uma ferramenta prática para ajudar no diagnóstico é a *Confusion Assessment Method* (CAM – Tabela 1) (Inouye et al., 2014).

**Tabela 1** *Confusion Assessment Method*

	Ausente	Presente
1. Mudança aguda no estado mental OU curso flutuante durante o dia – períodos de confusão, desorientação, alteração de comportamento, agitação ou sonolência representando mudança em relação ao estado habitual.	Sem <i>delirium</i>	Acompanhar
2. Déficit de atenção – não acompanha a conversa, alheio ao que se passa ou dificuldade na atenção (p. ex., meses do ano na ordem inversa em 60 seg.).	Sem <i>delirium</i>	Acompanhar
3. Alteração do nível de consciência – ( ) sedação moderada [-3]; ( ) sedação leve [-2]; ( ) sonolento [-1]; ( ) inquieto [+1]; ( ) agitado [+2]; ( ) muito agitado [+3]; ( ) combativo [+4].	Seguir	Confirma <i>delirium</i>
4. Pensamento desorganizado – ideias incoerentes, muda tema da conversa de forma imprevisível ou comete erros (p. ex., pedra flutua na água?).	Sem <i>delirium</i>	Confirma <i>delirium</i>

O CAM é positivo quando alterações nos itens 1 E 2 estão presentes em adição aos itens 3 ou 4.

Deve-se diferenciar *delirium* de outras condições, como psicoses (menor prejuízo cognitivo) e demências. Como nas psicoses

secundárias, as alterações sensoperceptivas no *delirium* com frequência são visuais, ao passo que nas psicoses primárias costumam ser auditivas. A Tabela 2 descreve características úteis no diagnóstico diferencial.

São características psicomotoras do *delirium*:

- Estado hiperativo: raramente passa despercebido, caracterizado por hipervigilância, irritabilidade e agitação psicomotora. Sintomas psicóticos são comuns (alucinações visuais e delírios pouco estruturados).
- Estado hipoativo: mais comum e mais subdiagnosticado, predomina em pacientes com idade mais avançada, caracterizado por apatia, lentificação e sonolência.
- Estado misto: caracterizado pela alternância entre os estados anteriores, com sonolência durante o dia e agitação durante o entardecer e à noite (*sundowning*), embora a alternância possa ocorrer de forma rápida ao longo do dia.

**Tabela 2** Características clínicas úteis no diagnóstico diferencial entre *delirium*, demências e psicoses primárias

Característica	<i>Delirium</i>	Doença psiquiátrica	Demências
Idade	< 12 ou > 40 anos	13-40 anos	> 50 anos
Início	Agudo	Agudo ou gradual	Gradual, às vezes piora abrupta (demência vascular)
Curso	Flutuante	Constante	Constante, <i>sundowning</i> (?)
História médica pregressa	Abuso de substâncias, doença clínica	História psiquiátrica prévia	Variável
História familiar		HF doença psiquiátrica	HF de demência
Afeto	Labilidade emocional	Embotamento afetivo	Variável

Sinais vitais	Geralmente alterados	Geralmente normais	Geralmente normais
Orientação	Geralmente alterada	Geralmente preservada	Geralmente alterada
Atenção	Comprometida	Desorganizada	Geralmente preservada
Alucinações	Principalmente visuais	Principalmente auditivas	Geralmente sem alucinações
Fala	Lenta, incoerente, disartria	Geralmente coerente	Geralmente coerente
Consciência	Rebaixada	Alerta	Alerta

Fonte: adaptada de APA, 2013 e McKee e Brahm, 2016.

## Tratamento

O tratamento do *delirium* consiste em investigar e tratar causas de base, utilizar medicação sintomática e medidas ambientais. Informações com acompanhantes são fundamentais, até pela limitação do paciente em fornecê-las. É necessário estabilizar o paciente clinicamente e proceder à investigação de causas clínicas por meio de exame físico e exames complementares, conforme a suspeita etiológica. Intervenções ambientais incluem provimento de orientação (relógios, calendários), evitar mudanças de equipe, prover iluminação adequada, diminuir estímulos externos excessivos, corrigir alterações sensoriais como falta de óculos e manter o ambiente seguro (remover objetos que possam machucar o paciente ou outros). Se houver agitação refratária às medidas ambientais, em geral devem-se evitar benzodiazepínicos e preferir medicação antipsicótica com pouca ação anticolinérgica (p. ex., haloperidol ou risperidona). O haloperidol é a medicação de escolha por ausência de ação anticolinérgica, baixo risco cardiovascular e menor sedação do que as fenotiazinas (Finucane, 2020). No entanto, como regra deve-se evitar o acréscimo de medicações em pacientes com *delirium*, pois podem agravar o quadro (Barbateskovic, 2020).

## DEMÊNCIAS

O contexto de emergência é comumente o local de primeiro diagnóstico de uma síndrome demencial (Nordstrom e Wilson, 2018). Embora o núcleo de qualquer demência seja o prejuízo de funções cognitivas, a regra é que apresentações neuropsiquiátricas evidentes no início do quadro em geral tragam o paciente à emergência, mesmo após a progressão do declínio cognitivo.

Inicialmente, é importante diferenciar se o paciente está apresentando um quadro de *delirium* ou não. O *delirium* se faz presente em 10 a 30% dos idosos em contexto de emergência. Episódios recorrentes de *delirium* apontam para baixa reserva cognitiva e sugerem uma síndrome demencial de base. O fenômeno de *sundowning* pode estar presente tanto nas demências quanto no *delirium* (Riba, 2010).

No diagnóstico diferencial entre demências e *delirium* é importante investigar causas de declínio cognitivo reversíveis, situação em que avaliações laboratorial (níveis séricos de vitaminas do complexo B, hormônios tireoidianos, sorologia para sífilis e HIV, urina 1, exames toxicológicos), de neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) e eletroencefalográficas são de grande importância.

O paciente pode apresentar sintomas mais expressivos, como psicose, mania, agitação psicomotora, hetero e/ou autoagressividade, o que pode dificultar a avaliação e exigir tranquilização rápida ou mesmo contenção física (vide tópico correspondente). As alterações de humor são bastante comuns, especialmente de estados depressivos. A apresentação psicótica pode ter características peculiares, como delírio de roubo diante da perda de objetos por esquecimento.

No diagnóstico diferencial com psicoses primárias, a demência frontotemporal (DFT), especialmente em sua variante comportamental, é particularmente desafiadora por seu início relativamente precoce (< 65 anos). A DFT costuma apresentar-se com alteração progressiva do comportamento (desinibição, apatia, redução da empatia e comportamentos perseverativo, estereotipado

ou compulsivo/ritualístico), inicialmente sem grandes prejuízos à função executiva, com memória e função visuoespacial relativamente preservadas (Tampi et al., 2020).

A Tabela 3 descreve características úteis no diagnóstico diferencial entre as demências. Fatores sociais também podem estar presentes na motivação para a apresentação do paciente com demência na emergência. Por isso, é essencial a avaliação do contexto de cuidado e rede de suporte do paciente. Pacientes com demência, principalmente quando de nível moderado a grave, impõem necessidades de cuidados intensivos que geralmente sobrecarregam cuidadores e/ou familiares. Avaliar holisticamente a situação pode ajudar a direcionar o cuidado, com orientações quanto ao manejo comportamental e ambiental. Por vezes, intervenções como orientação do cuidador e psicoeducação sobre o quadro, além de incentivo a intervenções ambientais como musicoterapia, são suficientes para estabilizar a situação. Em casos de agitação e/ou psicose, dá-se preferência a antipsicóticos em baixas doses e desprovidos de ação anticolinérgica, evitando-se o uso de benzodiazepínicos (risco de queda e de piora cognitiva). Causas comórbidas devem ser tratadas e o paciente, encaminhado para cuidado longitudinal adequado.

**Tabela 3** Características clínicas no diagnóstico diferencial das demências

Características	Demência frontotemporal	Doença de Alzheimer	Demência vascular	Demência por corpos de Lewy
Idade de início	Pré-senil (< 65 anos)	Senil	Senil	Senil
Sintomas iniciais	Insidiosos	Insidiosos	Variáveis, <i>stepwise</i>	Insidiosos
Cognição	Disfunção executiva	Declínio de memória Disfunção executiva	Disfunção executiva Declínio de memória	Declínio de memória Déficit visuoespacial Disfunção executiva
Sintomas motores	Parkinsonismo	Raros	Variáveis	Parkinsonismo

	Sintomas de ELA (alguns)	Apraxia em casos graves	(depende localização)	cerca de 1 ano após sintomas cognitivos
Progressão	6-8 anos	8-10 anos	3-5 anos	6-8 anos

Fonte: adaptado de Tampi et al., 2020.

## ENCEFALOPATIAS METABÓLICAS

Correspondem a disfunções neurológicas centrais sem lesão encefálica primária. A apresentação clínica é variada, englobando sintomas cognitivos, psiquiátricos e motores. As etiologias são diversas, sendo necessário correspondência com história pessoal, exame físico e exames complementares guiados.

### Encefalopatia hepática

Trata-se da encefalopatia manifesta em indivíduos com disfunção hepática prévia, com aumento do nível sérico de compostos nitrogenados. Pode ser precipitada por inúmeros fatores, como infecções, hemorragia digestiva, constipação, desidratação, entre outros. Sua manifestação é bastante heterogênea, com alterações do nível de consciência (de normal a comatoso), da função intelectual e comportamento (alteração do ciclo sono-vigília, hipoprosexia, euforia, ansiedade, irritabilidade) e neuromusculares (presença de *flapping*, letargia ou, quando hipertensão intracraniana associada, sintomas focais). O diagnóstico é de exclusão, sendo necessários exames que afastem outras possíveis causas de encefalopatia, direcionado por achados em exame físico e anamnese.

O tratamento se dá por suporte e estabilização do quadro clínico, seguida de abordagem do fator precipitante. Também se devem iniciar e titular a dose de lactulose (20-40 mL VO, 3-6x/dia, até 60 mL a cada 4 horas, se necessário) até obter de 2 a 4 evacuações pastosas diárias (Velasco, 2020). Se não houver melhora do quadro em 48 horas, podem-se associar antibióticos como neomicina, metronidazol ou rifaximina. A longo prazo, é importante manter a

prescrição de lactulose e suporte nutricional adequado (25-40 kcal/kg/dia e 1-1,5g/kg/dia de proteína) (Walls et al., 2018).

### Encefalopatia urêmica

Ocorre pelo acúmulo de toxinas decorrente da queda aguda ou crônica e progressiva da função renal. Manifesta-se com sintomas neuropsiquiátricos (déficit de memória, alterações comportamentais, de humor, *delirium*, rebaixamento do nível de consciência) e motores (letargia, *flapping*, tremor, mioclonia, hiper-reflexia, fraqueza e, mais raramente, convulsão) (Seifter, 2011). O diagnóstico se faz por quadro clínico, antecedente pessoal de doença renal e melhora com terapêutica dialítica. A maior parte das alterações costuma ser reversível em semanas. No entanto, algum comprometimento cognitivo pode persistir. Se o quadro se apresentar consideravelmente refratário à diálise, é importante investigar outras causas de encefalopatia (Chalela, 2020).

### Alterações tireoidianas

Há uma relação já definida entre quadros depressivos e hipotireoidismo; no entanto, isso ocorre em contexto de doença crônica e não em quadros de emergência (Dayan, 2013). No caso de agudização, como na tireotoxicose, pode haver alterações de humor e comportamento, sendo menos comuns características neuropsiquiátricas mais severas como psicose e crise convulsiva (Macedo, 2016). Além desses sintomas, o paciente apresenta características que sugerem etiologia orgânica, como taquicardia, exoftalmia e história de perda de peso não intencional. O diagnóstico é feito por meio da dosagem de TSH e T4L. A agitação psicomotora nesses casos pode ser tratada com medicação antipsicótica, como haloperidol.

### Hipoglicemia

Sintomas neuropsiquiátricos são comuns em pacientes com hipoglicemia, com grande variação da forma de apresentação,

desde apatia leve à mania ou coma. O choque insulínico para provocar hipoglicemias era inclusive um dos tratamentos para esquizofrenia utilizados historicamente (Kepler e Moersch, 2006). É comum o rebaixamento de consciência combinado com sinais clínicos de hipoglicemias, como taquicardia e sudorese. O diagnóstico é feito por meio da medição da glicemia capilar com glicosímetro. O tratamento da hipoglicemias é feito com alimentos ricos em açúcar (paciente consciente) ou glicose intravenosa (pacientes inconscientes ou incapazes de engolir).

### Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) é causada por deficiência de vitamina B1 (tiamina), sendo mais comum em etilistas crônicos e pacientes bariátricos, além de outras condições (anorexia nervosa, hiperêmese gravídica, nutrição parenteral prolongada, diálise renal). A encefalopatia de Wernicke é caracterizada por início abrupto de ataxia, nistagmo, paralisia do olhar conjugado e confusão mental. A demência de Korsakoff é decorrente das lesões irreversíveis (corpos mamilares, tálamo e regiões periaquedutais), que podem ocorrer caso a encefalopatia de Wernicke não seja prontamente tratada com tiamina intravenosa (antes da administração de glicose), caracterizando-se por confabulação, confusão e prejuízo importante à memória de retenção e aprendizado, embora o paciente permaneça responsável. Portanto, a síndrome de Wernicke-Korsakoff constitui um complexo de sintomas que compreende as manifestações da doença de Wernicke (encefalopatia aguda) e do estado amnéstico de Korsakoff. Para o diagnóstico, podem-se utilizar os critérios de Caine, com especificidade de 100% se houver presença de dois dos tópicos a seguir: deficiência nutricional, anormalidades oculomotoras, disfunção cerebelar e alteração aguda do estado mental (Caine et al., 1997). O tratamento imediato consiste na administração de tiamina (100 mg, IV) já na suspeita. Somente após a administração de tiamina, devem-se corrigir distúrbios hidroeletrolíticos e

hipoglicemia. Hipomagnesemia pode comprometer a resposta ao tratamento, devendo ser corrigida (Hankey e Wardlaw, 2002).

## ALTERAÇÕES HIDROELETROLÍTICAS

Os distúrbios hidroeletrólíticos estão associados com alterações agudas resultando em diversas manifestações clínicas. Os principais são hiponatremia, hipo/hipercalemia e hipo/hipercalcemias.

- Hiponatremia ( $\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$ ): pode se apresentar com náuseas, vômitos, letargia e cefaleia, além de alteração do estado mental (confusão), disartria, hiper/hiporreflexia e outras alterações neurológicas. A correção deve ser gradual (risco de mielinólise pontina central). Concomitantemente, deve-se identificar a etiologia da hiponatremia.
- Hipocalemia ( $\text{K} < 3,5 \text{ mg/dL}$ ): pode ser classificada como leve, moderada ou grave. Níveis abaixo de 2 mg/dL podem desencadear um quadro de paralisia ascendente e insuficiência respiratória aguda. Alterações do potássio exigem eletrocardiograma (ECG) imediato e avaliação de possíveis causas [hipocalemia familiar, tireotoxicose, perda renal (diuréticos, corticosteroides), diarreia, fístulas, abuso de laxantes]. Na emergência, devem-se ministrar cloreto de potássio (KCl) de modo a atingir valores entre 2,5 e 3,0 mg/dL, avaliando-se continuamente os parâmetros clínicos do paciente.
- Hipercalemia ( $\text{K} > 6,0 \text{ mg/dL}$ ): os sinais e sintomas são fadiga e espasmos musculares, podendo culminar em arritmias cardíacas. Como na hipocalemia, deve-se solicitar ECG de imediato. Os medicamentos utilizados no manejo da hipercalemia são: gluconato de cálcio, diuréticos de alça (furosemida), soluções polarizantes, bicarbonato de sódio, sulfonato de cálcio, beta-agonistas e, inclusive, hemodiálise.
- Hipercalcemias ( $\text{Ca} > 11 \text{ mg/dL}$ ): os sinais e sintomas possíveis são náuseas, vômitos, fadiga, inapetência, dor abdominal e constipação, mas pode transcorrer assintomática. Em níveis elevados, pode causar psicose, alucinações, estupor e coma. No

ECG, observa-se redução do intervalo QT. Causas de hipercalcemia são hiperparatireoidismo, uso de lítio, neoplasias malignas com metástase óssea, hipertireoidismo, insuficiência adrenal, diuréticos tiazídicos etc.). Na correção, devem-se considerar os níveis de albumina para efeito de cálculo dos níveis séricos de cálcio. A terapêutica inicial inclui hidratação vigorosa com solução cristaloide.

- Hipocalcemia ( $\text{Ca} < 8,5 \text{ mg/dL}$ ): dentre os sinais e sintomas encontrados estão os neuromusculares (tetania, mialgia, disfagia), psiquiátricos (ansiedade, irritabilidade e *delirium*) e cardiológicos (alargamento do intervalo QT). O exame físico pode revelar os sinais de Troussseau (espasmo carpopodal, flexão do punho provocada ao manter o manguito do aparelho de pressão insuflado por 3 min) e de Chvostek (contração de face e lábio superior ipsilaterais à percussão do nervo facial). No manejo agudo de hipocalcemia grave ( $\text{Ca} < 7,0 \text{ mg/dL}$ ), administrar 10-30 mL de gluconato de cálcio diluídos em 150 mL de soro glicosado IV em 10 minutos.

## Lesões cerebrais

### Traumatismo crânioencefálico

Lesões causadas por forças como impacto, aceleração, desaceleração, rotação e perfurações na cabeça, causando danos diretos ao tecido cerebral ou desencadeando mecanismos fisiopatológicos lesivos, como hipóxia e hipovolemia. Podem resultar em sintomas leves, debilitantes ou mesmo fatais. A principal ferramenta utilizada na avaliação do comprometimento cerebral é a escala de Glasgow (Tabela 4).

- Sinais e sintomas: alteração do estado mental, sonolência, cefaleia, evidência física de trauma local, podendo chegar a coma, déficits neurológicos focais, fraturas, afundamentos crânicos, vômitos sucessivos, convulsões, extravasamento de liquor por narinas e ouvidos, anisocoria, tríade de Cushing

(hipertensão arterial, bradicardia e alteração do ritmo respiratório) e postura de decorticacão/descerebração (lesão de diencéfalo).

**Tabela 4** Escala de coma de Glasgow (ECG)

Parâmetro	Escores
Abertura ocular	(1) espontânea; (2) à voz; (3) à dor; (4) nenhuma.
Resposta verbal	(1) orientada; (2) confusa; (3) inapropriada; (4) incompreensível; (5) nenhuma.
Resposta motora	(1) obedece a comandos; (2) localiza dor; (3) movimento de retirada; (4) flexão anormal; (5) extensão anormal; (6) nenhuma.
Gravidade: leve (13-15), moderada (9-12), grave (3-8).	

- Investigação: exame físico, incluindo inspeção e exame neurológico detalhado. Tomografia computadorizada (TC) de crânio é a ferramenta principal para investigação diagnóstica e determinação prognóstica. Pode ser necessária a aferição da pressão intracraniana (PIC) em casos mais graves (valor < 19 mmHg está associado a pior prognóstico).
- Tratamento: suporte respiratório e de sinais vitais, admissão em leito de UTI, neurocirurgia em casos selecionados, monitoração e manejo da PIC (há discordâncias quanto à indicação de intervenções nesse nível). O uso de anticonvulsivantes (p. ex., carbamazepina e fenitoína) pode reduzir risco inicial de convulsões, mas não se mostra útil em reduzir convulsões tardias, disfuncionalidade neurológica ou mortalidade (Nordstrom e Wilson, 2018).

#### Acidente vascular encefálico

A abordagem do acidente vascular encefálico (AVE) objetiva o reconhecimento precoce de sinais e sintomas sugestivos, de modo a diagnosticar rapidamente o quadro e minimizar a lesão cerebral. Uma forma simples de rastreio utiliza a mnemotécnica *BE FAST*, do inglês *Balance* (perda aguda de equilíbrio/coordenação), *Eyes* (diplopia ou perda visual súbita), *Face dropping* (lado da face caído

ou dormente – peça para a pessoa sorrir), *Arm weakness* (braço fraco ou dormente – peça para a pessoa levantar os braços), *Speech difficulty* (dificuldade para falar ou compreender – peça para a pessoa dizer o nome), *Time to call* (chamar emergência).

Ao primeiro contato médico, deve-se realizar o suporte básico de vida: *ABC* (*Air* – vias aéreas, *Breath* – respiração e *Circulation*), monitorando pressão arterial (não tratar), função cardíaca, manter  $\text{SatO}_2 > 94\%$ , obter acesso venoso periférico, controlar glicemia, determinar o período do *ictus* (ou última vez que foi visto bem), transferir para serviço médico com disponibilidade de fibrinólise ou trombectomia mecânica.

No departamento médico de emergência, deve-se avaliar a gravidade do acidente vascular encefálico (AVE) por meio da escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*):

1a – nível de consciência.

1b – perguntas sobre nível de consciência (orientação no tempo).

1c – comandos do nível de consciência (execução de tarefa motora).

2 – olhar (paralisia do olhar).

3 – campos visuais.

4 – paralisia facial.

5 – comando motor para membros superiores.

