NANCY C. ANDREASEN
DONALD W. BLACK

INTRODUÇÃO À PSIQUIATRIA

QUARTA EDIÇÃO

artmed®



A557i Andreasen, Nancy C.
Introdução à psiquiatria [recurso eletrônico] / Nancy C. Andreasen, Donald W. Black ; tradução Magda França Lopes, Claudia Dornelles – 4. ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2009.

Editado também como livro impresso em 2009.
ISBN 978-85-363-1821-9

1. Psiquiatria. I. Black, Donald W. II. Título.

CDU 616.89

Catalogação na publicação: Renata de Souza Borges – CRB-10/Prov-021/08

NANCY C. ANDREASEN, M.D.
DONALD W. BLACK, M.D.

INTRODUÇÃO À PSIQUIATRIA

QUARTA EDIÇÃO

Tradução:
MAGDA FRANÇA LOPES
CLAUDIA DORNELLES

Consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição:
VITOR GERALDI HAASE
Médico Neurologista
Doutor em Psicologia Médica
Professor Adjunto no Departamento de Psicologia
da Universidade Federal de Minas Gerais

Versão impressa
desta obra: 2009

artmed®

2009

Obra originalmente publicada sob o título
Introductory Textbook of Psychiatry, Fourth Edition

ISBN 978-1-58562-272-6

First published in the United States by American Psychiatric Publishing Inc.,
Washington D.C. and London, UK.
Originalmente publicado nos Estados Unidos pela American Psychiatric Publishing Inc.,
Washington D.C. e Londres, RU.
Copyright 2006. All rights reserved. Todos os direitos reservados.

Capa:
Henrique Caravantes

Preparação de originais:
Adriano Migliavaca e Dieimi Lopes Deitos

Leitura final:
Juçá Neves da Silva

Supervisão editorial:
Cláudia Bittencourt

Editoração eletrônica:
AGE – Assessoria Gráfica e Editorial Ltda.

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED® EDITORA S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO
Av. Angélica, 1091 - Higienópolis
01227-100 São Paulo SP
Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

Prefácio

Muitas vezes, os estudantes iniciam sua prática em psiquiatria com uma série de preconceitos, verdadeiras preconcepções geradas pelo fato de que as informações sobre psiquiatria são onipresentes na cultura popular. Taxistas, executivos, professores e religiosos com freqüência se sentem qualificados a distribuir informações e conselhos sobre como tratar "problemas psiquiátricos", muito embora desconheçam fatos tão básicos quanto a diferença entre psiquiatria e psicologia. Essas duas disciplinas estão mescladas no imaginário popular, e o termo psiquiatria evoca uma variedade de associações – o divã de Freud, Jack Nicholson recebendo eletrochoques em *Um Estranho no Ninho*, a dra. Sue Johanson dando dicas para uma vida sexual mais feliz na televisão. Essas imagens e associações tendem a envolver a psiquiatria em uma aura de confusão, imprecisão e suspeita. É uma pena que tais preconceitos sejam tão generalizados. Felizmente, no entanto, a maioria não passa de equívocos. Os estudantes que utilizarem este livro, ao mesmo tempo em que estudam a psiquiatria no contexto clínico, logo perceberão tais equívocos.

O que é psiquiatria? É o ramo da medicina que se dedica ao diagnóstico e tratamento das doenças mentais. Algumas dessas doenças são muito sérias, como a esquizofrenia, a doença de Alzheimer e os vários transtornos do humor. Outras podem ser menos sérias, mas ainda assim são muito significativas, como os transtornos da adaptação e da personalidade. A psiquiatria difere da psicologia em virtude de sua orientação médica: seu foco primário é a doença ou a anormalidade, em oposição ao funcionamento psicológico normal, que seria o foco primário da psicologia. É claro que a psicologia da anormalidade é um pequeno ramo dentro da psicologia, assim como a compreensão da normalidade é necessária para que o psiquiatra possa reconhecer e tratar o funcionamento anormal. Os objetivos primários da psiquiatria como disciplina da medicina são definir e reconhecer doenças, identificar meios para tratá-las e fundamentalmente desenvolver métodos para descobrir suas causas e implementar medidas preventivas.