6 – comando motor para membros inferiores.

7 – ataxia de membros.

8 – sensibilidade.

9 – linguagem (afasia).

10 – disartria.

11 – extinção ou desatenção.

Solicitar exames complementares, como neuroimagem (geralmente TC de crânio), contagem plaquetária, enzimas cardíacas, coagulograma e ECG.

Realiza-se trombólise com alteplase IV quando:

- Tempo < 4 horas do *ictus* (entre 18 e 80 anos de idade, NIHSS menor ou igual a 25, sem uso de anticoagulantes orais, exame de

imagem mostrando acometimento menor que 1/3 do território da artéria cerebral média, sem história prévia de AVE ou *diabetes mellitus*).

- Tempo < 3 horas do *ictus* (em maiores de 18 anos, com AVE grave ou leve, mas com disfuncionalidade importante). Manter pressão arterial < 185/110 mmHg e glicemia > 50 mg/dL. Casos de AVE leves, mas não disfuncionais, não devem ser trombolizados.

São elegíveis à trombectomia mecânica pacientes ≥ 18 anos, com escore Pre-Stroke 0 ou 1, oclusão da artéria cerebral inferior ou ramo proximal da artéria cerebral média (M1), NIHSS ≥ 6, ASPECTS ≥ 6 e dentro de 6 a 24 horas do *ictus*. Durante o procedimento e nas 24 horas subsequentes, também manter pressão arterial sistólica ≤ 180 mmHg e pressão arterial diastólica ≤ 105 mmHg (Powers et al., 2019).

## Encefalites

As encefalites são um tema classicamente de domínio da neurologia. No entanto, tendo em vista que diversas vezes as encefalites podem se apresentar com sintomas neuropsiquiátricos, saber identificar um processo de inflamação do parênquima encefálico é de suma importância para o psiquiatra. Por definição, a encefalite é caracterizada por uma inflamação do parênquima, associada com uma disfunção cerebral. É importante diferenciá-las das meningites – embora muitos casos possam se apresentar como meningoencefalites – assim como diferenciá-las das encefalopatias, em que há alteração do estado mental sem inflamação associada.

Sintomas comuns são dor de cabeça, alterações de personalidade, rigidez de nuca (embora mais evidente nas meningites), náusea e fotofobia; sinais comuns são alteração do estado mental (nível de consciência e cognição), febre, convulsões, déficits neurológicos focais, vômitos e *rash* cutâneo.

As encefalites autoimunes têm sido objeto de atenção em psiquiatria em razão de as manifestações clínicas iniciais

frequentemente envolverem mais sintomas psicóticos do que neurológicos. Estudos mostram que os sintomas psicóticos são mais frequentes nas encefalites autoimunes (54%) do que nas causadas pelo HSV (14%) (Chow, 2015) e costumam ter seu tratamento retardado (média de 74 dias).

Alguns indícios sugestivos de encefalite autoimune são: alteração do nível de consciência, posturas ou movimentos anormais (orofaciais, discinesia dos membros), instabilidade autonômica, déficits neurológicos focais, afasia ou disartria, rápida progressão da psicose (apesar de medicação antipsicótica), hiponatremia, catatonia, cefaleia e história de outras doenças autoimunes. Devem-se investigar autoanticorpos antineuronais em líquido cefalorraquidiano (LCR) quando houver: pleocitose linfocítica ou bandas oligoclonais específicas sem evidência de infecção; crises epilépticas; mioclônias de face ou membros; suspeita de síndrome neuroléptica maligna; alterações em ressonância magnética (RM – hiperintensidade e atrofias mesiotemporais), alterações de eletroencefalograma (EEG – lentificação, atividade epiléptica) (Herken e Prüss, 2017).

Diante da suspeita de encefalite, devem-se solicitar com urgência exames laboratoriais, culturas e antibiogramas, exame de neuroimagem (RM distingue melhor as alterações características de encefalite herpética, porém a TC é mais acessível e rápida), punção lombar com análise de LCR (excluindo-se casos de hipertensão intracraniana) visando à análise celular, glicose, proteínas, lactato, HSV-1 e HSV-2, VZV DNA, CMV DNA, VDRL, Gram e outros, a depender de indícios de etiologias específicas, como antígeno criptocócico.

O tratamento deve ser instituído de maneira empírica e não deve ser atrasado pelos testes diagnósticos. Recomenda-se antibioticoterapia intravenosa (IV) empírica, de acordo com protocolos institucionais e aciclovir IV na dose de 10 a 15 mg/kg, três vezes ao dia (Nordstrom e Wilson, 2018).

## CRISES CONVULSIVAS

As emergências epilépticas mais comuns são a primeira crise epiléptica, mudança no padrão usual de crises e estado de mal epiléptico.

A epilepsia pode ter variadas manifestações, e os sintomas mais comuns são: alterações do estado de consciência (confusão mental, amnésia, catatonía, psicoses, agitação e *delirium*), alterações sensoperceptivas e atividade convulsiva tônico-clônica. Sinais como hipertermia, hipertensão e arritmias cardíacas exigem especial atenção.

O diagnóstico deve ser feito com base na anamnese e no exame físico, com o auxílio de exames complementares como hemograma, dosagem de eletrólitos séricos, função cardíaca e hepática, e níveis séricos de drogas antiepilepticas, bem como exames de neuroimagem, EEG e, se necessário, análise do LCR.

É de suma importância a avaliação de diagnósticos diferenciais, bem como de fatores desencadeantes do quadro, como traumatismo craniencefálico, infecções do sistema nervoso central, AVE, tumores do sistema nervoso central, distúrbios metabólicos, abstinência alcoólica, uso de medicações e drogas, bem como crises não epilépticas psicogênicas (CNEP).

Inicialmente, o manejo consiste em estabilização clínica, monitoramento de sinais vitais, ECG, correção de distúrbios hidroeletrolíticos, hipoglicemias e, quando necessário, assistência ventilatória. A primeira linha farmacológica para abordagem das crises são os benzodiazepínicos (p. ex., midazolam 0,2 mg/kg, dose inicial de 10 mg IM; diazepam 0,2 mg/kg IV, dose inicial de 10 mg – adultos). Se a crise persistir, tratamentos de segunda linha são as drogas antiepilepticas (DAE) (p. ex., fenitoína 20 mg/kg IV em dose de ataque e manutenção de 100 mg a cada 6-8 h). Drogas de terceira linha são outras medicações, como anestésicos e barbitúricos (p. ex., propofol, fenobarbital, tiopental e cetamina).

As CNEP mimetizam síncope ou crise convulsiva, no entanto, sem alterações eletroencefalográficas. Em geral, têm duração inferior a 30 minutos e são mais comuns em mulheres jovens, não sendo raro associação com outras comorbidades (inclusive epilepsia).

Nesses casos, a anamnese detalhada é extremamente importante, principalmente concentrando-se em fatores como histórico de abusos sofridos, comorbidades psiquiátricas, coexistência com episódios dissociativos ou com sintomas somáticos. A investigação diagnóstica com exames complementares se assemelha à das epilepsias, sendo o vídeo-EEG de 24 horas considerado o padrão-ouro, embora não esteja amplamente disponível.

O tratamento consiste, essencialmente, na comunicação diagnóstica e psicoeducação do paciente, na prevenção quaternária, evitando o uso de medicações antiepilepticas desnecessárias e encaminhando para suporte psicoterápico. O prognóstico, ainda que com diagnóstico e tratamento corretos, é reservado, conferindo morbidade psiquiátrica e limitações funcionais substanciais a longo prazo.

## DOR CRÔNICA

Exacerbação de quadros álgicos crônicos são queixas frequentes em pronto-socorro, de forma que o manejo correto influencia tanto o prognóstico quanto o acompanhamento ambulatorial.

A investigação inicial deve ser feita por meio de uma anamnese cuidadosa, aplicação de escalas de funcionalidade/*status* geral do paciente e escalas de intensidade da dor, bem como acesso a prescrições antigas e solicitação de exames complementares, caso necessário.

O manejo da dor deve ser centrado no paciente, com o estabelecimento de intervenções individualizadas. Cabe lembrar algumas diretrizes da Organização Mundial da Saúde para o tratamento da dor:

- Os analgésicos devem ser administrados em intervalos fixos e regulares.
- A dose deve ser individualizada e ajustada conforme a necessidade (a dose correta é a que alivia a dor do paciente, que

deve permanecer abaixo de 5, conforme a escala de dor).

- Deve-se prevenir e tratar os efeitos colaterais das drogas analgésicas utilizadas.

Também de crucial importância é a psicoeducação dos pacientes e familiares quanto aos mecanismos fisiopatológicos da dor, a importância de um plano de tratamento multimodal e as expectativas realistas de melhora, com ênfase no ganho funcional. A combinação de abordagens psicológicas com farmacológicas é mais eficaz do que de qualquer uma delas isoladamente. Além disso, pelo risco de dependência de opioides, idealmente deve-se ter um único médico prescritor, que manterá acompanhamento rigoroso. Se isso não for possível, esses medicamentos deverão ser prescritos em suas menores dose e duração possíveis.



### LEITURA SUGERIDA

- Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
- Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2016.

## REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Barbateskovic M, Krauss SR, Collet MO, Andersen-Ranberg NC, Mathiesen O, Jakobsen JC, et al. Haloperidol for the treatment of delirium in critically ill patients: a systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. Acta Anaesthesiol Scand. 2020;64(2):254-66.
3. Brown TM, Boyle MF. Delirium. BMJ. 2002;325(7365):644-7.
4. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997;62(1):51-60.

5. Chalela JA. Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. UpToDate, 2020.
6. Chow FC, Glaser CA, Sheriff H, Xia D, Messenger S, Whitley R, Venkatesan A. Use of clinical and neuroimaging characteristics to distinguish temporal lobe herpes simplex encephalitis from its mimics. *Clin Infect Dis*. 2015;60(9):1377-83.
7. Dayan CM, Panicker V. Hypothyroidism and depression. *Eur Thyroid J*. 2013;2(3):168-79.
8. Finucane AM, Jones L, Leurent B, Sampson EL, Stone P, Tookman A, et al. Drug therapy for delirium in terminally ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1(1):CD004770.
9. Hankey GJ, Wardlaw JM. Wernicke-Korsakoff syndrome. In: Clinical neurology. London: Manson Publishing; 2002.
10. Herken J, Prüss H. Red flags: clinical signs for identifying autoimmune encephalitis in psychiatric patients. *Front Psychiatry*. 2017;8:25.
11. Inouye SK, Kosar CM, Tommet D, Schmitt EM, Puelle MR, Saczynski JS, Marcantonio ER, Jones RN. The CAM-S: development and validation of a new scoring system for Delirium severity in 2 cohorts. *Ann Intern Med*. 2014;160(8):526-33.
12. Kepler EJ, Moersch FP. The psychiatric manifestations of hypoglycemia. *Am J Psychiatry*. 2006.
13. Macedo VACF. Thyrotoxic crisis in the differential diagnosis of psychiatric disorders: case report. Universidade do Estado do Amazonas; 2016.
14. McKee J, Brahm N. Medical mimics: Differential diagnostic considerations for psychiatric symptoms. *Ment Health Clin*. 2016;6(6):289-96.
15. Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
16. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
17. Riba MB, Ravindranath D, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. Washington: American Psychiatric Publishing; 2010.
18. Seifter JL, Samuels MA. Uremic encephalopathy and other brain disorders associated with renal failure. *Semin Neurol*. 2011;31(2):139-43.
19. Tampi RR, Tampi D, Parish M. Easy to miss, hard to treat: notes on frontotemporal dementia. *Psychiatr Times*. 2020;37:10.
20. Tune LE. Postoperative delirium. *Int Psychogeriatr*. 1991;3(2):325-32.

21. Velasco IT. Encefalopatia hepática. In: Velasco IT, Brandão Neto RA, Souza HP de, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG de. Medicina de emergência – abordagem prática. Barueri: Manole; 2020.
22. Walls RM, Hockberger RS, Guasche-Hill M, Bakes KM. Disorders of the liver and biliary tract. In: Walls RM, Hockberger RS, Guasche-Hill M, Bakes KM, editors. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. Philadelphia: Elsevier; 2018.



## Intoxicação e abstinência de substâncias

---

Vitória Penido de Paula

Fernanda Fernandes Jorge

João Vitor Barbosa de Resende

Taís Elena Oliveira de Lima

Thiago Camargo Barbosa

Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes

Paulo Clemente Sallet

### PRINCÍPIOS GERAIS DE INTOXICAÇÃO E ABSTINÊNCIA

As intoxicações agudas causam sintomas clínicos e psiquiátricos, que devem ser tratados simultaneamente. O tratamento exige alguns cuidados, como evitar o uso de antipsicóticos (pelo risco de alargar o intervalo QT). Os benzodiazepínicos (BDZ) em geral são bem indicados (com precaução de depressão respiratória). Após a melhora do quadro agudo, os pacientes devem ser avaliados ambulatorialmente por um psiquiatra (pesquisa de sintomas depressivos, ideação suicida e persistência de outros sintomas psiquiátricos como psicose).

A abstinência de cada droga causa sintomas específicos; no entanto, há pontos em comum que vale ressaltar aqui: ela ocorre após cessar uso prolongado e intenso; causa prejuízo social, ocupacional e interpessoal na vida do paciente; os sintomas não podem ser atribuídos a outra condição psiquiátrica.

### ÁLCOOL

#### Intoxicação

A intoxicação aguda por álcool é, em sua maioria, um evento autolimitado, com a alcoolemia variando de acordo com a

quantidade ingerida, o peso/massa corporal do paciente e seu *status* nutricional. Embora seja um depressor do sistema nervoso central (SNC), o efeito do álcool no nosso organismo é dose-dependente, sendo o nível sérico o determinante das manifestações clínicas encontradas. Em doses baixas a moderadas, o álcool provoca euforia, desinibição e agitação psicomotora. Já em doses altas, ocorre alteração do nível de consciência, com desorganização do comportamento e letargia.

Podem ocorrer náuseas e vômitos, taquicardia, fala arrastada, prejuízo da atenção e memória, instabilidade de marcha, incontinência urinária, nistagmo, hipotensão, depressão respiratória e até mesmo coma. Também pode ocorrer descompensação das comorbidades psiquiátricas preexistentes.

O manejo desses casos é, basicamente, de suporte clínico, por meio da monitoração do paciente em ambiente seguro, com redução de estímulos externos e o estabelecimento de abordagens que estabilizem os efeitos do álcool no organismo (p. ex., assistência ventilatória em caso de rebaixamento do nível de consciência ou risco aumentado de broncoaspiração, aquecimento passivo em caso de hipotermia).

No caso de desidratação, fluidos intravenosos devem ser administrados e, caso os pacientes também se apresentem com hipoglicemia, há a necessidade de infusão de glicose hipertônica intravenosa (IV). Previamente à infusão de glicose, deve-se administrar tiamina (IM ou EV) para evitar a síndrome de Wernicke-Korsakoff. BDZ e antipsicóticos (p. ex., haloperidol) podem ser utilizados em casos de agitação, atentando-se ao risco de convulsões, depressão respiratória e rebaixamento de consciência.

Em casos mais graves de intoxicação, é necessária a realização de exame físico completo e de exames complementares, a fim de realizar diagnósticos diferenciais, sendo frequente a associação de hipoglicemia e distúrbios hidroeletrolíticos, além de risco aumentado para traumatismo craniano e lesões por agressão física.

Abstinência

A síndrome de abstinência alcoólica (SAA) é caracterizada por hiperativação autonômica e psíquica, e os sintomas se iniciam, usualmente, de 6 a 12 horas após a cessação ou diminuição do uso de álcool, podem piorar até 48 horas e desaparecem em torno de 5 a 14 dias. Sinais e sintomas comuns incluem: taquicardia, taquipneia, elevação da pressão arterial, febre, cefaleia, sudorese, ansiedade, irritabilidade, insônia, tremores, náuseas e vômitos.

Em casos mais graves, podem ocorrer convulsões após 12-24 horas de abstinência. Mais tarde, em torno de 48-72 horas, pode ocorrer *delirium tremens*, quadro potencialmente grave, caracterizado por severa hiperativação autonômica (febre, taquicardia e hipertensão) e *delirium* (rebaixamento do nível de consciência, desorientação temporoespacial, despersonalização, agressividade, convulsões e alucinações visuais).

O diagnóstico da SAA é essencialmente clínico, com base na anamnese compatível. Entretanto, é de suma importância a avaliação de comorbidades e diagnósticos diferenciais, bem como fatores desencadeantes do quadro, como traumatismo craniano, infecções do SNC, acidente vascular encefálico, distúrbios metabólicos, insuficiência hepática, sangramentos do trato gastrintestinal e intoxicações exógenas. Se encontrados, esses quadros devem ser tratados concomitantemente.

O manejo desses casos é constituído, em linhas gerais, por suporte clínico com monitoração de sinais vitais e sintomas, hidratação parenteral, sedação e reposição vitamínica. A gravidade do quadro é o que determinará a escolha do local mais adequado para tratamento (ambulatório, enfermaria ou unidade de terapia intensiva).

Os BDZ são a primeira linha de tratamento, sendo importantes para o alívio dos sintomas e prevenção de convulsões e de *delirium tremens*. Há preferências por BDZ de meia-vida longa como diazepam ou, se provável hepatopatia presente, lorazepam. A titulação dessas medicações pode ser guiada pelo uso de escalas e protocolos baseados na gravidade do quadro, como o CIWA-Ar (*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale, revised*)

(vide Apêndice), ou pelo julgamento clínico, objetivando que o paciente esteja calmo e assintomático.

Medicamentos antiepilépticos como carbamazepina, valproato de sódio e gabapentina também podem ser utilizados como tratamento alternativo, com a vantagem de tratamento de comorbidades e menor potencial de abuso, mas dependendo da familiaridade clínica para seu uso.

Em adjuvância aos BDZ ou antiepilépticos, medicações antiadrenérgicas como clonidina ou propranolol podem ser usadas sintomaticamente, para reduzir a frequência cardíaca, a pressão arterial e a ansiedade.

A SAA é um indicador de provável dependência, de forma que um projeto individualizado combinando abordagens psicológicas e medicamentosas deve ser ofertado e construído com o paciente para acompanhamento terapêutico após a internação. As intervenções comportamentais com evidências científicas de eficácia incluem entrevista motivacional, terapia cognitivo-comportamental (TCC), manejo de contingência, programa de 12 passos, intervenções baseadas em *mindfulness* e terapias familiares.

Já as medicações aprovadas para o tratamento do transtorno por uso de álcool (TUA) são diversas, sendo as mais comuns no Brasil: dissulfiram, naltrexona, acamprosato, topiramato e gabapentina.

## BENZODIAZEPÍNICOS E DROGAS Z

### Intoxicação

O quadro de intoxicação por BDZ se assemelha ao quadro de intoxicação por álcool. As *Z-drugs* (zolpidem e zopiclona) têm efeitos e padrões semelhantes de dependência, intoxicação e abstinência dos BDZ.

O diagnóstico de intoxicação por uma das substâncias dessa classe é essencialmente clínico, a partir de uma anamnese detalhada. Entretanto, é de suma importância a avaliação de diagnósticos diferenciais, como epilepsia, SAA, encefalopatias e

encefalites, sepse, *delirium* e distúrbios metabólicos, além da investigação do uso associado com outras substâncias, como álcool, opioides e antidepressivos tricíclicos.

O tratamento da intoxicação por BZD se constitui, em linhas gerais, em suporte clínico e uso do antídoto flumazenil (antagonista dos receptores GABA-A). O suporte clínico consiste na monitoração de sinais vitais e sintomas, bem como abordagens que estabilizem os efeitos da droga no organismo (p. ex., assistência ventilatória em caso de rebaixamento do nível de consciência).

Já o flumazenil visa à manutenção do *status* neurológico, preservando o nível de consciência. A dose inicial recomendada é de 0,1 a 0,2 mg, IV, lentamente (30 s), podendo-se repetir a medicação após 1 minuto até a recuperação do nível de consciência (máximo 5 mg). A ausência de resposta a doses altas de flumazenil sugere fortemente uma intoxicação também por outras medicações. Deve-se ter cautela ao usar esse medicamento em pacientes com histórico de TUA, doenças cardiovasculares, insuficiência hepática e crises convulsivas.

#### Abstinência

A síndrome de abstinência por BZD se desenrola temporalmente de maneira diferente, conforme a meia-vida do fármaco utilizado. Os sintomas mais comuns são: tremores, sudorese, taquicardia, náuseas e vômitos, dor e tensão muscular, tontura e zumbido, hipertensão, irritabilidade, prejuízos à memória e concentração, agitação, insônia e pesadelos, sintomas depressivos, ansiedade, despersonalização e desrealização. Em casos graves, podem ocorrer convulsões, alucinações, ideação suicida, *delirium*, hipertermia, catatonia e até coma.

O diagnóstico é essencialmente clínico, seguindo a mesma lógica dos casos de intoxicação.

Quanto ao tratamento, o consenso é de que os BDZ devem ser descontinuados gradualmente, em um período de 4 a 8 semanas, a fim de prevenir convulsões e sintomas graves de abstinência. Há poucas evidências que sustentam a troca do BZD para um

medicamento com meia-vida mais prolongada (como o diazepam), embora ainda se adote essa estratégia em vários serviços de saúde. Recomenda-se que a taxa de redução também se baseie na capacidade do paciente de tolerar os sintomas. Caso o paciente faça uso de altas doses, é prudente que esse processo seja feito durante uma internação.

No caso do zolpidem, ainda não há protocolo de consenso na retirada. Algumas estratégias utilizadas na Enfermaria de Comportamento Impulsivo do Instituto de Psiquiatria (IPq-HCFMUSP) incluem:

- Diminuição assistida em internação ou tomada da medicação assistida.
- Substituição do zolpidem por benzodiazepíncio de meia-vida longa, com posterior retirada (equivalência de doses – dose de zolpidem = metade da dose de diazepam).
- Uso de antidepressivos sedativos (p. ex., mirtazapina) ou antipsicóticos atípicos (p. ex., quetiapina).
- Profilaxia de convulsões com antiepilepticos.
- Redução da dose, inicialmente a dois terços, com posterior redução em 2 a 3 semanas.

Após a estabilização do quadro, um projeto individualizado combinando abordagens psicológicas e medicamentosas em adjuvância deve ser ofertado e construído com o paciente para o acompanhamento terapêutico após a internação. Igualmente importante é o papel dos médicos na prevenção da dependência, por meio da psicoeducação do paciente e da prescrição racional dessas medicações por períodos limitados.

## CANNABIS

O uso de *cannabis*, embora se configure como o mais prevalente dentre as drogas ilícitas, não costuma levar a intoxicações graves e não há relatos de mortes derivadas do consumo na literatura (Ashton, 2001). O indivíduo intoxicado pode se apresentar com

disforia, paranoia, alterações sensoperceptivas e agitação psicomotora. Sob o ponto de vista clínico, hiperemia conjuntival, hipotensão postural, taquicardia e xerostomia são sinais comuns (Riba, 2010). Deve-se oferecer suporte clínico ao paciente, alocado em ambiente calmo e privativo até a melhora do quadro. A presença de intoxicação com sinais de gravidade deverá alertar para a possibilidade de ingestão associada de outras substâncias.

Usuários crônicos, com aumento recente na quantidade consumida ou que mudaram a fonte fornecedora podem apresentar síndrome conhecida como hiperêmese por cannabinoides, que se caracteriza por náusea seguida de múltiplos episódios de vômito, com relato de alívio após banhos quentes. O tratamento engloba o uso de antieméticos, como ondansetrona, e hidratação. No caso de refratariedade, benzodiazepínicos ou haloperidol podem ser administrados (Perisetti, 2010).

A abstinência em usuários crônicos de maconha também não costuma se complicar. Os sintomas se iniciam 24 a 48 horas após o último uso e abrangem taquicardia, insônia, ansiedade, anorexia, irritação e sintomas autonômicos, podendo persistir por até um mês, com maior intensidade na primeira semana (Nordstrom e Wilson, 2018). Não há tratamento farmacológico bem estabelecido, devendo-se oferecer suporte ao paciente, com terapia motivacional e/ou cognitivo-comportamental.

Mais recentemente, no início dos anos 2000, tem-se observado o uso de cannabinoides sintéticos, conhecidos como K2 ou Spice, comercializados sob a forma de ervas sem efeitos psicotrópicos misturados à substância sintetizada em laboratório. Seus efeitos podem ser similares aos do uso de *cannabis*, mas há maior potencial de toxicidade, com taquicardia, hipertensão, dispneia, dor torácica, psicose e convulsão. As agitações psicomotoras também costumam ser mais graves e refratárias ao manejo verbal, sendo necessária a contenção química com antipsicóticos ou benzodiazepínicos, priorizando-se a segurança do paciente e da equipe (Zawilska, 2014).

## COCAÍNA

A cocaína é um dos mais potentes estimulantes de origem natural, sendo extraída da planta de coca (*Erythroxylum coca*). Nos Estados Unidos, corresponde à droga recreativa mais associada com eventos adversos em emergências. No Brasil, estima-se que 11 milhões de pessoas tenham algum tipo de transtorno por abuso de substâncias, com cerca de 30% dos atendimentos psiquiátricos em emergências e 7% das internações hospitalares psiquiátricas, sendo a cocaína a principal causa depois do álcool.

Seu mecanismo de ação é caracterizado pela inibição da recaptação de catecolaminas e dopamina na fenda sináptica, resultando em acúmulo e superestimulação do nervo pós-sináptico. Além disso, antagoniza os canais de sódio, o que justifica as propriedades anestésicas.

Os sinais e sintomas encontrados na intoxicação aguda por cocaína fazem parte do grupo da síndrome simpaticomimética. Os principais sintomas incluem agitação severa, ansiedade e euforia. Os sinais podem ser variados, sendo os mais característicos aumento da pressão arterial, taquicardia, hipertermia, náuseas e vômitos, diaforese, midríase, tremores e cefaleias, podendo evoluir para convulsões e déficits neurológicos focais. Além disso, pode induzir arritmias, miocardite, cardiomiopatia e síndromes coronarianas agudas, como eventos mais graves.

O uso concomitante com álcool e outras drogas pode alterar a apresentação clínica, podendo levar ao rebaixamento do nível de consciência.

O manejo da intoxicação por cocaína inclui a compensação clínica, caso necessário, com necessidade de monitoração cardíaca e obtenção de acesso IV, além da verificação de sinais vitais e avaliação de funções hepática e renal. Deve-se proceder à correção de distúrbios hidroeletrolíticos e administrar fluidos conforme a necessidade.

A principal medida específica está relacionada com o uso de BDZ, principalmente em casos de agitação e comportamento violento, como o diazepam em dose inicial de 10 mg, com

incremento de 5 mg a cada 3 a 5 minutos ou lorazepam em dose inicial de 2 mg. Deve-se monitorar o paciente, pelo risco de depressão respiratória e hipotensão.

Os antipsicóticos podem ser utilizados na vigência de sintomas paranoides, mas deve-se atentar para o efeito de redução do limiar convulsivo dessas medicações.

A síndrome de abstinência tem início tipicamente após 6 a 12 horas de cessação do uso. Os sintomas incluem irritabilidade importante, sintomas depressivos, aumento do apetite, alteração do sono, fissura, paranoia e ideação suicida. Dentre os sinais mais característicos, vale ressaltar hiperemia conjuntival, irritabilidade e choro excessivo. O manejo inicial inclui abordagem da agitação, com uso de BDZ e adequação do sono.

Em casos de ideação suicida sustentada, deve-se considerar a internação, ponderando os riscos dessa condição (Nordstrom e Wilson, 2018).

## ANFETAMINAS

As anfetaminas são drogas euforizantes utilizadas de forma recreativa e em contexto médico, como nos casos de déficit de atenção. Na emergência, o paciente intoxicado pode se apresentar agitado e agressivo, após um contexto de festa. Os sintomas incluem sintomas psicóticos (alucinações, delírios e automatismos motores), *skin-picking* associado a delírios de formigamento e agitação, que podem evoluir para agressividade. Pode haver elevação da pressão arterial, hipertermia e diaforese. Outras drogas (intoxicações) podem provocar um quadro clínico similar, como cocaína e MDMA. Deve-se ficar atento ao risco de rabdomiólise, devendo-se sempre solicitar CPK e creatinina para monitoramento. O principal tratamento é o uso de BDZ para controle de sinais e sintomas simpaticomiméticos (Richards, 2022).

Sintomas de abstinência ocorrem nas primeiras 24 horas após a descontinuação de pacientes dependentes. Os sintomas iniciais na primeira semana incluem fissura, disforia, insônia e agitação. Após isso, o paciente passa por um período de 2 a 3 semanas com

sintomas depressivos, anedonia, aumento de sono e apetite e até ideação suicida. O tratamento é de suporte; podem-se utilizar BDZ caso haja agitação psicomotora (Handly, 2022).

## OPIOIDES

Os opioides naturais (morfina, ópio e codeína) e opioides sintéticos (heroína, oxicodona, fentanil, metadona, buprenorfina) são substâncias utilizadas principalmente no tratamento de dores agudas e crônicas. No entanto, seus efeitos euforizantes, sedativos ou ansiolíticos possuem grande potencial de abuso entre usuários.

Os sintomas mais encontrados na intoxicação aguda por opioides incluem lentidão, sedação ou mesmo perda da consciência. É comum que o paciente manifeste sintomas de abstinência como ansiedade, nervosismo ou sintomas psicóticos.

Entre os sinais observados, pode-se citar diminuição da frequência respiratória, miose, bradicardia, letargia e diminuição da motilidade gastrintestinal. Também podem ocorrer *delirium*, retenção urinária e diminuição da temperatura corporal.

O diagnóstico diferencial é feito com intoxicação por outras substâncias com perfil sedativo, como BDZ e barbitúricos.

A confirmação diagnóstica, em geral, é feita a partir da administração de naloxona.

O manejo da intoxicação aguda por opioides inclui suporte clínico inicial, considerando suporte ventilatório, monitoração dos sinais vitais, incluindo saturação de oxigênio. Deve-se considerar a administração imediata de naloxona (IM ou IV). A naloxona reverte rapidamente a inconsciência e a apneia causadas por opioides na maioria dos pacientes. Caso o acesso intravenoso não esteja disponível, pode-se realizar administração IM, intranasal ou por via subcutânea.

A dose administrada está diretamente relacionada à intensidade da dependência de substância e do nível de depressão respiratória. Em pacientes que apresentam rebaixamento do nível de consciência, porém sem depressão respiratória, a dose inicial recomendada é de 0,05 a 0,4 mg, IV. Em pacientes com depressão

respiratória grave, a dose indicada é de 2 mg, IV. Deve-se aguardar 2 minutos para observar a resposta à medicação e a dose pode ser repetida a cada 3 minutos, até reversão do quadro. O máximo de naloxona que pode ser administrado é 10 mg, IV. Caso não haja resposta à naloxona, é improvável que se tenha uma intoxicação por opioide, ou estamos diante de uma superdosagem de opioides. O uso de naloxona pode diminuir o limiar convulsivo, devendo o incremento da dose ser observado com cautela. Ademais, trata-se de uma medicação com tempo de ação curto, podendo o indivíduo retornar ao estado de depressão respiratória depois que a droga é metabolizada.

Após a administração da naloxona, indivíduos que retornam ao estado de consciência podem se apresentar agitados, delirantes e agressivos, podendo ser consideradas medidas de restrições físicas leves previamente ao retorno da consciência. Vale ressaltar, ainda, que a naloxona pode precipitar sintomas de abstinência aguda.

O tempo de internação e observação do paciente pode variar de horas a dias, a depender da gravidade de sintomas. Deve-se atentar continuamente aos sintomas de abstinência da substância e realizar o manejo adequado dessa condição.

Alguns opioides de longa duração, como a metadona, exigem maior atenção, principalmente em casos de superdosagem, devendo-se manter o paciente em observação por 24 a 48 horas.

A síndrome de abstinência ocorre tipicamente de 6 a 48 horas após a cessação do uso. Os sintomas incluem disforia, mal-estar, náuseas, vômitos, insônia e cãibras musculares. Dentre os sinais mais característicos encontram-se rinorreia, lacrimejamento, midríase, mialgia, diarreia e aumento de ruídos hidroaéreos. Não há tratamento específico para abstinência, mas pode-se tratar os sintomas isoladamente: clonidina 0,1–0,2 mg, VO, 8/8h para ansiedade, inquietação e hipertensão; anti-histamínicos, VO ou IM, para inquietação, náuseas/vômitos; loperamida 4 mg, VO, para diarreia e cólicas; AINE ou paracetamol para mialgias e artralgias; baclofeno 5–10 mg, VO, para cãibras musculares; metadona 10–20 mg, VO, para alívio de sintomas (não recomendada na abstinência iatrogênica) (Nordstrom e Wilson, 2018).

## *ECTSASY (MDMA)*

O diagnóstico se faz por quadro clínico compatível em paciente com suspeita de uso recente da droga. Toxicológico de urina pode ser solicitado, mas não deve atrasar o manejo do quadro. A intoxicação por MDMA (ou *ecstasy*) se apresenta com sinais simpaticomiméticos: taquicardia, hipertensão, taquipneia, midriase, sudorese intensa e hipertermia, essa última podendo levar à rabdomiólise e à coagulação intravascular disseminada (CIVD) (Hoffman, 2022). Podem aparecer sintomas psiquiátricos como ansiedade ou agitação psicomotora, ilusões (distorção de objetos ou cores), hipervigilância e paranoia. Clinicamente, o indivíduo pode manifestar dor torácica, náuseas e/ou vômitos, cefaleia, convulsão e trismo (Chanmugam et al., 2013, Nordstrom e Wilson, 2018).

O manejo requer sala de emergência e monitoração do paciente e deve ser guiado pelos achados clínicos e laboratoriais (podem ser solicitados glicemia capilar, eletrólitos, creatinina, enzimas hepáticas, CPK, coagulograma, eletrocardiograma – ECG) (Hoffman, 2022).

- Hipertensão: investigar qualquer sinal que possa indicar hipertensão maligna na história clínica e no exame físico. Pode ser abordada com BDZ (lorazepam 1-2 mg, IV, até melhora) e, se refratária, com hipotensores periféricos (nitroprussiato).
- Agitação psicomotora e ansiedade: também são conduzidas com a administração de BDZ, na mesma dose e via indicados anteriormente.
- Convulsão: administrar BDZ. Investigar e corrigir distúrbios hidroeletrolíticos.
- Dor torácica: investigar isquemia cardíaca (ECG, troponina sérica). Podem-se administrar nitroglicerina ou ácido acetilsalicílico para alívio.
- Hiponatremia: vide tópico específico em “Alterações hidroeletrolíticas”.
- Desidratação: hidratar conforme achados clínicos, atentando-se à hiponatremia.

- Hipertermia: medidas comportamentais, como compressas frias, banhos frios, resfriar o ambiente.

## PSICODÉLICOS

Psicodélicos podem ser divididos em agonistas dopaminérgicos e serotoninérgicos (no caso do LSD, há afinidade por vários receptores), cada um trazendo uma experiência subjetiva e individual ao paciente, em geral afetada pelo humor e pelo ambiente no qual são utilizados (Nordstrom e Wilson, 2018).

### Apresentação clínica

Alucinações (auditivas, visuais, táteis) com sintomas ansiosos, inclusive ataques de pânico, agitação, desorganização psicótica e expansões do humor e sinais como hipertensão, taquicardia, hipertermia (muito comum), náuseas, vômitos, diarreia e convulsões. O diagnóstico diferencial clínico com outras drogas e medicações é difícil, pois diversas substâncias podem causar efeito similar. Podem ocorrer sintomas psicóticos persistentes, como *flashbacks*, ou alucinações persistentes com alterações de humor ou ansiedade (Nordstrom e Wilson, 2018).

Algumas particularidades de alucinógenos comuns no Brasil são:

- Cogumelos (psilocibina): euforia, relaxamento muscular, alucinações, ilusões relacionadas a sons, cores, imagens, distorção de imagem corporal, ansiedade e confusão. Duração: de 4 a 6 horas.
- Ayahuasca: alucinações visuais de animais, seres místicos, sensação de levitação, euforia, náuseas, vômitos, diarreia, tremores, midríase e aumento da pressão arterial diastólica. Duração: de 4 a 8 horas.
- LSD: euforia, sensações alucinatórias de “consciência cósmica”. Duração: 6 a 12 horas.
- Cetamina: euforia, sensação de flutuação, distorções de imagens. Duração: de 1 a 2 horas.

- MDMA (*ecstasy*): alucinações, ilusões, agitação, midríase, taquicardia, hipertermia e rabdomiólise. Duração: de 4 a 6 horas (Baldaçara, 2019).

### Condutas

Monitorar sinais vitais, incluindo oxigenação e temperatura. Dosagem de eletrólitos (verificar distúrbios hidroeletrolíticos), creatinina (verificar lesão renal aguda), CPK (verificar rabdomiólise), toxicológico urinário e ECG (alterações eletrolíticas podem levar a arritmias).

Em relação à conduta farmacológica, deve-se manejar a hipertermia, realizar hidratação IV com cristaloides, considerar uso de BDZ para reduzir agitação e ansiedade, neurolépticos para os sintomas psicóticos (atentar-se ao intervalo QT), alfabloqueadores para taquicardia e demais sintomas (Nordstrom e Wilson, 2018).

## INALANTES

Inalantes são hidrocarbonetos voláteis com ação no SNC, encontrados em solventes, colas, tintas, combustíveis e outros compostos voláteis. A intoxicação causa um estado inicial de desinibição, excitação e embriaguez. Pode evoluir para agitação, redução do nível de consciência, ataxia, coma, depressão respiratória e morte. Pode haver comprometimento miocárdico por catecolaminas e arritmias (Riba, 2010).

Estudo brasileiro estimou prevalências de 2,8% (*lifetime*), 0,2% nos últimos 12 meses e 0,1% no último mês (Coutinho, 2019). A fisiopatologia não é completamente compreendida, porém sabe-se que são substâncias altamente lipofílicas que pela via inalatória atingem rapidamente o SNC, com ação inibitória semelhante ao etanol, estimulando receptores GABA e inibindo receptores NMDA. A síndrome de abstinência descrita dura de 2 a 5 dias, com sintomas como alterações no sono, náuseas, tremores, diaforese, irritabilidade e dor abdominal, além de *delirium tremens* também já ter sido descrito (Dinwiddie, 1994).

Critérios do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* – 5<sup>a</sup> edição (DSM-5) para transtorno por uso de inalantes (APA, 2013):

- A. Exposição breve e recente, intencional ou não, a altas doses de substâncias inalantes, incluindo hidrocarbonetos voláteis como tolueno ou gasolina.
- B. Alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e problemáticas (p. ex., beligerância, agressividade, apatia, julgamento prejudicado), desenvolvidas durante ou logo após o uso ou a exposição a inalantes.
- C. Dois (ou mais) dos seguintes sinais ou sintomas, desenvolvidos durante ou logo após o uso ou a exposição a inalantes: (1) Tontura; (2) Nistagmo; (3) Incoordenação; (4) Fala arrastada; (5) Instabilidade de marcha; (6) Letargia; (7) Reflexos deprimidos; (8) Retardo psicomotor; (9) Tremor; (10) Fraqueza muscular generalizada; (11) Visão borrada ou diplopia; (12) Estupor ou coma; (13) Euforia.
- D. Os sinais ou sintomas não são atribuíveis a outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por outra substância.

Observar sinais de possível uso de inalantes: evidência de porte, odores característicos, exames toxicológicos negativos para outras drogas, “rash” do cheirador de cola” em nariz e/ou boca e sinais/sintomas de complicações neurológicas decorrentes de lesão de substância branca cerebral (déficit de memória, marcha lenta, desequilíbrio).

O tratamento é de suporte, com atenção especial à monitoração do paciente, tendo em vista as complicações de depressão respiratória e arritmias. Após estabilização, avaliar outros sintomas psiquiátricos e ideação suicida. Encaminhar o paciente para tratamento referenciado de abuso de substâncias (Perry, 2022).



#### LEITURA SUGERIDA

- Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.

- Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2016.

## REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5. 5. ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Ashton CH. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *Br J Psychiatry*. 2001;178:101-6.
- Baldaçara L, Ismael F, Leite V, Pereira LA, Santos RM, Gomes Júnior VP, et al. Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. Non-pharmacological approach. *Braz J Psychiatry*. 2019;41(2):153-67.
- Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Coutinho C, Toledo L, Bastos FI. Epidemiologia do uso de substâncias psicoativas no Brasil. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2019. 27 p. (Textos para Discussão n. 39).
- Dinwiddie SH. Abuse of inhalants: a review. *Addiction*. 1994;89:925-39.
- Handly N, et al. Amphetamine toxicity. *Medscape*. 2022.
- Hoffman RJ. MDMA (ecstasy) intoxication. UpToDate, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/mdma-ecstasy-intoxication>. Acesso em 13 ago. 2022.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
- Perisetti A, Gajendran M, Dasari CS, Bansal P, Aziz M, Inamdar S, et al. Cannabis hyperemesis syndrome: an update on the pathophysiology and management. *Ann Gastroenterol*. 2020;33(6):571-8.
- Perry H. Inhalant abuse in children and adolescents. In: Shefner JM, editor. UpToDate, 2022.
- Riba MB, Ravindranath D, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. Washington: American Psychiatric Publishing; 2010.
- Richards JR. Amphetamine overdose. *BMJ Best Practice*. 2022.
- Zawilska JB, Wojcieszak J. Spice/K2 drugs-more than innocent substitutes for marijuana. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014;17(3):509-25.



## Síndromes toxicológicas

---

João Vitor Barbosa de Resende

Raphael Neves dos Santos Mosqueira Gomes

Fernanda Fernandes Jorge

Vitória Penido de Paula

Taís Elena Oliveira de Lima

Thiago Camargo Barbosa

Paulo Clemente Sallet

### SÍNDROME DE DESCONTINUAÇÃO DE ANTIDEPRESSIVOS

A interrupção ou redução da dose de diversas medicações pode provocar sintomas de descontinuação, em geral leves e de curta duração. Contudo, a descontinuação de medicações como lítio (indução de mania), antagonistas D2 (discinesia tardia) e benzodiazepínicos (abstinência) pode produzir consequências mais sérias.

Com relação aos antidepressivos, interrupção, diminuição abrupta de dose ou até troca para formulação genérica podem precipitar sintomas de descontinuação. Os inibidores da monoamino-oxidase (IMAO), tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), inibidores da recaptação da norepinefrina e serotonina e os antidepressivos atípicos são as principais classes de antidepressivos causadoras da síndrome de descontinuação (Nords-trom e Wilson, 2018). Dentre esses, destacam-se a venlafaxina e a paroxetina que, por sua meia-vida curta, podem causar sintomas com um só dia de interrupção do tratamento.

A síndrome envolve sintomas psíquicos como ansiedade, depressão, irritabilidade e agitação. A melhora após retomada da medicação pode diferenciar a descontinuação de sintomas residuais ou refratários ao tratamento em curso. Clinicamente, o indivíduo

pode referir tontura, cefaleia, sudorese, tremores, mialgia, fadiga, náusea, letargia e insônia ou hipersonia.

Na emergência deve-se orientar o paciente sobre a origem dos sintomas e a importância da adesão ao tratamento. Nos casos em que o clínico do paciente tenha orientado redução/descontinuação da medicação em curso, pode-se retomar a dose anterior e contatar o médico responsável pelo acompanhamento ambulatorial, de modo a comunicar o ocorrido e sugerir retirada mais lenta da droga (Nordstrom e Wilson, 2018).

## SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

Trata-se de emergência clínica causada pela hiperatividade serotoninérgica, levando a um conjunto de sintomas agrupados na seguinte tríade (Miguel, 2021): anormalidades neuromusculares (rigidez, clônus, hiper-reflexia e acatisia, principalmente em membros inferiores), alteração do estado mental (agitação psicomotora, desorientação, *delirium* hiperativo) e hiperatividade autonômica (midríase, hipertensão, taquicardia, diaforese, diarreia, vômito).

O quadro ocorre pela ação de um ou mais agentes serotoninérgicos (antidepressivos, antieméticos, opioides, drogas estimulantes) (Boyer, 2022). O diagnóstico, então, é feito pela apresentação clínica e investigação de história compatível com o uso de um ou mais desses agentes e suas respectivas posologias. O manejo deve ser em sala de emergência, com monitoração contínua dos sinais vitais. Devem-se suspender imediatamente os agentes causadores. As demais condutas são guiadas pelos sinais e sintomas observados:

- Agitação psicomotora: podem ser administrados benzodiazepínicos como lorazepam, 2 a 4 mg intravenoso (IV), ou diazepam, 5 a 10 mg IV. É importante evitar a contenção física, dado o risco de rabdomiólise (Boyer, 2022).
- Hipertensão e taquicardia graves: excluir hipertensão maligna. Anti-hipertensivos de curta ação (esmolol ou nitroprussiato) são

recomendados.

- Hipertermia: uma vez que é causada pela rigidez muscular, agentes antipiréticos perdem sua utilidade, dando espaço às medidas ambientais. Em temperaturas acima de 41°C, a fim de evitar complicações graves [coagulação intravascular disseminada (CIVD) ou rabdomiólise], estão indicadas sedação, paralisia neuromuscular e intubação orotraqueal em sequência rápida.

Nos casos refratários a essas medidas, pode-se recorrer ao uso de antagonistas serotoninérgicos, como a ciproheptadina, na dose de 12 mg, via oral ou por sonda naso ou orogástrica, com doses adicionais de 2 mg a cada 2 horas, até resposta satisfatória (dose máxima diária de 32 mg) (Miguel, 2021). Por fim, é importante a monitoração laboratorial com hemograma, eletrólitos, creatinina, ureia, CPK, coagulograma e transaminases, e respectiva abordagem dos achados.

## SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIS NEUROLÉPTICO-INDUZIDAS

Além de debilitantes devido ao comprometimento funcional e social, as síndromes extrapiramidais (SEP) neuroléptico-induzidas estão associadas à descontinuação do tratamento antipsicótico (ATP), causa mais frequente de recaídas em psicoses do espectro da esquizofrenia. As SEP são divididas em agudas (distonia aguda, parkinsonismo e acatisia) e tardias (discinesia e distonia tardias) (Hirjak et al., 2019).

O mecanismo fisiopatológico está diretamente ligado ao antagonismo de receptores dopaminérgicos D2 nas vias mesolímbica, mesocortical e nigroestriatal. Em geral, quanto maior o antagonismo D2, maior o risco de surgimento das SEP (D'Souza e Hooten, 2022).

Estima-se que a eficácia terapêutica dos antagonistas D2 em pacientes de primeiro episódio psicótico ocorra com ocupação de 65% dos receptores D2. Ocupações acima desse limite

desencadeiam hiperprolactinemia (72%) e SEP (78%) (Kapur et al., 2000).

#### **Quadro 1** Medicamentos e risco de sintomas extrapiramidais, efeitos colaterais e eventos adversos

##### **Antipsicóticos convencionais (ou de 1<sup>a</sup> geração):**

- ATP de alta potência (> antagonismo D2): maior risco de SEP, acatisia e SNM. Ex.: haloperidol (Haldol®), flufenazina (Anatensol®), pimozida (Orap®), pipotiazina (Piportil®), penfluridol (Semap®).
- Sedativos (< antagonismo D2): baixo risco para SEP, mais sedativos, hipotensores e efeitos anticolinérgicos. Ex.: clorpromazina (Amplictil®), levomepromazina (Neozine®), sulpirida (Equilid®), tioridazina (Melleril®), trifluoperazina (Stelazine®).

##### **Antipsicóticos atípicos (ou de 2<sup>a</sup> geração):**

- Risco de SEP: risperidona > aripiprazol > olanzapina > quetiapina ≥ clozapina.

##### **Outras drogas:**

- Metoclopramida (4-25% dos pacientes), lítio, ISRS, tricíclicos.

ATP: antipsicótico; ISRS: inibidores seletivos da recaptação da serotonina; SEP: sintomas extrapiramidais; SNM: síndrome neuroléptica maligna.

#### Parkinsonismo

Início insidioso, dias ou semanas após início de tratamento, caracterizado por:

- Bradicinesia: redução da atividade motora voluntária, lentificação e alteração do fluxo normal de movimento.
- Tremor: baixa frequência e amplitude aumentada, piora no repouso; afeta principalmente as mãos.
- Rigidez: aumento do tônus muscular no repouso, sinal da roda dentada (alternância entre resistência e facilitação à movimentação passiva ao longo da extensão braço-antebraço).
- Alterações na postura e equilíbrio: flexão anterior do corpo, marcha festinante.
- Aparência característica: postura rígida, lentificação, perda dos movimentos naturais dos braços durante a marcha e redução da expressividade facial.

- Alterações autonômicas: seborreia e sialorreia.
- Envolvimento de músculos laríngeos e faríngeos pode levar à dificuldade na articulação da fala e, raramente, à dispneia. Discinesia de retirada, caracterizada por piora da distonia com a retirada de antipsicóticos, também é rara (Kamin et al., 2000).

### Diagnóstico diferencial

- Tremor fisiológico: melhora no repouso e piora durante o movimento, com alta frequência e baixa amplitude. Pode resultar de ansiedade, fadiga, alterações metabólicas, intoxicação por substâncias (p.ex., cafeína e xantinas), hipertireoidismo e psicofármacos (p. ex., lítio, valproato, antidepressivos, psicoestimulantes).
- Asterixis (hepatopatias): baixa frequência e maior amplitude (Hirjak et al., 2019).

### Tratamento

- Reduzir dose ou substituir ATP atual por ATP com menor antagonismo D2.
- Associar anticolinérgico via oral (p. ex., biperideno, prometazina).
- Associar agentes dopaminérgicos (p. ex., amantadina) se o parkinsonismo persistir ou se houver dúvidas quanto à origem (p. ex., surgimento tardio).
- Associar levodopa (solicitar orientação da Neurologia).

### Distonia aguda

Contrações musculares prolongadas e não intencionais de músculos voluntários ou involuntários. Em 90% dos casos ocorre nos primeiros cinco dias de tratamento. Em quadros leves, é comum a melhora espontânea. Em pacientes psiquiátricos, quase sempre é secundária ao uso de ATP, mas pode ocorrer com outras medicações e doenças neurológicas.

Reações distônicas consistem em espasmos musculares intermitentes ou contínuos, geralmente envolvendo cabeça ou

pescoço (p. ex., espasmos na língua causando disartria, torcicolo, crises oculógiras, opistótono etc.). São mais comuns em jovens do sexo masculino, geralmente logo após início ou aumento da dose de ATP convencionais. As contrações podem durar de minutos a horas e causam muita angústia ao paciente.

A distonia aguda pode produzir torções e posturas bizarras, que podem ser confundidas com comportamento histriônico.

### Tratamento

- Caracteriza urgência; aplicar anticolinérgico intramuscular (p. ex., biperideno, prometazina). A literatura descreve casos raros de dispneia associada ao espasmo laríngeo.
- Reduzir dose ou substituir ATP atual por ATP com menor antagonismo D2.
- Manter anticolinérgico via oral por alguns dias.

### Acatisia

Caracterizada por sensação subjetiva (paciente) e por evidências objetivas de inquietação, associada ao uso de ATP e, menos comumente, de antidepressivos. Em 90% dos casos ocorre nos 10 dias iniciais de tratamento. Também aqui, quanto maior o antagonismo D2, maior a incidência de acatisia.

Caracterizada pelos componentes subjetivo (ansiedade, angústia, disforia e inquietação interior) e objetivo (movimentos repetitivos de pernas, caminhar contínuo de um lado para outro, balançar apoiando-se alternadamente nas pernas etc.).

Com base no tempo de aparecimento, a acatisia pode ser dividida em:

- Acatisia aguda: logo após início ou aumento da dose do antipsicótico.
- Acatisia tardia: após longo período de tratamento, em geral não relacionada com alteração na dose do antipsicótico.
- Acatisia de retirada: começa após redução da dose ou suspensão de antipsicótico. Independentemente do subtípo, pode

se tornar persistente (acatisia crônica).

É importante diferenciar entre acatisia e agitação psicomotora associada à psicose, condição em que o uso adicional de antipsicótico pode piorar a agitação. Na acatisia, o paciente costuma relatar ansiedade não associada a circunstâncias que possam justificá-la, mas nem sempre é capaz de comunicar essa particularidade.

#### Tratamento

- Reduzir a dose ou substituir ATP atual por ATP com menor antagonismo D2.
- Associar betabloqueador (1<sup>a</sup> linha, p. ex., propranolol).
- Associar benzodiazepínicos (2<sup>a</sup> linha, p. ex., diazepam).
- Não há evidência de eficácia dos anticolinérgicos na acatisia (Pringsheim et al., 2018).

A identificação e quantificação das SEP é facilitada pelo exame estruturado por meio de escalas, como a Escala de Avaliação de Efeitos Extrapiramidais de Simpson-Angus (vide Apêndice) (Simpson e Angus, 1970).

#### Discinesia tardia

Movimentos involuntários geralmente envolvendo musculatura orofacial, mais pronunciados quando paciente está alerta ou excitado, que tendem a desaparecer durante o sono ou mediante supressão voluntária. Qualquer parte do corpo pode ser afetada, embora sejam mais frequentes movimentos labiais, bucais, mastigatórios e de piscar. Em geral surge após meses ou anos de tratamento com ATP de alta potência. Os movimentos podem persistir com ou sem o uso contínuo do antipsicótico, podem diminuir ou desaparecer ao longo do tempo, mas a continuação do tratamento tende a aumentar a gravidade dos sintomas. A discinesia tardia pode ocorrer sem uso de ATP, como atestam casos descritos por Kraepelin e Bleuler, em época anterior à dos neurolépticos.

## Tratamento

Em geral não responde bem aos tratamentos. Idealmente deve-se descontinuar o ATP, o que nem sempre é possível. A discinesia tardia é uma das indicações formais de clozapina (Pardis et al., 2019). Mais recentemente, tem-se como alternativa o uso de inibidores do transportador de monoaminas vesiculares (VMAT2), como valbenazina e deutetrabenazina (Ricciardi et al., 2019; Caroff et al., 2020).

## Distonia tardia

Manifestação característica das distonias agudas, porém de aparecimento tardio. É relativamente rara e pode responder a anticolinérgicos, benzodiazepínicos, relaxantes musculares, levodopa e toxina botulínica. Associada com risco aumentado para síndrome neuroléptica maligna (SNM).

## SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

A SNM é uma complicação potencialmente fatal associada ao uso de ATP, com prevalência aproximada de 0,2% em usuários desses medicamentos.

As principais manifestações clínicas da SNM são:

- Alteração do nível de consciência (de confusão leve ao coma).
- Rigidez muscular (generalizada ou localizada – língua, músculos faciais).
- Febre (variando de febrícula até 42°C).
- Sinais autonômicos (diaforese, taquicardia, variação na pressão arterial, salivação).

Os principais fatores de risco são:

- Sistêmicos: agitação psicomotora (retenção física prolongada), desidratação, exaustão e baixos níveis de ferro sérico (60-170 mcg/dL).

- Diagnósticos: história de SNM, catatonia e síndromes cerebrais orgânicas.
- Sistema nervoso central (SNC): disfunção dopaminérgica, alterações nos gânglios da base, disfunção do sistema nervoso simpático.
- Fármacos: antagonistas dopaminérgicos de alta potência (p. ex., haloperidol), especialmente se administrados IM ou IV, em titulação rápida e doses elevadas. Embora mais frequentemente associada ao antagonismo dopaminérgico, pode ocorrer com uso de lítio, antidepressivos, metoclopramida ou na retirada abrupta de agonistas dopaminérgicos (p. ex., levodopa) (Ware et al., 2018).

Sua fisiopatologia não é de todo conhecida, mas estudos sugerem que a redução súbita da função dopaminérgica em caudado e putâmen pode levar a estado hipermetabólico generalizado, contratura muscular e hipertermia decorrente de disfunção na regulação térmica hipotalâmica. Alterações em nível de tronco cerebral podem levar a taquipneia, taquicardia e alterações de pressão arterial. O quadro pode resultar em rabdomiólise e insuficiência renal. Acidose metabólica e desequilíbrio hidroeletrolítico podem comprometer a condução atrioventricular.

#### Diagnóstico

Na maioria dos pacientes com SNM, os sinais e sintomas ocorrem ao longo de uma sequência temporal: alteração do estado mental > rigidez muscular > hipertermia > disfunção autonômica. O quadro se instala após início da administração de ATP nas primeiras 24 horas (16%), em até uma semana (63%), dentro de um mês (96%) e, menos frequentemente, após um mês (4%) (Velamoor et al., 1994).

- Alteração da consciência: o paciente pode parecer alerta, mas confuso e não responde ao chamado verbal, assemelhando-se ao estado de estupor catatônico.

- Rigidez muscular: não responde a antiparkinsonianos; pode estar associada a tremor, sialorreia, distonia, mioclonias, disartria e disfagia.

Achados laboratoriais podem apresentar leucocitose (com ou sem desvio à esquerda), acidose metabólica ou hipóxia (75% dos casos), elevação de CPK (95%) e mioglobinúria (67%). Exame de liquor normal, neuroimagem normal e eletroencefalograma (EEG) com lentificação generalizada em 54% dos casos (Ware et al., 2018).

Dentre as condições consideradas no diagnóstico diferencial, estão:

- Infecções do SNC: encefalite viral, tétano, infecções por bactérias, fungos e parasitas.
- Doenças autoimunes: encefalite por autoanticorpos, lúpus etc.
- Lesões ocupando espaço no SNC: tumor, abscesso, infarto, traumatismo craniencefálico.
- Endocrinopatias: feocromocitoma, tireotoxicose.
- Catatonia letal (rara): clinicamente idêntica, mas pode se instalar independente de ATP.
- *Delirium* anticolinérgico: confusão e hipertermia, mas pele seca e sem rigidez muscular.
- Insolação: hipertermia, agitação e confusão, mas músculos flácidos e pele seca.
- Hipertermia por retirada de agonistas dopaminérgicos (p. ex., levodopa, amantadina).
- Abstinência de álcool ou de sedativos.
- Hipertermia por psicoestimulantes (p. ex., cocaína, anfetamina).
- Síndrome serotoninérgica: caracterizada por alteração do estado mental (agitação, excitação, confusão), hiperatividade muscular (tremor, mioclonias e hiper-reflexia), hiperatividade autonômica (diaforese, hipertermia, midríase, taquicardia). Só ocorre rigidez só em casos muito graves. Apresenta instalação rápida (< 24 horas) e cursa com sintomas gastrintestinais (diarreia, náusea, vômitos).

## **Quadro 2** Critérios de consenso no diagnóstico da síndrome neuroléptica maligna

- |  |
|--|
| 1. Exposição ou retirada de antagonista dopaminérgico 72 horas (3 dias) antes dos sintomas.  |
| 2. Hipertermia ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ) em pelo menos 2 medidas.   |
| 3. Rigidez muscular.   |
| 4. Alteração do estado mental (redução ou flutuação do nível de consciência).  |
| 5. Elevação de CPK – pelo menos 4x o limite superior (32-294 U/L) $>$ acima de 1,2 mil.  |
| 6. Instabilidade autonômica simpática (pelo menos 2 dos seguintes): <ul style="list-style-type: none"><li>a. Elevação da PA, sistólica ou diastólica, <math>\geq 25\%</math> acima do basal.</li><li>b. Flutuação da PA em 24 horas: diastólica <math>\geq 20 \text{ mmHg}</math> ou sistólica <math>\geq 25 \text{ mmHg}</math>.</li><li>c. Diaforese.</li><li>d. Incontinência urinária.</li></ul> |
| 7. Hipermetabolismo: FC $\geq 25\%$ e FR $\geq 50\%$ .   |

Fonte: adaptado de Gurrera et al., 2011.

### Tratamento

Em casos leves, a suspensão imediata do ATP e medidas de suporte são suficientes. Recomenda-se hidratação vigorosa (IV), monitoramento e correção de distúrbios eletrolíticos, infusão de líquidos alcalinizantes (bicarbonato – previne insuficiência renal aguda – IRA).

A hipertermia pode não responder a antitérmicos, sendo necessário resfriamento físico.

Complicações levando a insuficiência respiratória, IRA, pneumonia aspirativa e coagulopatias necessitam de assistência em nível de unidade de terapia intensiva (UTI).

Dentre os fármacos utilizados estão os benzodiazepínicos (p. ex., lorazepam VO ou diazepam IV), agonistas dopaminérgicos (p. ex., bromocriptina e amantadina). Em casos com rigidez muscular e hipertermia graves, deve-se encaminhar o paciente para a UTI para

receber dantrolene IV. Casos refratários podem se beneficiar de eletroconvulsoterapia, em geral efetiva após a quarta sessão (6-10 sessões).

## INTOXICAÇÃO ANTIMUSCARÍNICA (ANTICOLINÉRGICA)

A intoxicação anticolinérgica resulta de bloqueio de receptor colinérgico/muscarínico. Está principalmente associada ao uso de medicações, sendo a intoxicação por anti-histamínico a mais comum. Outras medicações relevantes são os antidepressivos tricíclicos, fenotiazidas e antiespasmódicos. Plantas como saia-branca, lírio e dama-da-noite também têm efeitos antimuscarínicos.

Os sintomas de intoxicação incluem confusão, sonolência, dificuldade para urinar e defecar. O paciente pode apresentar hipertermia, midríase, taquicardia, retenção urinária e diminuição de ruídos hidroaéreos. O tratamento em geral é suportivo. Inibidores da acetilcolinesterase, como fisostigmina, podem ser considerados em casos mais graves de agitação psicomotora. Se não houver resposta com o uso de fisostigmina, podem-se utilizar benzodiazepínicos, como diazepam (Alshahrani, 2022).

## INTOXICAÇÃO POR LÍTIO

O lítio é uma droga utilizada frequentemente como estabilizador de humor em transtorno afetivo bipolar e como adjuvante em outros transtornos mentais. Tem como faixa terapêutica níveis séricos entre 0,6 e 1,2 mmol/L, devendo-se atentar ao risco de toxicidade nos pacientes.

São descritos três tipos de toxicidade ao lítio quanto a sua administração e empregabilidade no tratamento: aguda, crônica e aguda em tratamento crônico. A toxicidade aguda ocorre em pacientes que não estão em uso da medicação, como em caso de tentativas de autoextermínio ou ingestão accidental da medicação. Nesses casos, observa-se uma menor gravidade de sintomas, pois a meia-vida de eliminação é menor em pacientes que não faziam uso de lítio. A toxicidade crônica ocorre em pacientes que já fazem

uso da medicação, mas ocorre aumento da litemia, seja por incremento de dose ou diminuição da excreção da substância, seja por problemas renais. Por sua vez, a toxicidade aguda em tratamento crônico ocorre em pacientes que já faziam uso da medicação, mas que administraram dose elevada agudamente (Quevedo et al., 2020).

As principais manifestações relacionadas ao uso do lítio são as gastrointestinais e neurológicas.

Na fase inicial do tratamento com lítio, alguns sintomas são comuns, como tremores de mãos, náuseas, diarreia, epigastralgia, fraqueza muscular, fadiga e sede excessiva. Em se tratando de intoxicação leve, associam-se os sintomas de letargia e vertigem.

A intoxicação moderada é caracterizada por confusão mental, nistagmo, ataxia, mioclonias e alterações no eletrocardiograma.

A intoxicação grave, por sua vez, se caracteriza por estupor, convulsões e hiper-reflexia.

O manejo da intoxicação por lítio varia conforme a gravidade do quadro.

Inicialmente, são necessárias medidas de suporte de vida, com garantia de via aérea, ventilação e estabilização hemodinâmica. O tratamento da intoxicação por lítio inclui medidas como a administração intravenosa de fluidos seja qual for a gravidade, descontaminação gastrintestinal em casos moderados e graves e hemodiálise em episódios de toxicidade severa, principalmente quando há sinais de disfunção renal e sintomas ameaçadores à vida.

A hidratação intravenosa deve ser realizada com solução salina isotônica; em pacientes adultos, pode ser administrado um total de 2 a 3 litros de solução, a depender da hidratação e da função cardíaca, caso conhecida. A restauração do equilíbrio de sódio e água em pacientes hipovolêmicos com toxicidade ao lítio é essencial para maior depuração da substância (Quevedo et al., 2020).

Em pacientes assintomáticos com ingestão aguda de doses elevadas de lítio (mais de 10 a 15 comprimidos), pode ser considerada a realização de polietilenoglicol (PEG), em doses que variam de 0,5 a 2 L por hora, por sonda nasogástrica, até que o

efluente retal esteja claro. Vale ressaltar que não é indicado o uso de carvão ativado. A irrigação gastrintestinal está contraindicada em pacientes com alteração do estado mental ou letargia.

A hemodiálise corresponde a uma importante terapêutica em pacientes com toxicidade severa, com sinais e sintomas ameaçadores à vida, ou com elevadas concentrações séricas de lítio ( $> 5$  mEq/L ou  $> 4$  mEq/L em pacientes com disfunção renal). No entanto, suas indicações ainda são controversas (Nordstrom e Wilson, 2018).

Possíveis complicações da intoxicação por lítio, incluindo alterações de estado mental e convulsões, são tratadas com cuidados de suporte. Os benzodiazepínicos são considerados a primeira linha de tratamento no manejo de convulsões.

## INTOXICAÇÃO POR SALICILATOS

A intoxicação por salicilatos se manifesta clinicamente pela presença de hipertermia associada à alcalose respiratória inicial e acidose metabólica. Inicialmente causa sintomas e sinais como náuseas, dor abdominal, zumbido, taquipneia, hipertermia e taquicardia, podendo evoluir para alterações do estado mental, alucinações, convulsões, edema pulmonar e coma.

O tratamento consiste na rápida estabilização das vias aéreas e da circulação do paciente. Após o manejo inicial, técnicas de descontaminação do trato gastrintestinal, alcalinização urinária e sérica e, em alguns casos, hemodiálise, podem ser empregadas. Não existe antídoto específico.

## COMPLICAÇÕES NEUROPSIQUIÁTRICAS ASSOCIADAS AO USO DE ESTEROIDES

Usados para tratamento de várias doenças, podem precipitar ganho de peso, hiperglicemia, imunossupressão e complicações neuropsiquiátricas e cognitivas. Os sintomas costumam ser dose-dependentes, se iniciar algumas horas após a ingestão e permanecer mesmo após a descontinuação.

Os sintomas neuropsiquiátricos mais comuns são: sensação de bem-estar, hipomania, mania, depressão, psicose, confusão, sintomas ansiosos e alterações cognitivas (que podem levar meses para melhorar), como dificuldade de atenção, concentração e memória. São sintomas que podem levar o paciente a se colocar em risco, mas não ameaçam a vida por si só.

A investigação deve ser direcionada à exclusão de diagnósticos diferenciais e baseada na clínica e história de uso de esteroides.

Em relação ao tratamento, inicialmente, a descontinuação do esteroide deve ser considerada. O uso de antipsicóticos, como haloperidol, risperidona e olanzapina, pode ser útil. O regime deve ser de internação apenas se houver risco à vida ou risco social.

## INTOXICAÇÃO POR DROGAS ANTICONVULSIVANTES

Drogas anticonvulsivantes são muito utilizadas principalmente por dois grupos de pacientes: pacientes com epilepsia, para controle de crises, e pacientes com transtorno afetivo bipolar, como estabilizadores do humor. A intoxicação se dá, em geral, em contextos de trocas de doses ou em tentativas de suicídio, embora possam ocorrer ao longo do curso clínico normal.

A intoxicação por ácido valproico pode ser decorrente de sua própria ação ou por inibir o ciclo da ureia e pode causar hiperamonemia. Sua concentração sérica terapêutica varia de 50 a 100 mg/L, e acima de 450 mg/L é quando o risco para intoxicação moderada a grave geralmente se inicia. É caracterizada por sintomas como confusão, desorientação, sonolência e letargia. Sinais típicos são diminuição do nível de consciência, ataxia, sinais neurológicos focais, convulsões, leucopenia e trombocitopenia (em intoxicações graves) e asterixis e hiper-reflexia (em caso de hiperamonemia). O quadro pode evoluir com edema, herniação cerebral e morte. Se possível, é indicado obter níveis sérico e de amônia (Nordstrom e Wilson, 2018).

A lamotrigina requer atenção especial, visto que são bem descritas reações de hipersensibilidade quando em rápida titulação. Sintomas de intoxicação geralmente são ataxia, nistagmo, aumento

de crises epilépticas, coma e alteração da condução ventricular. A apresentação da intoxicação com fenitoína é similar.

A intoxicação por topiramato pode se apresentar com sintomas neurológicos agudos, dor abdominal, visão turva, hipotensão, acidose metabólica e estupor.

A carbamazepina, quando em contexto de intoxicação, gera tontura, ataxia, disfunção cognitiva, coreia, mania, hiper-reflexia, mioclonias, tremor, convulsões e hipertermia, além de poder produzir hiponatremia, bradicardia, bloqueio atrioventricular, arritmia, hipotensão, depressão respiratória e coma. A oxcarbazepina tem efeitos semelhantes.

Algumas combinações, se relatadas pelo paciente ou acompanhante, devem chamar a atenção, visto que drogas com efeitos adversos semelhantes geralmente são exacerbadas em combinação – na psiquiatria, atenção especial à combinação carbamazepina e lamotrigina. Atenção especial é dada à combinação de ácido valproico e lamotrigina, visto que aumenta o nível sérico da última (Marchetti, 2019).

O manejo na maioria dos casos é de suporte clínico com monitoração. No caso do ácido valproico, pode-se considerar o uso de carnitina para a hiperamonemia e hemodiálise em níveis séricos extremamente elevados (Nordstrom e Wilson, 2018).



#### LEITURA SUGERIDA

- Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. Emergency psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
- Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
- Riba MB, Ravindranath D, Winder GS, editors. Clinical manual of emergency psychiatry. 2. ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2016.

#### REFERÊNCIAS

1. Boyer EW. Serotonin syndrome (serotonin toxicity). UpToDate, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/serotonin-syndrome-serotonin-toxicity>. Acesso em 13 ago. 2022.

2. Caroff SN. Recent advances in the pharmacology of tardive dyskinesia. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2020;18(4):493-506.
3. D'Souza RS, Hooten WM. Extrapyramidal symptoms. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
4. Gurrera RJ, Caroff SN, Cohen A, Carroll BT, DeRoos F, Francis A, et al. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(09):1222-8.
5. Hirjak D, Kubera KM, Bienentreu S, Thomann PA, Wolf RC. Antipsychotikaassoziierte motorische Symptome bei schizophrenen Psychosen – Teil 1: Dystonien, Akathisie und Parkinsonismus [Antipsychotic-induced motor symptoms in schizophrenic psychoses-Part 1: Dystonia, akathisia and parkinsonism]. *Nervenarzt*. 2019;90(1):1-11.
6. Hirsch M, Birnbaum RJ. Discontinuing antidepressant medications in adults. UpToDate, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/discontinuing-antidepressant-medications-in-adults>. Acesso em 13 ago. 2022.
7. Kamin J, Manwani S, Hughes D. Emergency psychiatry: extrapyramidal side effects in the psychiatric emergency service. *Psychiatr Serv*. 2000;51(3):287-9.
8. Kapur S, Zipursky R, Jones C, Remington G, Houle S. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2000;157(4):514-20.
9. Marchetti RL, Proença ICGF, editores. Manual prático de neuropsiquiatria de epilepsia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.
10. Negrão AB. Transtornos relacionados ao uso de sedativos/hipnóticos e alucinógenos. In: Miguel EC, Lafer B, Elkis H, Forlenza OV, editores. Clínica psiquiátrica volume 2: as grandes síndromes psiquiátricas. Barueri: Manole; 2021.
11. Nordstrom KD, Wilson MP, editors. Quick guide to psychiatric emergencies. Tools for behavioral and toxicological situations. Cham: Springer; 2018.
12. Pardis P, Remington G, Panda R, Lemez M, Adid O. Clozapine and tardive dyskinesia in patients with schizophrenia: a systematic review. *J Psychopharmacol*. 2019;33(10):1187-98.
13. Quevedo J, organizador. Emergências psiquiátricas. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2020.
14. Ricciardi L, Pringsheim T, Barnes TRE, Martino D, Gardner D, Remington G, et al. Treatment recommendations for tardive dyskinesia. *Can J*

*Psychiatry.* 2019;64(6):388-99.

15. Simpson GM, Angus JWS. A rating scale for extrapyramidal side-effects. *Acta Psychiatr Scand.* 1970;212:11-9.
16. Velamoor VR, Norman RM, Caroff SN, Mann SC, Sullivan KA, Antelo RE. Progression of symptoms in neuroleptic malignant syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 1994;182(3):198-73.
17. Ware MR, Feller DB, Hall KL. Neuroleptic malignant syndrome: diagnosis and management. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2018;20(1):17r02185.



## **APÊNDICES**



## APÊNDICE 1

# Associação para Metodologia e Documentação em Psiquiatria (AMDP)

---

Nome: .....; Idade: .....; Data:  
.....;

Sexo: ( ) M; ( ) F; DN: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_; Procedência: .....; Tel.:  
.....;

Estado conjugal: .....; Escolaridade: .....; Profissão:  
.....;

Idade início dos sintomas: .....

Tipo de início:

( ) Abrupto (< 48 h); ( ) Agudo (48 h < 2 semanas); ( ) Insidioso

Tipo de evolução:

( ) Não sabe; ( ) Remissão completa; ( ) Remissão parcial; ( ) Contínuo; ( ) Piora contínua

Presença de estressor: ( ) Não; ( ) Sim; Quando: .....; Tipo:  
.....;

Doença psiquiátrica na família: ( ) Não; ( ) Sim; Quem/doença:  
.....;

Desenvolvimento NPM: .....; Rendimento escolar:  
.....;

Drogas no passado: ( ) Não; ( ) Esporádico; ( ) Frequente; Tipo:  
.....;

Drogas atualmente: ( ) Não; ( ) Esporádico; ( ) Frequente; Tipo:  
.....;

Doenças clínicas/medicações:  
.....;

Transtornos diagnosticados:

Eixo I:

.....;  
.....;

Eixo II (personalidade, DM):

.....;

Admissão no PS: ( ) Sim; ( ) Não; Dias de permanência no PS:  
.....;

Internações: ( ) Não ( ) Sim. Número de internações: ..... Acompanhamento:  
.....;

Prescrição:

.....  
.....  
.....

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
---------	---------------------------	---------	------	----------	-------

**Alterações da consciência:**

1. Rebaixamento da consciência	E				
2. Turbamento da consciência	E				
3. Estreitamento da consciência	PE				
4. Expansão da consciência	P				

**Alterações da orientação:**

5. Temporal	P				
6. Espacial	P				
7. Situacional	P				
8. Sobre a própria pessoa	P				

**Alterações da atenção e da memória:**

9. Compreensão (ou apercepção)	PE				
10. Concentração	PE				
11. Memorização (fixação) (<10 min.)	PE				
12. Evocação (retenção) (longo prazo)	PE				
13. Confabulação	E				
14. Paramnésias	P				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
<b>Alterações formais do pensamento:</b>					
15. Inibição	P				
16. Lentificação	E				
17. Circunstancialidade	E				
18. Restrito ( <i>Eingeengt</i> )	PE				
19. Perseveração	E				
20. Ruminação	P				
21. Pressão do pensamento	P				
22. Fuga de ideias	E				
23. Tangencialidade	E				
24. Bloqueio do pensamento	PE				
25. Incoerência	E				
26. Neologismos	E				
<b>Temores e obsessões:</b>					
27. Desconfiança	PE				
28. Hipochondria	P				
29. Fobias	P				
30. Pensamentos obsessivos	P				
31. Impulsos compulsivos	P				
32. Compulsões	P				
<b>Delírios:</b>					
33. Pressentimento delirante ( <i>Wahnstimmung</i> )	P				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
34. Percepção delirante ( <i>Wahnwahrnehmung</i> )	P				
35. Intuição delirante ( <i>Wahneinfall</i> )	P				
36. Pensamentos delirantes ( <i>Wahngedanken</i> )	P				
37. Delírio sistematizado	P				
38. Dinâmica delirante	PE				
39. Delírio de referência	P				
40. Delírio persecutório (ser prejudicado)	P				
41. Delírio de ciúmes	P				
42. Delírio de culpa	P				
43. Delírio de ruína (empobrecimento)	P				
44. Delírio hipocondríaco	P				
45. Delírio de grandeza	P				
46. Delírios com outros conteúdos	P				
Alterações da percepção:					
47. Ilusões	P				
48. Alucinações auditivas (vozes)	P				
49. Outras alucinações auditivas	P				
50. Alucinações visuais	P				
51. Alucinações corporais (cenestésicas)	P				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
52. Alucinações olfativas e gustativas	P				
<b>Alterações da consciência do Eu:</b>					
53. Desrealização	P				
54. Despersonalização	P				
55. Transmissão do pensamento	P				
56. Roubo do pensamento	P				
57. Inserção do pensamento	P				
58. Outras vivências de influência	P				
<b>Alterações da afetividade:</b>					
59. Perplexidade	E				
60. Sensação de falta de sentimentos	P				
61. Empobrecimento afetivo	E				
62. Redução da vitalidade	P				
63. Depressão	EP				
64. Desesperança	P				
65. Angústia/ansiedade	EP				
66. Euforia	EP				
67. Disforia	EP				
68. Irritabilidade	EP				
69. Inquietação interior	P				
70. Propensão a lamentações	E				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
71. Sentimento de inadequação	P				
72. Autoestima exagerada	P				
73. Sentimentos de culpa	P				
74. Sentimentos de ruína	P				
75. Ambivalência	P				
76. Paratimia (discordância afetiva)	E				
77. Labilidade afetiva	EP				
78. Incontinência afetiva	EP				
79. Rigidez afetiva	E				
<b>Alterações do impulso e da psicomotricidade:</b>					
80. Pobreza de impulsos (“não quer”)	EP				
81. Inibição do impulso (“não pode”)	P				
82. Aumento da energia (impulso)	EP				
83. Inquietação motora	EP				
84. Paracinesias	E				
85. Maneirismos	E				
86. Teatralidade	E				
87. Mutismo	E				
88. Logorreia	E				
<b>Particularidades circadianas:</b>					
89. Piora pela manhã	PE				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
90. Piora à tarde/noite	PE				
91. Melhora à tarde/noite	PE				
<b>Outras alterações:</b>					
92. Redução da sociabilidade	PE				
93. Aumento da sociabilidade	PE				
94. Agressividade	PE				
95. Tendência suicida	PE				
96. Automutilação	PE				
97. Falta percepção de estar doente	P				
98. Falta <i>insight</i> da doença	P				
99. Recusa do tratamento	PE				
100. Necessita de cuidados especiais					
<b>Alterações do sono e da vigília:</b>					
101. Insônia inicial	P				
102. Despertar noturno	P				
103. Redução da duração do sono	P				
104. Despertar precoce	P				
105. Sonolência diurna	PE				
<b>Alterações do apetite:</b>					
106. Redução do apetite	P				
107. Aumento do apetite	P				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
108. Sede excessiva	P				
109. Redução da libido	P				
Alterações gastrointestinais:					
110. Hipersalivação	PE				
111. Secura na boca	P				
112. Náuseas	P				
113. Vômitos	PE				
114. Desconforto gástrico	P				
115. Constipação	P				
116. Diarreia	P				
<b>Alterações cardiorrespiratórias:</b>					
117. Dispneia	PE				
118. Vertigem	PE				
119. Palpitações	P				
120. Dor pré-cordial	P				
Outras alterações vegetativas:					
121. Alteração da acomodação visual	P				
122. Sudorese excessiva	PE				
123. Seborreia	PE				
124. Alteração da micção	P				
125. Alterações menstruais	P				
<b>Outras alterações:</b>					
126. Cefaleia	P				

Sintoma	Paciente ou Entrevistador	Ausente	Leve	Moderado	Grave
127. Lombalgia	P				
128. Dor nas pernas	P				
129. Sensação de calor	P				
130. Calafrios	P				
131. Sintomas conversivos	P				
<b>Alterações neurológicas:</b>					
132. Rrigidez muscular/hipertonia	E				
133. Flacidez muscular/hipotonía	PE				
134. Tremor	PE				
135. Distorções (aguda) e discinesias (tardias)	PE				
136. Hipocinesia	PE				
137. Acatisia	PE				
138. Ataxia	PE				
139. Nistagmo	E				
140. Parestesias	P				
<b>Outros sintomas:</b>					
Febre					
Convulsões					
(...)					

Fonte: adaptado de Rosler M, Trabert W, Associação para Metodologia e Documentação em Psiquiatria (AMDP). O Sistema AMDP: manual de documentação de achados diagnósticos psiquiátricos. Trad.: Paulo Sallet e Eduardo Aratangy. 1a. ed. São Paulo: Hogrefe; 2016.



## APÊNDICE 2

### *Adult Self-Report Scale (ASRS) para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos*

Por favor, responda as perguntas abaixo avaliando-se de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder a cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses.

	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequente	Muito frequente
1. Com que frequência você comete erros por falta de atenção quando tem de trabalhar num projeto chato ou difícil?	0	1	2	3	4
2. Com que frequência você tem dificuldade para manter a atenção quando está fazendo um trabalho chato ou repetitivo?	0	1	2	3	4
3. Com que frequência você tem dificuldade para se concentrar no que as pessoas dizem, mesmo quando estão falando diretamente com você?	0	1	2	3	4

Por favor, responda as perguntas abaixo avaliando-se de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder a cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses.

	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequente	Muito frequente
4. Com que frequência você deixa um projeto pela metade depois de já ter feito as partes mais difíceis?	0	1	2	3	4
5. Com que frequência você tem dificuldade para fazer um trabalho que exige organização?	0	1	2	3	4
6. Quando você precisa fazer algo que exige muita concentração, com que frequência você evita ou adia o início?	0	1	2	3	4
7. Com que frequência você coloca as coisas fora do lugar ou tem dificuldade de encontrar as coisas em casa ou no trabalho?	0	1	2	3	4
8. Com que frequência você se distrai com atividades ou barulho à sua volta?	0	1	2	3	4
9. Com que frequência você tem dificuldade para lembrar de compromissos ou obrigações?	0	1	2	3	4
<b>PARTE A – TOTAL</b>					

Por favor, responda as perguntas abaixo avaliando-se de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder a cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses.

	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequente	Muito frequente
1. Com que frequência você fica se mexendo na cadeira ou balançando as mãos ou os pés quando precisa ficar sentado(a) por muito tempo?	0	1	2	3	4
2. Com que frequência você se levanta da cadeira em reuniões ou em outras situações em que deveria ficar sentado(a)?	0	1	2	3	4
3. Com que frequência você se sente inquieto(a) ou agitado(a)?	0	1	2	3	4
4. Com que frequência você tem dificuldade para sossegar e relaxar quando tem tempo livre para você?	0	1	2	3	4
5. Com que frequência você se sente ativo(a) demais e necessitando fazer coisas, como se estivesse “com um motor ligado”?	0	1	2	3	4
6. Com que frequência você se pega falando demais em situações sociais?	0	1	2	3	4

Por favor, responda as perguntas abaixo avaliando-se de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder a cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses.

	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequente	Muito frequente
7. Quando você está conversando, com que frequência você se pega terminando as frases das pessoas antes delas?	0	1	2	3	4
8. Com que frequência você tem dificuldade para esperar nas situações em que cada um tem a sua vez?	0	1	2	3	4
9. Com que frequência você interrompe os outros quando eles estão ocupados?	0	1	2	3	4
<b>PARTE B – TOTAL</b>					

Fonte: Kessler RC, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS). Psychological Medicine. 2005;35(2):245-56.

Tradução: Mattos P, et al. Adaptação transcultural para o português da escala Adult Self-Report Scale para avaliação do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos. Archives of Clinical Psychiatry. 2006;33(4).



## APÊNDICE 3

### Escala de Impulsividade de Barratt (BIS 11)

---

**Instruções:** as pessoas divergem nas formas em que agem e pensam em diferentes situações. Esta é uma escala para avaliar algumas das maneiras que você age ou pensa. Leia cada afirmação e preencha o círculo apropriado no lado direito da página. Não gaste muito tempo em cada afirmação. Responda de forma rápida e honestamente.

Afirmações	Raramente ou nunca	De vez em quando	Com frequência	Quase sempre/sempre
1. Eu planejo tarefas cuidadosamente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Eu faço coisas sem pensar.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Eu tomo decisões rapidamente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Eu sou despreocupado (confio na sorte, "desencanado").	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Eu não presto atenção.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Eu tenho pensamentos que se atropelam.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Eu planejo viagens com bastante antecedência.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Eu tenho autocontrole.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Afirmações	Raramente ou nunca	De vez em quando	Com frequência	Quase sempre/sempre
9. Eu me concentro facilmente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Eu economizo (poupo) regularmente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Eu fico me contorcendo na cadeira em peças de teatro ou palestras	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Eu penso nas coisas com cuidado.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Eu faço planos para me manter no emprego (eu cuido para não perder meu emprego).	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Eu falo coisas sem pensar.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Eu gosto de pensar em problemas complexos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Eu troco de emprego.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Eu ajo por impulso.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Eu fico entediado com facilidade quando estou resolvendo problemas mentalmente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Eu ajo no “calor” do momento.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Eu mantendo a linha de raciocínio (“não perco o fio da meada”).	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Eu troco de casa (residência).	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Afirmações	Raramente ou nunca	De vez em quando	Com frequência	Quase sempre/sempre
22. Eu compro coisas por impulso.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. Eu só consigo pensar em uma coisa de cada vez.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Eu troco de interesses e passatempos ("hobby").	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25. Eu gasto ou compro a prestação mais do que ganho.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26. Enquanto estou pensando em uma coisa, é comum que outras ideias me venham à cabeça ou ao mesmo tempo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
27. Eu tenho mais interesse no presente do que no futuro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
28. Eu me sinto inquieto em palestras ou aulas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
29. Eu gosto de jogos e desafios mentais.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
30. Eu me preparam para o futuro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Fonte: Malloy-Diniz LF, et al. Tradução e adaptação cultural da Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11) para aplicação em adultos brasileiros. J Bras Psiquiatr. 2010;59(2):99-105.



## APÊNDICE 4

### Escala de Impressão Clínica Global (CGI)

#### 1. Gravidade da doença

Considerando sua experiência clínica com pacientes esquizofrênicos, o quanto mentalmente doente está este paciente neste momento?

1. Normal, não está doente
2. Muito levemente doente
3. Levemente doente
4. Moderadamente doente
5. Acentuadamente doente
6. Gravemente doente
7. Dentre os mais extremamente doente

#### 2. Melhora global

Avalie a melhora global, independente do seu julgamento quanto à melhora ter ou não decorrido exclusivamente do tratamento medicamentoso. Comparado com o estado do paciente no início do estudo, o quanto ele melhorou?

1. Muitíssimo melhor
2. Muito melhor
3. Melhora mínima
4. Nenhuma mudança
5. Piora mínima
6. Muito pior
7. Muitíssimo pior

### 3. Índice de eficácia

Avalie este item com base apenas no **efeito da medicação**. Selecione os termos que melhor descrevem o efeito terapêutico e os efeitos colaterais, circulando o ponto de interseção entre ambos.

Efeitos colaterais				
Nenhum significativamente no funcionamento	Não interferem significativamente no funcionamento	Interferem significativamente no funcionamento	Superam o efeito terapêutico	
Efeito terapêutico	1	2	3	4
4. Acentuado: enorme melhora. Remissão total ou quase total dos sintomas	4,00	2,00	1,33	1,00
3. Moderado: melhora evidente. Remissão parcial dos sintomas	3,00	1,50	1,00	0,75
2. Mínimo: leve melhora. Não altera o nível de cuidados com o paciente	2,00	1,00	0,67	0,50
1. Igual ou pior	1,00	0,50	0,33	0,25

Fonte: Guy W: ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology – Revised. Rockville; 1976. p. 218-22.



## APÊNDICE 5

### *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised (CIWA-Ar)*

---

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

Pulso ou FC: \_\_\_\_\_ PA: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

1. Você sente um mal-estar no estômago (enjoo)? Você tem vomitado?   
0 Não  
1 Náusea leve e sem vômito  
4 Náusea recorrente com ânsia de vômito  
7 Náusea constante, ânsia de vômito e vômito
  
2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados:   
0 Não  
1 Não visível, mas sente  
4 Moderado, com os braços estendidos  
7 Grave, mesmo com os braços estendidos
  
3. Sudorese:   
0 Não  
4 Facial  
7 Profusa
  
4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações?   
Código da questão 8
  
5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto?   
Código da questão 8

6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos?

Você tem visto algo que tem lhe perturbado? Você tem visto coisas que não estão presentes?

0 Não

1 Muito leve

2 Leve

3 Moderado

4 Alucinações moderadas

5 Alucinações graves

6 Extremamente graves

7 Contínua

7. Você se sente nervoso(a)? (observação)

0 Não

1 Muito leve

4 Leve

7 Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo?

8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento?

0 Não

1 Muito leve

2 Leve

3 Moderado

4 Moderado / grave

5 Grave

6 Muito grave

7 Extremamente grave

9. Agitação: (observação)

0 Normal

1 Um pouco mais que a atividade normal

4 Moderadamente

7 Constante

10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu? (observação)

0 Orientado

1 Incerto sobre a data, não responde seguramente

- 2 Desorientado com a data, mas não mais do que 2 dias
- 3 Desorientado com a data, com mais de 2 dias
- 4 Desorientado com o lugar e a pessoa

Escore

Fonte: Sullivan et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989 Nov;84(11):1353-7.



## APÊNDICE 6

### Dimensões de gravidade de sintomas psicóticos avaliados pelo clínico

---

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: [ ] Masc. [ ] Fem. Data: \_\_\_\_\_

**Instruções:** Com base em todas as informações obtidas e na sua experiência clínica, avalie presença e gravidade dos seguintes sintomas observados no paciente nos últimos 7 dias.

Domínio	0	1	2	3	4	Escore
I. Alucinações	Ausente	Questionável (gravidade ou duração insuficientes para considerar psicose)	Leve (pouca pressão para agir sob vozes, não muito incomodado pelas vozes)	Moderada (alguma pressão para responder às vozes ou algo incomodado pelas vozes)	Grave (grave pressão para responder e muito incomodado pelas vozes)	
II. Delírios	Ausente	Questionável (gravidade ou duração insuficientes para considerar psicose)	Leve (pouca pressão para agir sob crenças delirantes, não muito incomodado por elas)	Moderada (alguma pressão para agir sob crenças ou algo incomodado por elas)	Grave (grave pressão para agir sob crenças ou muito incomodado por elas)	
III. Desorganização do pensamento	Ausente	Questionável (gravidade ou duração insuficientes para considerar desorganização)	Leve (alguma dificuldade para seguir o discurso)	Moderada (discurso frequentemente difícil de seguir)	Grave (quase impossível seguir o discurso)	
IV. Comportamento psicomotor alterado	Ausente	Questionável (gravidade ou duração insuficientes para considerar alteração do comportamento psicomotor)	Leve (comportamento motor alterado ou bizarro ou catatonia ocasionais)	Moderada (comportamento motor alterado ou bizarro ou catatonia frequentes)	Grave (comportamento motor alterado ou bizarro ou catatonia quase constantes)	
V. Sintomas negativos (pouca expressão emocional ou avolução)	Ausente	Questionável redução na expressividade facial, prosódia, gestos ou comportamento espontâneo	Leve redução na expressividade facial, prosódia, gestos ou comportamento espontâneo	Moderada redução na expressividade facial, prosódia, gestos ou comportamento espontâneo	Grave redução na expressividade facial, prosódia, gestos ou comportamento espontâneo	

<b>Domínio</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>Escore</b>
VI. Prejuízo cognitivo	Ausente	Questionável (função cognitiva não está claramente fora da variação esperada para idade e status socioeconômico; i. e., dentro de 0,5 DP)	Leve (alguma redução na função cognitiva; abaixo do esperado para idade e status socioeconômico; 0,5-1 DP da média)	Moderado (clara redução na função cognitiva; abaixo do esperado para idade e status socioeconômico; 1-2 DP da média)	Grave redução na função cognitiva; abaixo do esperado para idade e status socioeconômico; > 2 DP da média	
VII. Depressão	Ausente	Questionável (ocasionalmente se sente triste, deprimido ou sem esperança; preocupado em ter falhado com alguém ou em algo, mas não muito)	Leve (com frequência se sente muito triste e algo deprimido ou sem esperança; algo preocupado em ter falhado com alguém ou em algo)	Moderada (períodos frequentes de depressão profunda ou falta de esperança; preocupação com culpa, de ter feito algo errado)	Grave (depressão profunda e desesperança diárias; culpa delirante ou autocondenação irracional, grosseiramente desproporcional às circunstâncias)	
VIII. Mania	Ausente	Questionável (ocasionalmente com humor elevado, expansivo ou irritável ou com alguma inquietação)	Leve (períodos frequentes de humor algo elevado, expansivo ou irritável ou de inquietação)	Moderada (períodos frequentes de humor significativamente elevado, expansivo, irritável ou inquietação)	Grave (diariamente com humor marcadamente elevado, expansivo ou irritável ou com inquietação)	

Fonte: World Psychiatric Association (WPA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), 5th ed. Arlington: WPA, 2013.



## APÊNDICE 7

### Escala Bush-Francis de Avaliação da Catatonia (BFCRS – *Bush-Francis Catatonia Rating Scale*)

Exame padronizado da catatonia: feito com base no comportamento observado durante o exame, com exceção dos itens “14. Retirado” e “23. Alterações autonômicas”, que podem ser obtidos a partir de informações no prontuário. Pontuam-se apenas os itens claramente presentes. Se houver dúvida, pontua-se “0”.

Procedimento	Examinar
1. Observe o paciente enquanto tenta engajá-lo na conversa.	Observe o nível de atividade, movimentos anormais e fala.
2. O entrevistador coça a cabeça de maneira exagerada.	Observe (7) ecopraxia.
3. Examine o braço para sinal da roda dentada. Instrua o paciente a “deixar o braço solto” e tente movê-lo aplicando força leve e intensa alternadamente.	Observe (11) rigidez, (12) negativismo, (13) flexibilidade cérea, (18) <i>Gegenhalten</i> .
4. Peça para o paciente estender o braço. Coloque um dedo embaixo da mão e tente levantá-la lentamente depois de falar “NÃO me deixe levantar o seu braço”.	Observe (17) <i>Mitgehen</i> .
5. Estenda a mão para o paciente dizendo “NÃO segure minha mão”.	Observe (19) ambitidência.
6. Ponha a mão no bolso e diga “Ponha sua língua para fora, vou cravar um alfinete nela”.	Observe (16) obediência automática.
7. Examine o reflexo de agarrar.	Observe (20) reflexo de agarrar.
8. Examine anotações do prontuário nas últimas 24 horas.	Observe principalmente

	ingesta oral, sinais vitais e quaisquer incidentes.
9. Tente observar o paciente indiretamente, pelo menos por um breve período, todos os dias.	

Itens BFCRS	Escores
1. Excitação: hiperatividade extrema, inquietação motora contínua aparentemente sem propósito. Não atribuível a acatisia ou agitação direcionada para um fim.	0 = Ausente. 1 = Movimentação excessiva, intermitente. 2 = Movimentação constante, hipercinesia sem períodos de alívio. 3 = Excitação catatônica extrema, atividade motora frenética contínua.
2. Imobilidade/estupor: hipoatividade extrema, imóvel, minimamente responsivo a estímulos.	0 = Ausente. 1 = Permanece sentado, capaz de interação breve. 2 = Virtualmente sem interação com o mundo externo. 3 = Estuporoso, não reativo a estímulo doloroso.
3. Mutismo: verbalmente não responsivo ou minimamente responsivo.	0 = Ausente. 1 = Verbalmente não responsivo à maioria das perguntas, sussurro incompreensível. 2 = Fala menos do que 20 palavras em 5 minutos. 3 = Não fala.

Itens BFCRS	Escores
4. Olhar: olhar fixo, pouca ou nenhuma verificação visual do ambiente, redução do piscar.	<p>0 = Ausente.      1 = Pouco contato visual, olhar fixo mantido por menos de 20 segundos; redução do piscar.      2 = Olhar fixo mantido por mais de 20 segundos, ocasionais momentos de atenção.      3 = Olhar fixo, não reativo.</p>
5. Postura/catalepsia: manutenção espontânea de postura(s), incluindo posturas cotidianas (p. ex., ficar sentado ou em pé por longos períodos sem reação).	<p>0 = Ausente.      1 = Menos do que 1 minuto.      2 = Mais do que 1 minuto, menos do que 15 minutos.      3 = Postura bizarra ou corriqueira mantida por mais de 15 minutos.</p>
6. Caretas: manutenção de expressões faciais estranhas (bizzarras).	<p>0 = Ausente.      1 = Menos do que 10 segundos.      2 = Menos do que 1 minuto.      3 = Expressões bizzarras ou mantidas mais do que 1 minuto.</p>
7. Ecopraxia/ecolalia: repete os gestos/falas do examinador.	<p>0 = Ausente.      1 = Ocasional.      2 = Frequente.      3 = Constante.</p>
8. Estereotipia: atividade motora repetitiva e não objetivamente dirigida (p. ex., movimentos repetitivos dos dedos, tocar repetidas vezes, bater ou esfregar-se); anormalidade não no ato em si, mas na frequência (quantidade).	<p>0 = Ausente.      1 = Ocasional.      2 = Frequente.      3 = Constante.</p>

Itens BFCRS	Escores
9. Maneirismos: movimentos estranhos e despropositados (p. ex., pular ou andar na ponta dos pés, saudar transeuntes ou movimentos cotidianos exagerados/caricatos); anormalidade associada ao ato em si (qualidade).	0 = Ausente. 1 = Ocasional. 2 = Frequente. 3 = Constante.
10. Verbigeração: repetição de frases ou sentenças (como disco furado).	0 = Ausente. 1 = Ocasional. 2 = Frequentemente, dificuldade para interromper. 3 = Constante.
11. Rigidez: manutenção de uma posição rígida ante a tentativa de ser movimentado; excluir se houver roda denteadas ou tremor.	0 = Ausente. 1 = Resistência leve. 2 = Moderada. 3 = Severa, não é possível mudar a posição.
12. Negativismo: resistência sem motivo aparente a instruções ou tentativas de mover/examinar o paciente. Comportamento contrário, faz o oposto do que é solicitado.	0 = Ausente. 1 = Resistência leve e/ou ocasionalmente contrária. 2 = Resistência moderada e/ou frequentemente contrária. 3 = Resistência severa e/ou continuamente contrária.
13. Flexibilidade cérea: durante a mobilização, o paciente apresenta resistência inicial e depois se deixa ser reposicionado, semelhante a vela derretendo.	0 = Ausente. 3 = Presente.

Itens BFCRS	Escores
14. Retirado ( <i>withdrawal</i> ): recusa comer, beber e/ou fazer contato visual.	<p>0 = Ausente.      1 = Ingestão oral mínima/evita contato visual por menos de 1 dia.      2 = Ingestão oral mínima/evita contato visual por mais de 1 dia.      3 = Sem ingestão oral/evita contato visual por 1 dia ou mais.</p>
15. Impulsividade: paciente subitamente engaja em comportamento inapropriado (p. ex., sai correndo, começa a gritar ou tira a roupa) na ausência de estímulo/provocação. Depois, não oferece nenhuma explicação plausível.	<p>0 = Ausente.      1 = Ocasional.      2 = Frequente.      3 = Constante ou não redirecionável.</p>
16. Obediência automática: cooperação exagerada com a solicitação do examinador ou continuação espontânea do movimento solicitado (lembra alfinete na língua).	<p>0 = Ausente.      1 = Ocasional.      2 = Frequente.      3 = Constante.</p>
17. <i>Mitgehen</i> : com um leve toque do entrevistador sob a mão do paciente, este eleva o braço imediatamente (lâmpada de escrivaninha), mesmo com instrução para não o fazer.	<p>0 = Ausente.      3 = Presente.</p>
18. <i>Gegenhalten</i> : resistência à mobilização passiva, que é proporcional à força do estímulo, parecendo mais automática do que volitiva.	<p>0 = Ausente.      3 = Presente.</p>
19. Ambitendência: o paciente parece executar o movimento pela metade, de forma indecisiva e hesitante.	<p>0 = Ausente.      3 = Presente.</p>
20. Reflexo de agarrar: por meio do exame neurológico.	<p>0 = Ausente.      3 = Presente.</p>
21. Perseveração: o paciente repetidamente retorna ao mesmo tópico ou persiste no mesmo movimento.	<p>0 = Ausente.      3 = Presente.</p>

Itens BFCRS	Escores
22. Agressividade: geralmente de forma não dirigida. Depois, não oferece nenhuma explicação ou apenas uma explicação superficial para o episódio.	<p>0 = Ausente.      1 = Agitação ocasional, baixo potencial de injúria.      2 = Agitação frequente, potencial de injúria moderado.      3 = Sérios riscos para outras pessoas.</p>
<p>23. Alterações autonômicas: assinalar:      ( ) temperatura, ( ) PA, ( ) pulso, ( ) frequência respiratória e      ( ) diaforese.</p>	<p>0 = Ausentes.      1 = Anormalidade em 1 parâmetro (excluir hipertensão prévia).      2 = Anormalidades em 2 parâmetros.      3 = Anormalidades em 3 ou mais parâmetros.</p>

Fonte: Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatr Scand. 1996;93(2):129-36.



## APÊNDICE 8

### Escala Calgary de Depressão para Esquizofrenia (*Calgary Depression Scale for Schizophrenia*)

---

**Instruções gerais:** Faça a primeira pergunta como está escrita. Use as frases que seguem e os qualificadores a seu critério. O período examinado refere-se às duas últimas semanas.

1. **Depressão:** Como você descreveria o seu humor nas últimas duas semanas: Você tem estado razoavelmente alegre, ou tem se sentido muito deprimido ou desanimado recentemente? Nas últimas duas semanas, com que frequência você tem se sentido (palavras utilizadas pelo entrevistado)? Todos os dias? O dia inteiro?
  0. Ausente
  1. Leve (expressa alguma tristeza ou desânimo ao responder).
  2. Moderada (humor deprimido evidente, persistindo até metade do período das duas últimas semanas).
  3. Severa (humor marcadamente deprimido, diariamente, por mais da metade do tempo. Interfere no funcionamento).
2. **Desesperança:** Como você vê o seu próprio futuro? Você vê algum futuro ou a vida lhe parece sem esperanças? Você desistiu ou ainda sente alguma motivação para continuar tentando?
  0. Ausente
  1. Leve (últimas 2 semanas teve alguns momentos de desesperança, mas ainda tem alguma esperança no futuro).
  2. Moderada (desesperança moderada e persistente nas duas últimas semanas. Pode ser convencido a admitir a possibilidade de as coisas ficarem melhor).
  3. Severa (desesperança persistente e angustiante).

- 3. Autodepreciação:** Qual é a sua opinião a respeito de si mesmo em comparação com as outras pessoas? Você se sente melhor, não tão bom ou igual às pessoas? Você se sente inferior ou sem valor?
0. Ausente
  1. Leve (algum sentimento de inferioridade está presente, mas não se sente sem valor).
  2. Moderada (sente-se sem valor, mas o sintoma está presente por menos de 50% do tempo).
  3. Grave (considera-se completamente sem valor por mais de 50% do tempo).
- 4. Ideias de referência de culpabilidade:** Você tem a sensação de que está sendo responsabilizado ou mesmo acusado injustamente de alguma coisa? De quê? (exclui culpa justificável ou delírio de culpa).
0. Ausentes
  1. Leves (sente-se culpado, mas não acusado, por menos de 50% do tempo).
  2. Moderadas (sentimento persistente de ser culpado e/ou ocasionalmente de ser acusado).
  3. Graves (sentimento persistente de ser acusado. Quando confrontado, admite não ser exatamente assim).
- 5. Culpa patológica:** Você costuma se autoacusar por pequenas coisas que você fez no passado? Você acha que merece ficar tão preocupado com essas coisas?
0. Ausente
  1. Leve (sente-se excessivamente culpado por causa de pequenas faltas, menos de 50% do tempo).
  2. Moderada (geralmente [> 50% do tempo] se sente culpado por ações cujo significado exagera).
  3. Grave (sente-se acusado por tudo o que saiu errado, mesmo que não tenha sido por falta sua).
- 6. Depressão matutina:** Quando se sentiu deprimido nas duas últimas semanas, você notou em que período do dia se sente mais deprimido?
0. Ausente (sem depressão).
  1. Leve (depressão presente, mas sem variação diurna).
  2. Moderada (espontaneamente menciona que a depressão é pior no período matutino).

3. Severa (depressão marcadamente pior no período matutino, melhora ao longo da tarde).

- 7. Despertar precoce:** Você acorda pela manhã mais cedo do que o habitual? Quantas vezes por semana isso acontece?
0. Ausente (sem despertar precoce).
  1. Leve (ocasionalmente acorda [até 2 x/semana], 1 hora ou mais antes do horário habitual de despertar).
  2. Moderado (frequentemente acorda cedo [até 5 x/semana], 1 hora ou mais antes do horário habitual).
  3. Grave (diariamente acorda 1 hora ou mais antes do horário habitual).
- 8. Suicídio:** Você já sentiu que não valia mais a pena viver? Alguma vez teve vontade de acabar com tudo? O que você pensou que poderia fazer? Chegou realmente a tentar?
0. Ausente.
  1. Leve (pensamentos frequentes de estar melhor morto, ou ocasionalmente pensa em suicídio).
  2. Moderado (deliberadamente cogitou o suicídio e formulou um plano, mas não chegou a tentá-lo).
  3. Grave (tentou suicídio, morte evitada por descoberta acidental ou utilizou método ineficiente).
- 9. Depressão observada:** Com base na observação do entrevistador durante entrevista. A pergunta “Você tem vontade de chorar?” feita em momento oportuno da entrevista pode obter essa informação.
0. Ausente.
  1. Leve (aparenta tristeza durante a entrevista, envolvendo-se de forma neutra na discussão).
  2. Moderada (aparenta tristeza e expressão de alguém que está num velório durante a entrevista, com a voz monótona e desanimada, e está choroso ou chora em alguns momentos).
  3. Grave (fica em silêncio nos momentos estressantes, com frequência suspira e chora abertamente, ou está persistentemente num estado miserável e o examinador tem certeza desse fato).

Fonte: Addington D, Addington J, Schissel B. A depression rating scale for schizophrenics. *Schizophr Res.* 1990;3(4):247-51.

Bressan RA, Chaves AC, Shirakawa I, de Mari J. Validity study of the Brazilian version of the Calgary Depression Scale for Schizophrenia. *Schizophr Res.* 1998;32(1):41-9.



## APÊNDICE 9

### Escala de Avaliação de Efeitos Extrapiramidais (Simpson-Angus)

---

1. **Marcha:** O paciente é examinado andando no consultório. O escore baseia-se na marcha, no balanço dos braços e na postura. É avaliada da seguinte maneira:
  1. Normal
  2. Diminuição do balanço enquanto anda
  3. Diminuição do balanço e rigidez dos braços
  4. Marcha rígida com braços anteriores ao abdômen
  5. Marcha em bloco, com movimento para frente e para trás
2. **Queda dos braços:** O paciente e o médico elevam os braços na altura dos ombros e deixam-nos cair. Em indivíduos normais se ouve um som alto quando os braços batem no corpo. No paciente com parkinsonismo os braços caem lentamente.
  1. Normal, queda livre provoca som alto e ressalta
  2. Queda ligeiramente lentificada, contato menos audível, pequeno ressalto
  3. Queda lentificada, sem ressalto
  4. Lentificação acentuada, não se ouve o contato
  5. Braços caem como se houvesse resistência, por exemplo através de cola
3. **Balanço dos ombros:** O braço do paciente é flexionado em ângulo reto no cotovelo. O examinador segura com uma mão a mão do paciente e com a outra segura o cotovelo do paciente. O antebraço do paciente é empurrado para frente e para trás e o úmero é rodado externamente. O grau de resistência é avaliado da seguinte maneira:
  1. Normal
  2. Rigidez e resistência leves

3. Rigidez e resistência moderadas
  4. Rigidez importante com dificuldade à movimentação passiva
  5. Rigidez extrema com ombro praticamente congelado
4. **Rigidez do cotovelo:** A articulação do cotovelo é segurada em ângulo reto e estendida e fletida passivamente, o bíceps do paciente deve ser observado e palpado. A resistência a esse procedimento é avaliada. (A presença de roda denteada deve ser anotada separadamente.)
  1. Normal
  2. Rigidez e resistência leves
  3. Rigidez e resistência moderadas
  4. Rigidez importante com dificuldade à movimentação passiva
  5. Rigidez extrema com antebraço praticamente congelado
5. **Rigidez do punho:** O punho deve ser segurado por uma mão e os dedos por outra. Deve ser estendido, flexionado, desviado para face ulnar e radial. A resistência é avaliada:
  1. Normal
  2. Rigidez e resistência leves
  3. Rigidez e resistência moderadas
  4. Rigidez importante com dificuldade à movimentação passiva
  5. Rigidez extrema com punho praticamente congelado
6. **Rotação da cabeça:** O paciente fica sentado ou em pé e é comunicado de que você irá mover sua cabeça de um lado para outro, que a manobra não irá machucá-lo e que ele deverá relaxar. [Perguntar antes ao paciente se ele sente dor na região cervical ou dificuldade em mover a cabeça, para evitar provocar dor.] Prender a cabeça do paciente entre as mãos com os dedos atrás do pescoço. Rodar delicadamente a cabeça 3 vezes em movimentos circulares e avaliar a resistência muscular a este movimento.
  1. Livre, nenhuma resistência
  2. Leve resistência, embora o tempo de rotação seja normal
  3. Resistência é aparente e extensão da rotação é normal
  4. Resistência é óbvia e a rotação está lentificada
  5. Cabeça parece rígida e a rotação é difícil de ser executada
7. **Toque na glabella:** O paciente deve abrir os olhos e não piscar. A região da glabella é percutida rápida e seguidamente por aproximadamente 10 segundos. Ficar atrás do paciente, de forma que ele não perceba a

manobra. Não são necessárias piscadas completas, pode haver contração do músculo infra-orbitário cada vez que o estímulo é aplicado. Variar a velocidade da percussão para assegurar-se de que a contração muscular relaciona-se com a percussão.

1. 0-5 piscadas
2. 6-10 piscadas
3. 11-15 piscadas
4. 16-20 piscadas
5. Mais de 21 piscadas.

**8. Tremor:** O paciente é observado caminhando no consultório e então é reexaminado com os braços estendidos em ângulo reto com o tronco, com os dedos tão afastados quanto possível.

1. Normal
2. Tremor nos dedos suaves, óbvios ao toque e à visão
3. Tremor da mão e do braço ocorrendo espasmódicamente
4. Tremor persistente de um ou mais membros
5. Tremor em todo corpo.

**9. Salivação:** O paciente é observado enquanto fala e então pede-se-lhe que abra a boca e eleve a língua.

1. Normal
2. Excesso de salivação de maneira que se observa depósitos quando se abre a boca e se eleva a língua
3. Excesso de salivação resulta ocasionalmente em dificuldade para falar
4. Fala com dificuldade devido ao excesso de salivação
5. Francamente salivando (“babando”)

**10. Acatisia\*:** O paciente é observado quanto a sinais de inquietação. Se a inquietação é notada, perguntar: “Você se sente inquieto ou nervoso por dentro; é difícil permanecer sentado?” A resposta subjetiva não é necessária na avaliação, mas o relato do paciente pode ajudar no julgamento.

1. Nenhuma inquietação relatada ou observada
2. Observa-se leve inquietação, p. ex.: balanço ocasional dos pés enquanto sentado
3. Observa-se moderada inquietação, p. ex.: em diversas ocasiões, balanço dos pés, cruza e descruza as pernas, torce uma parte do corpo

4. Observa-se inquietação frequente, p. ex.: pés e pernas movendo-se a maior parte do tempo
5. Observa-se inquietação persistente, p. ex.: o paciente não consegue ficar sentado, pode levantar e sair caminhando

**ESCORE TOTAL:** \_\_\_\_\_.

**Gravidade:**

< 3 = normal.

3-5 = grau mínimo.

6-11 = grau clinicamente significativo.

12-17 = grau severo.

Fonte: Simpson GM, Angus JWS. A rating scale for extrapyramidal side-effects. Acta Psychiatr Scand. 1970;212:11-9.



## APÊNDICE 10

### Escala de Avaliação de Mania (Young)

**1. Humor e afeto elevados:** Este item compreende uma sensação difusa e prolongada, subjetivamente experimentada e relatada pelo indivíduo, caracterizada por sensação de bem-estar, alegria, otimismo, confiança e ânimo. Pode haver um afeto expansivo, ou seja, uma expressão dos sentimentos exagerada ou sem limites, associada a intensa relação com sentimentos de grandeza (euforia). O humor pode ou não ser congruente ao conteúdo do pensamento.

- (0) Ausência de elevação do humor ou afeto.
- (1) Humor ou afeto discreta ou possivelmente aumentados, quando questionado.
- (2) Relato subjetivo de elevação clara do humor; mostra-se otimista, autoconfiante, alegre; afeto apropriado ao conteúdo do pensamento.
- (3) Afeto elevado ou inapropriado ao conteúdo do pensamento; jocoso.
- (4) Eufórico; risos inadequados, cantando.
- ( ) Não avaliado.

**2. Atividade motora – energia aumentada:** Este item compreende a psicomotricidade – e expressão corporal – apresentada pelo paciente, incluindo a sua capacidade em controlá-la, variando da normalidade a um estado de agitação, com atividade motora sem finalidade, não influenciada por estímulos externos. O item compreende ainda o relato subjetivo do paciente, quanto à sensação de energia, ou seja, capacidade de produzir e agir.

- (0) Ausente.
- (1) Relato subjetivo de aumento da energia ou atividade motora.
- (2) Apresenta-se animado ou com gestos aumentados.
- (3) Energia excessiva; às vezes hiperativo; inquieto (mas pode ser acalmado).
- (4) Excitação motora; hiperatividade contínua (não pode ser acalmado).
- ( ) Não avaliado.

- 3. Interesse sexual:** Este item comprehende ideias e/ou impulsos persistentes relacionados a questões sexuais, incluindo a capacidade do paciente em controlá-los. O interesse sexual pode restringir-se a pensamentos e desejos não concretizados, em geral verbalizados apenas após solicitação, podendo chegar até a um comportamento sexual frenético e desenfreado, sem qualquer controle ou crítica quanto a riscos e normas morais.
- (0) Normal; sem aumento.  
(1) Discreto ou possivelmente aumentado.  
(2) Descreve aumento subjetivo, quando questionado.  
(3) Conteúdo sexual espontâneo; discurso centrado em questões性uais; autorrelato de hipersexualidade.  
(4) Relato confirmado ou observação direta de comportamento explicitamente sexualizado, pelo entrevistador ou outras pessoas.  
( ) Não avaliado.
- 4. Sono:** Este item inclui a redução ou falta da capacidade de dormir e/ou a redução ou falta de necessidade de dormir, para sentir-se bem-disposto e ativo.
- (0) Não relata diminuição do sono.  
(1) Dorme menos que a quantidade normal, cerca de 1 hora a menos do que o seu habitual.  
(2) Dorme menos que a quantidade normal, mais que 1 hora a menos do que o seu habitual.  
(3) Relata diminuição da necessidade de sono.  
(4) Nega necessidade de sono.  
( ) Não avaliado.
- 5. Irritabilidade:** Este item revela a predisposição afetiva para sentimentos/emoções como raiva ou mau-humor, apresentados pelo paciente frente a estímulos externos. Inclui baixo-limiar à frustração, com reações de ira exagerada, podendo chegar a um estado constante de comportamento desafiador, querelante e hostil.
- (0) Ausente.  
(2) Subjetivamente aumentada.  
(4) Irritável em alguns momentos durante a entrevista; episódios recentes (últimas 24 horas) de ira ou irritação na enfermaria.  
(6) Irritável durante a maior parte da entrevista; ríspido e lacônico o tempo todo.  
(8) Hostil; não cooperativo; entrevista impossível.

Não avaliado.

**6. Fala (velocidade e quantidade):** Este item comprehende a velocidade e quantidade do discurso verbal apresentado pelo paciente. Inclui sua capacidade de percebê-lo e controlá-lo, por exemplo, frente a solicitações para que permaneça em silêncio ou permita que o entrevistador fale.

- (0) Sem aumento.
  - (2) Percebe-se mais falante do que o seu habitual.
  - (4) Aumento da velocidade ou quantidade da fala em alguns momentos; verborreico, às vezes (com solicitação, consegue-se interromper a fala).
  - (6) Quantidade e velocidade constantemente aumentadas; dificuldade para ser interrompido (não atende a solicitações; fala junto com o entrevistador).
  - (8) Fala pressionada, ininterrompível, contínua (ignora a solicitação do entrevistador).
- Não avaliado.

**7. Linguagem – distúrbio do pensamento:** Este item refere-se a alterações da forma do pensamento, avaliado pelas construções verbais emitidas pelo paciente. O pensamento pode estar mais ou menos desorganizado, de acordo com a gravidade das alterações formais do pensamento, descritas a seguir:

- Circunstancialidade: fala indireta que demora para atingir o ponto desejado, mas eventualmente vai desde o ponto de origem até o objetivo final, a despeito da superinclusão de detalhes.
- Tangencialidade: incapacidade para manter associações do pensamento dirigidas ao objetivo – o paciente nunca chega do ponto inicial ao objetivo final desejado.
- Fuga de ideias: verbalizações rápidas e contínuas, ou jogos de palavras que produzem uma constante mudança de uma ideia para outra; as ideias tendem a estar conectadas e, mesmo em formas menos graves, podem ser difíceis de ser acompanhadas pelo ouvinte.
- Ecolalia consonante: repetição automática de palavras ou frases, com entonação e forma que produzem rima.
- Incoerência: fala ou pensamento essencialmente incompreensíveis, palavras ou frases sem conexão lógica.

(0) Sem alterações.

(1) Circunstancial; pensamentos rápidos.

- (2) Perde objetivos do pensamento; muda de assuntos frequentemente; pensamentos muito acelerados.
- (3) Fuga de ideias; tangencialidade; dificuldade para acompanhar o pensamento; ecolalia consonante.
- (4) Incoerência; comunicação impossível.
- ( ) Não avaliado.

**8. Conteúdo:** Este item comprehende ideias e crenças apresentadas pelo paciente, variando, de acordo com a intensidade, de ideias novas e/ou incomuns ao paciente, ideação supervalorizada (ou seja, crença falsa, intensamente arraigada, porém susceptível à argumentação racional), a delírios (crenças falsas, baseadas em inferências incorretas sobre a realidade, inconsistentes com a inteligência e antecedentes culturais do paciente, e que não podem ser corrigidas pela argumentação).

Conteúdos comumente encontrados no paciente maníaco, incluem:

- Ideias místicas: de conteúdo religioso.
  - Ideias paranoides: crença de estar sendo molestado ou perseguido.
  - Ideias de grandeza: concepção exagerada da própria importância, poder ou identidade, incluindo posses materiais, qualidades incomuns e relacionamentos especiais com personalidades famosas ou entidades místicas.
  - Ideias de referência: crença de que o comportamento dos outros tem relação consigo próprio ou de que eventos, objetos ou outras pessoas possuem um significado particular e incomum para si.
- (0) Normal.
  - (2) Novos interesses e planos compatíveis com a condição sociocultural do paciente, mas questionáveis.
  - (4) Projetos especiais totalmente incompatíveis com a condição socioeconômica do paciente; hiper-religioso.
  - (6) Ideias supervalorizadas.
  - (8) Delírios.
  - ( ) Não avaliado.

**9. Comportamento disruptivo-agressivo:** Este item comprehende a atitude e as respostas do paciente ao entrevistador e à situação da entrevista. O paciente pode apresentar-se desconfiado ou irônico e sarcástico, mas ainda assim respondendo aos questionamentos, ou então não cooperativo e francamente agressivo, inviabilizando a entrevista.

- (0) Ausente, cooperativo.
- (2) Sarcástico; barulhento, às vezes, desconfiado.

- (4) Ameaça o entrevistador; gritando; entrevista dificultada.
- (6) Agressivo; destrutivo; entrevista impossível.
- ( ) Não avaliado.

- 10. Aparência:** Este item comprehende a apresentação física do paciente, incluindo aspectos de higiene, asseio e modo de vestir-se.
- (0) Arrumado e vestido apropriadamente.
  - (1) Descuidado minimamente; adornos ou roupas minimamente inadequados ou exagerados.
  - (2) Precariamente asseado; despenteado moderadamente; vestido com exagero.
  - (3) Desgrenhado; vestido parcialmente; maquiagem extravagante.
  - (4) Completamente descuidado; com muitos adornos e adereços; roupas bizarras.
  - ( ) Não avaliado.
- 11. *Insight* (discernimento):** Este item refere-se ao grau de consciência e compreensão do paciente quanto ao fato de estar doente. Varia de um entendimento adequado (afetivo e intelectual) quanto à presença da doença, passando por concordância apenas frente à argumentação, chegando a uma negação total de sua enfermidade, referindo estar em seu comportamento normal e não necessitando de qualquer tratamento.
- (0) *Insight* presente: espontaneamente refere estar doente e concorda com a necessidade de tratamento.
  - (1) *Insight* duvidoso: com argumentação, admite possível doença e necessidade de tratamento.
  - (2) *Insight* prejudicado: espontaneamente admite alteração comportamental, mas não a relaciona com a doença, ou discorda da necessidade de tratamento.
  - (3) *Insight* ausente: com argumentação, admite de forma vaga alteração comportamental, mas não a relaciona com a doença e discorda da necessidade de tratamento.
  - (4) *Insight* ausente: nega a doença, qualquer alteração comportamental e necessidade de tratamento.
  - ( ) Não avaliado.

Fonte: Vilela JA, Crippa JA, Del-Ben CM, Loureiro SR. Reliability and validity of a Portuguese version of the Young Mania Rating Scale. Braz J Med Biol Res. 2005;38(9):1429-39.



## APÊNDICE 11

### Escala de Hamilton para Ansiedade (HAM – A)

1. **Humor ansioso:** preocupações, irritabilidade, medo antecipado de que coisas “ruins” possam acontecer:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
2. **Tensão:** sentimento de tensão interna, cansaço fácil, assusta-se facilmente, choro fácil, tremores, sentimento de inquietação e dificuldade para relaxar:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
3. **Medo:** do escuro, de estranhos, de ser abandonado, de animais, do tráfego, da multidão:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
4. **Insônia:** dificuldade para adormecer, sono interrompido, cansado quando acorda, pesadelos noturnos:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
5. **Concentração:** dificuldade em concentrar a atenção (p. ex., ler jornal, assistir TV) e de lembrar-se do conteúdo ou de acontecimentos:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
6. **Humor deprimido:** perda do interesse, pouco inclinado ao lazer, desanimado, triste:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
7. **Sintomas musculares:** dor e desconforto muscular, músculos rígidos e doloridos, voz embargada, rigidez nos músculos da nuca com possível dor de cabeça no final do dia:  
0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.
8. **Sintomas sensoriais:** zumbidos no ouvido, visão borrada, sensação de calorões ou tremores de frio, sensação de fraqueza, formigamentos nas

extremidades:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 9. Sintomas cardiovasculares:** coração acelerado, palpitações, desconforto no peito, sente a pulsação das artérias, sensação de estar prestes ao desmaio:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 10. Sintomas respiratórios:** sensações de pressão ou constrição no peito, suspiros, falta de ar:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 11. Sintomas gastrointestinais:** dificuldade de engolir, gases, dor abdominal, sensação de queimação, náusea, vômito, diarreia ou constipação:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 12. Sintomas geniturinários:** urina muito frequente, atraso menstrual ou menstruação excessiva, apatia sexual, ejaculação precoce, perda da libido, dificuldade com ereção peniana:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 13. Sintomas autonômicos:** boca seca, rubor facial ou palidez, suor excessivo, tonturas, arrepios, dor de cabeça devido à tensão:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

- 14. Comportamento agora:** inquietação, nervosismo, tremor nas mãos, testa enrugada, senho franzido, respiração rápida:

0 – nenhum; 1 – leve; 2 – moderado; 3 – severo; 4 – muito severo.

Fonte: Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol. 1959;32(1):50-5.



## APÊNDICE 12

### *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS)*

Nome: \_\_\_\_\_ . Data: \_\_\_\_\_.

Nota: Os escores devem refletir o efeito conjunto de todos os sintomas obsessivo-compulsivos do paciente. Classifique a ocorrência média de cada item durante a semana anterior até (e incluindo) o momento da entrevista.

Escala de obsessões					
1. Tempo gasto em obsessões	0 h/dia 0	0-1 h/dia 1	1-3 h/d 2	3-8 h/dia 3	> 8 h/dia 4
2. Interferência das obsessões	Nenhuma 0	Leve 1	Clara mas manejável 2	Prejuízo significativo 3	Incapacitante 4
3. Sofrimento devido às obsessões	Nenhum 0	Leve 1	Moderado, mas manejável 2	Grave 3	Constante, incapacitante 4
4. Resistência às obsessões	Sempre resiste 0	Resiste bastante 1	Alguma resistência 2	Frequentemente impossível 3	Completamente impossível 4
5. Controle sobre as obsessões	Completo 0	Bastante 1	Algum 2	Pouco 3	Sem controle 4
Escore de obsessões (itens 1 a 5): _____					

### Escala de compulsões

6. Tempo gasto com compulsões	0 h/dia 0	0-1 h/dia 1	1-3 h/d 2	3-8 h/dia 3	> 8 h/dia 4
7. Interferência das compulsões	Nenhuma 0	Leve 1	Clara mas manejável 2	Prejuízo significativo 3	Incapacitante 4
8. Sofrimento devido às compulsões	Nenhum 0	Leve 1	Moderado, mas manejável 2	Grave 3	Constante, incapacitante 4
9. Resistência às compulsões	Sempre resiste 0	Resiste bastante 1	Alguma resistência 2	Frequentemente impossível 3	Completamente impossível 4
10. Controle sobre as compulsões	Completo 0	Bastante 1	Algum 2	Pouco 3	Sem controle 4

Escore de Compulsões (itens 6-10): \_\_\_\_\_

Escore total YBOCS (itens 1-10): \_\_\_\_\_

Variação da YBOCS na gravidade em pacientes com obsessões e compulsões:

0-7 Subclínico; 8-15 Leve; 16-23 Moderado; 24-31 Grave; 32-40 Extremo.

Fonte: Moritz S, Meier B, Kloss M, Jacobsen D, Wein C, Fricke S, Hand I. Dimensional structure of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). Psychiatry Res. 2002;109(2):193-9.



## APÊNDICE 13

### Avaliação de Risco para Violência (HCR-20) (Simon Fraser University – Canadá)

---

<b>1) Escala clínica pregressa (passado):</b>	
1. Violência prévia	
2. Precocidade do primeiro incidente violento	
3. Instabilidade nos relacionamentos interpessoais	
4. Problemas de emprego (trabalho)	
5. Problemas relacionados ao abuso de substâncias	
6. Transtorno mental grave	
7. Psicopatia	
8. Desajuste com o meio social em idade precoce	
9. Transtorno de personalidade	
10. Falha no processo de supervisão anterior	
<b>Subscore escala clínica pregressa</b>	
<b>2) Escala clínica (presente):</b>	
1. Ausência de crítica (ou de julgamento $\cong$ <i>insight</i> )	
2. Atitudes negativas (antisociais – intensidade)	
3. Sintomas ativos de doença mental grave	
4. Impulsividade	
5. Refratariedade ao tratamento	

<b>Subscore escala clínica atual</b>	
<b>3) Escala de manejo de risco (futuro):</b>	
1. Planos pouco realistas/exequíveis	
2. Exposição a situações desestabilizadoras	
3. Falta de suporte sociofamiliar	
4. Não adesão às tentativas de manejo paliativo	
5. Tensão (estresse)	
<b>Subscore escala de risco futuro</b>	
<b>Escore HCR-20 Total</b>	
Atribuir escores de 1 a 3 pontos a cada um dos itens e avaliar o risco como BAIXO, MÉDIO ou ALTO.	

Fonte: Douglas KS, Ogloff JR, Nicholls TL, Grant I. Assessing risk for violence among psychiatric patients: the HCR-20 violence risk assessment scheme and the Psychopathy Checklist: Screening Version. J Consult Clin Psychol. 1999;67:917-30.



## APÊNDICE 14

### **Escala de Avaliação da Depressão (MADRS – Montgomery-Asberg Depression Rating Scale)**

---

1. **Tristeza aparente** – desânimo, tristeza e desespero (mais que um simples abatimento transitório) refletidos na fala, expressão facial e postura. Avaliar pela profundidade e incapacidade para se animar.  
0 – nenhuma tristeza.  
2 – aparentemente abatido mas anima-se ocasionalmente.  
4 – parece triste e infeliz o tempo todo.  
6 – tristeza e desânimo extremos e persistentes.
  
2. **Tristeza relatada** – humor vivenciado, subjetivamente, sem considerar se o mesmo se reflete na aparência ou não. Inclui humor deprimido, desânimo, tristeza e o sentimento de desamparo e desesperança. Avaliar de acordo com a intensidade, duração e extensão com as quais o humor é influenciado pelos eventos. Exaltação do humor é avaliada como zero neste item.  
0 – tristeza ocasional pode ocorrer em determinadas circunstâncias.  
2 – sentimento predominante de tristeza, mas anima-se em certas ocasiões.  
4 – sentimentos persistentes de tristeza ou desesperança. O humor é ainda influenciado por circunstâncias externas.  
6 – experiência persistente de miséria ou desânimo extremo.
  
3. **Tensão interior** – sentimentos de desconforto indefinido, irritabilidade, confusão interna, tensão mental próxima ao pânico, apreensão e angústia. Avaliar de acordo com a intensidade, frequência, duração e com a extensão da necessidade de apoio pelo entrevistador. Distinguir de tristeza (1, 2), preocupação (a) e tensão muscular (b).  
0 – tranquilo; tensão interior somente fugaz.  
2 – sentimentos ocasionais de irritação e desconforto indefinidos.

sentimentos persistentes de tensão interior, ou pânico intermitente, o

4 – qual o paciente somente consegue controlar com alguma dificuldade.

6 – apreensão ou angústia insuperáveis; pânico incontrolável.

- 4. Alteração do sono** – experiência subjetiva de redução da duração ou profundidade do sono em comparação com o padrão pessoal do próprio paciente em condições sadias.

0 – dorme como sempre o fez.

2 – dificuldade leve em conciliar o sono ou sono discretamente reduzido, leve ou interrompido.

4 – sono reduzido ou interrompido, pelo menos por duas horas.

6 – menos que duas ou três horas de sono.

- 5. Diminuição do apetite** – perda do apetite em comparação com o período em que estava bem.

0 – apetite normal ou aumentado.

2 – apetite discretamente reduzido.

4 – nenhum apetite, a comida não tem sabor, precisa esforçar-se para comer.

6 – precisa ser forçado a comer, recusa alimentação.

- 6. Dificuldade de concentração** – dificuldade para se concentrar ou organizar pensamentos, durante uma conversa ou enquanto lê.

Dificuldades em concluir ou organizar os pensamentos, podendo chegar à falta de concentração incapacitante. Avalie de acordo com intensidade, frequência e grau de incapacidade resultante.

0 – sem dificuldade para se concentrar.

2 – dificuldades ocasionais em concluir ou organizar os pensamentos.

4 – dificuldades para se concentrar e articular o pensamento que interferem na leitura ou conversa.

6 – falta de concentração incapacitante.

- 7. Inibição motora** – dificuldade para começar a fazer as coisas, iniciar atividades simples. Dificuldade ou lentidão para iniciar e realizar atividades rotineiras.

0 – dificilmente apresenta qualquer dificuldade para iniciar atividades. Nenhuma lentificação.

2 – dificuldade para iniciar atividades.

4 – dificuldade para começar atividades rotineiras simples, somente realizadas com muito esforço.

6 – inércia completa. Incapaz de fazer qualquer atividade sem ajuda.

- 8. Incapacidade de sentir** – interesse no ambiente ou por atividades que costumam dar prazer. Capacidade para reagir com pessoas ou circunstâncias de maneira adequada.

0 – interesse normal pelo ambiente e outras pessoas.

2 – capacidade reduzida de desfrutar de interesses rotineiros.

4 – perda de interesse pelo ambiente. Perda de sentimentos pelos amigos e conhecidos.

6 – experiência de estar emocionalmente paralisado, incapaz de sentir raiva, pesar ou prazer; falta de sentimentos com relação a parentes próximos ou amigos.

- 9. Pensamentos pessimistas** – crítico de si mesmo, achando que fez coisas erradas ou que decepcionou outras pessoas, sentindo-se culpado por algo que fez ou deixou de fazer, pessimista em relação ao futuro. Pensamentos de culpa, inferioridade, autorreprovação, pecado, remorso, ruína.

0 – sem pensamentos pessimistas.

2 – ideias flutuantes de falha, autorreprovação ou autodepreciação.

4 – autoacusações persistentes ou ideias definidas (ainda racionais) de culpa ou pecado.

6 – delírios de ruína, remorso ou pecado irremediável. Autoacusações irracionais e impermeáveis.

- 10. Pensamentos suicidas** – pensamentos de que não vale a pena viver ou de que seria melhor morrer, pensamentos de se machucar. Em que pensou? Chegou a fazer algo, preparativos? Com que frequência?

0 – aprecia a vida como ela é.

2 – enfastiado de viver, pensamentos suicidas transitórios.

4 – provavelmente seria melhor morrer, pensamentos suicidas frequentes, suicídio considerado solução possível, mas sem planos ou intenções específicas.

6 – planos explícitos de suicídio quando houver oportunidade, providências para o suicídio.

Fonte: Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. Brit J Psychiatry. 1979;134:382-9.



## APÊNDICE 15

### Miniexame do Estado Mental

---

Paciente:

---

— Data da avaliação: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ Avaliador:

---

#### Orientação

- Dia da semana (1 ponto) ( )
- Dia do mês (1 ponto) ( )
- Mês (1 ponto) ( )
- Ano (1 ponto) ( )
- Hora aproximada (1 ponto) ( )
- Local específico (aposento ou setor) (1 ponto) ( )
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto) ( )
- Bairro ou rua próxima (1 ponto) ( )
- Cidade(1 ponto) ( )
- Estado(1 ponto) ( )

#### Memória imediata

Fale 3 palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta ( )

Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

#### Atenção e cálculo

(100 – 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente

(1 ponto para cada cálculo correto) ( )

(alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

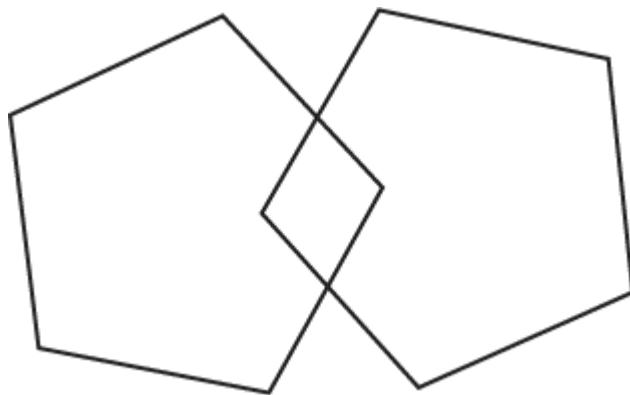
#### Evocação

Pergunte pelas três palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra) ( )

### Linguagem

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos) ( )
- Repetir “nem aqui, nem ali, nem lá” (1 ponto) ( )
- Comando: “Pegue este papel com a mão direita, dobre ao meio e coloque no chão” (3 pontos) ( )
- Ler e obedecer: “Feche os olhos” (1 ponto) ( )
- Escrever uma frase (1 ponto) ( )
- Copiar um desenho (1 ponto) ( )

Escore: (\_\_\_\_/30)



Fonte: Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12(3):189-98.



## Apêndice 16

### *Montreal Cognitive Assessment (MoCA) – Versão Experimental Brasileira*

---

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)  
Versão Experimental Brasileira

Nome: \_\_\_\_\_ Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
Escolaridade: \_\_\_\_\_ Data de avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

<b>VISUOESPACIAL / EXECUTIVA</b>		<b>Copiar o cubo</b>	<b>Desenhar um RELÓGIO (onze horas e dez minutos) (3 pontos)</b>			<b>Pontos</b>			
		[ ]	[ ]	[ ] Contorno	[ ] Números	[ ] Ponteiros	—/5		
<b>NOMEAÇÃO</b>									
		[ ]	[ ]	[ ]			—/3		
<b>MEMÓRIA</b>		Leia a lista de palavras, O sujeito deve repeti-las, faga duas tentativas Evocar após 5 minutos	1 <sup>a</sup> tentativa	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	Sem Pontuação
		2 <sup>a</sup> tentativa							
<b>ATENÇÃO</b>		Leia a sequência de números (1 número por segundo)	O sujeito deve repetir a sequência em ordem direta	[ ]	2 1 8 5 4				
			O sujeito deve repetir a sequência em ordem indireta	[ ]	7 4 2				—/2
Leia a série de letras. O sujeito deve bater com a mão (na mesa) cada vez que ouvir a letra "A". Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros.		[ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B							
Subtração de 7 começando pelo 100		[ ] 93	[ ] 86	[ ] 79	[ ] 72	[ ] 65			
		4 ou 5 subtrações corretas: 3 pontos; 2 ou 3 corretas 2 pontos; 1 correta 1 ponto; 0 correta 0 ponto							—/3
<b>LINGUAGEM</b>		Repetir: Eu somente sei que é João quem será ajudado hoje.	[ ]	O gato sempre se esconde embaixo do Sofá quando o cachorro está na sala.	[ ]				—/2
Fluência verbal: dizer o maior número possível de palavras que começem pela letra F (1 minuto).		[ ] _____ (N ≥ 11 palavras)							—/1
<b>ABSTRAÇÃO</b>		Semelhança p. ex. entre banana e laranja = fruta	[ ]	trem - bicicleta	[ ]	relógio - régua			—/2
<b>EVOCAÇÃO TARDIA</b>		Deve recordar as palavras SEM PISTAS	[ ]	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS
			[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]		
<b>OPCIONAL</b>		Pista de categoria							
		Pista de múltipla escolha							
<b>ORIENTAÇÃO</b>		[ ] Dia do mês	[ ] Mês	[ ] Ano	[ ] Dia da semana	[ ] Lugar	[ ] Cidade		—/6

© Z. Nasreddine MD [www.mocatest.org](http://www.mocatest.org)

Versão experimental Brasileira: Ana Luisa Rosas Sarmento  
Paulo Henrique Ferreira Bertolucci - José Roberto Wajman

TOTAL  
Adicionar 1 pt se ≤ 12 anos de escolaridade —/30

Fonte: Sarmento ALR, Bertolucci PHF, Wajman JR. Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Versão experimental brasileira. São Paulo: UNIFESP; 2007.



## APÊNDICE 17

# Escala das Síndromes Positiva e Negativa (PANSS)

---

**Circule o escore apropriado para cada item:**

1 = Ausente, 2 = Mínimo, 3 = Leve, 4 = Moderado, 5 = Moderadamente grave, 6 = Grave,  
7 = Extremo.

### Escala Positiva

P1 – Delírios	1	2	3	4	5	6	7
P2 – Desorganização conceitual	1	2	3	4	5	6	7
P3 – Comportamento alucinatório	1	2	3	4	5	6	7
P4 – Excitação	1	2	3	4	5	6	7
P5 – Grandeza	1	2	3	4	5	6	7
P6 – Desconfiança	1	2	3	4	5	6	7
P7 – Hostilidade	1	2	3	4	5	6	7

Escore Positivo: \_\_\_\_\_.

### Escala Negativa

N1 – Afetividade embotada	1	2	3	4	5	6	7
N2 – Retraimento emocional	1	2	3	4	5	6	7
N3 – Contato pobre	1	2	3	4	5	6	7
N4 – Retraimento social passivo/apático	1	2	3	4	5	6	7

N5 – Dificuldade de pensamento abstrato	1	2	3	4	5	6	7
N6 – Falta de espontaneidade e fluênci	1	2	3	4	5	6	7
N7 – Pensamento estereotipado	1	2	3	4	5	6	7

Escore Negativo: \_\_\_\_\_.

### Escala de Psicopatologia Geral

G1 – Preocupação somática	1	2	3	4	5	6	7
G2 – Ansiedade	1	2	3	4	5	6	7
G3 – Culpa	1	2	3	4	5	6	7
G4 – Tensão	1	2	3	4	5	6	7
G5 – Maneirismo/postura	1	2	3	4	5	6	7
G6 – Depressão	1	2	3	4	5	6	7
G7 – Retardo motor	1	2	3	4	5	6	7
G8 – Falta de cooperação	1	2	3	4	5	6	7
G9 – Conteúdo incomum no pensamento	1	2	3	4	5	6	7
G10 – Desorientação	1	2	3	4	5	6	7
G11 – Déficit de atenção	1	2	3	4	5	6	7
G12 – Juízo e crítica	1	2	3	4	5	6	7
G13 – Distúrbio de volição	1	2	3	4	5	6	7
G14 – Mau controle impulso	1	2	3	4	5	6	7
G15 – Preocupação	1	2	3	4	5	6	7
G16 – Esquiva social ativa	1	2	3	4	5	6	7

Escore de Psicopatologia Geral: \_\_\_\_\_.

PANSS Total: \_\_\_\_\_.

Fonte: Kay SR, Fiszbein A, Opler LA: The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull. 1987;13:261-76.



## APÊNDICE 18

### *World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0) (versão autoadministrada, 36 itens)*

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: [ ] Masc. [ ] Fem. Data: \_\_\_\_\_

Este questionário é sobre dificuldades devidas à sua condição de saúde física ou mental. Problemas de saúde incluem **doenças, problemas de saúde de curta ou longa duração, lesões, problemas emocionais ou mentais e problemas com álcool ou outras drogas**. Pense no que vem acontecendo **nos últimos 30 dias** e responda as questões abaixo com base em quanta dificuldade você teve em fazer as seguintes atividades. Por favor, para cada questão circule apenas **uma** resposta.

Escores numéricos assinalados para cada item		1 Nenhuma	2 Leve	3 Moderada	4 Grave	5 Extrema
Nos últimos 30 dias, quanto de dificuldade você teve para:						
<b>Compreensão e comunicação</b>						
D1.1	Concentrar-se para fazer algo por 10 minutos?					
D1.2	Lembrar-se de fazer coisas importantes?					

Escores numéricos assinalados para cada item		1 Nenhuma	2 Leve	3 Moderada	4 Grave	5 Extrema
D1.3	Analisar e encontrar soluções para problemas do dia a dia?					
D1.4	Aprender uma nova tarefa, p. ex., aprender a ir até um local?					
D1.5	Entender o que as pessoas dizem?					
D1.6	Iniciar e manter uma conversa?					
<b>Locomover-se</b>						
D2.1	Ficar em pé por longos períodos, como por 30 minutos?					
D2.2	Levantar-se da posição sentada?					
D2.3	Movimentar-se dentro de sua casa?					
D2.4	Sair de casa?					
D2.5	Caminhar longas distâncias, como 1 km?					
<b>Cuidado pessoal</b>						
D3.1	Lavar-se o corpo inteiro?					
D3.2	Vestir-se?					
D3.3	Comer?					
D3.4	Ficar sozinho(a) por alguns dias?					

Escores numéricos assinalados para cada item		1 Nenhuma	2 Leve	3 Moderada	4 Grave	5 Extrema
<b>Conviver com pessoas</b>						
D4.1	Lidar com pessoas que você não conhece?					
D4.2	Manter uma amizade?					
D4.3	Conviver com pessoas de sua intimidade?					
D4.4	Fazer novos amigos?					
D4.5	Atividades sexuais?					
<b>Atividades domésticas</b>						
D5.1	Cuidar das atividades domésticas sob sua responsabilidade?					
D5.2	Fazer bem as tarefas domésticas mais importantes?					
D5.3	Fazer todas as tarefas domésticas necessárias?					
D5.4	Terminar as tarefas domésticas no tempo necessário?					
<b>Atividades de vida – estudo/trabalho</b>						
Se você estuda ou trabalha (remunerado ou não), complete as questões abaixo. Se não, pule para o item D6.1.						
D5.5	Completar as atividades diárias de estudo/trabalho?					

Escores numéricos assinalados para cada item		1 Nenhuma	2 Leve	3 Moderada	4 Grave	5 Extrema
D5.6	Fazer bem suas atividades diárias de estudo/trabalho?					
D5.7	Fazer todas as atividades diárias de estudo/trabalho necessárias?					
D5.8	Terminar atividades de estudo/trabalho no tempo necessário?					
<b>Participação social</b>						
D6.1	Você teve dificuldade para participar de atividades comunitárias (por exemplo, festividades religiosas ou outras)?					
D6.2	Você teve dificuldades por causa de barreiras ou impedimentos?					
D6.3	Você teve dificuldade para viver com dignidade devido a atitudes ou ações de outras pessoas?					
D6.4	Quanto tempo você gastou devido à sua condição de saúde ou como consequência dela?					
D6.5	Você tem estado emocionalmente afetado por sua condição de saúde?					

Escores numéricos assinalados para cada item		1 Nenhuma	2 Leve	3 Moderada	4 Grave	5 Extrema
D6.6	O quanto sua saúde tem impactado a situação financeira sua ou de sua família?					
D6.7	O quanto de problemas sua família tem tido devido aos seus problemas de saúde?					
D6.8	Quanta dificuldade você tem tido em fazer coisas para relaxar ou ter prazer?					
Pontuação geral de incapacidade:						

Fonte: traduzido de: World Health Organization. Measuring health and disability: manual for WHO Disability Assessment Schedule (WHODAS 2.0). Geneva: World Health Organization; 2010.

\*

Bhugra D, Tasman A, Pathare S, Pribe S, Smith S, Torous J, et al. The WPA-Lancet Psychiatry Commission on the Future of Psychiatry. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(10):775-818.

\*

Engajamento terapêutico positivo é definido como intervenção que visa encorajar o paciente a participar ativamente de seu próprio cuidado. Não se trata de “fazer as coisas por eles [equipe]”, mas de engajar o próprio paciente no seu cuidado (p. ex., observar seu comportamento, avisar alguém da equipe quando estiver agitado etc.) (NICE, 2022).

\*

Pêndulo das pernas substituído por acatisia.