Nesta primeira década do século XXI, a psiquiatria talvez seja a disciplina mais instigante na área da medicina, por diversas razões. Em primeiro lugar, os psiquiatras são especialistas que se dedicam ao órgão mais interessante do corpo humano: o cérebro. O cérebro é intrinsecamente fascinante porque controla quase todos os aspectos do funcionamento do resto do corpo, bem como o modo como as pessoas interagem e se relacionam umas com as outras. A psiquiatria recebeu grande suporte nos últimos anos pela efervescência das neurociências, que forneceram aos psiquiatras as ferramentas para a compreensão da anatomia, da química e da fisiologia do cérebro, desenvolvendo assim, de forma gradual, uma base científica que permitirá compreender a emoção e o comportamento humanos e desenvolver métodos para tratar anormalidades nesses domínios.

Ao mesmo tempo em que evolui como uma ciência relativamente arrojada, a psiquiatria continua a ser um ramo muito clínico e humano da medicina e, portanto, um campo muito recompensador para os estudantes que escolheram a medicina por desejarem ter contato com pessoas. Os clínicos que trabalham com psiquiatria devem despender tempo com seus pacientes e compreendê-los como seres humanos e como indivíduos com doenças ou problemas. Escutar as histórias de vida de cada pessoa é divertido e interessante, e como um colega disse certa vez: "Fiquei pasmo quando me dei conta de que seria pago para perguntar às pessoas aquelas coisas que todo mundo sempre quer saber!".

Por fim, a psiquiatria é um campo muito amplo. Como disciplina científica, vai dos fatos altamente detalhados da biologia molecular aos conceitos abstratos da mente. Como disciplina clínica, vai dos distúrbios de intrigante complexidade que caracterizam transtornos como a esquizofrenia aos temores compreensíveis demonstrados por crianças pequenas quando precisam se separar de seus pais para freqüentar a escola ou ficar com a babá. Pode ser bastante científica e técnica, como nas atuais pesquisas inovadoras que são desenvolvidas na genética molecular e nas neuroimagens; mas também pode ser muito humana e pessoal, como quando os clínicos escutam a história de um paciente e vivenciam o prazer de oferecer ajuda por meio de *insights* ou mesmo de simples apoio e encorajamento.

Este livro pretende ser uma ferramenta para ajudá-lo a aprender com seus pacientes e seus professores. Tentamos torná-lo simples, claro e factual. Fornecemos referências para estudantes que quiserem explorar mais profundamente os tópicos abordados nos vários capítulos. Trata-se de uma obra escrita sobretudo para alunos de medicina e residentes nos primeiros anos de formação, mas antecipamos que também pode ser útil para indivíduos que buscam treinamento em psiquiatria na perspectiva de outras disciplinas, como a enfermagem ou a

assistência social. Esperamos que, usando este livro como base de apoio, estudantes de todas as idades e origens aprendam a gostar de trabalhar com pacientes psiquiátricos e com a arte e a ciência da psiquiatria contemporânea tanto quanto nós.

Somos gratos aos muitos leitores que, ao longo dos anos, nos enviaram sugestões úteis. Estudantes de medicina, residentes em psiquiatria e outros profissionais em formação que usaram o livro nos propiciaram um *feedback* crítico que auxiliou a modelá-lo. Agradecemos aos nossos vários colegas que colaboraram, incluindo Raymond Crowe, Bruce Pfohl, Arnold Andersen, Susan Schultz, Del Miller, Tracy Gunter, Russell Noyes, Chadi Calarge, Mark Dyken, Patricia Westmoreland, Stephanie Berg, Jeanne Lackamp e Scott Temple. Somos gratos a Liz Smothers pelo trabalho de digitação e montagem do manuscrito.

Também agradecemos a Robert E. Hales, editor-chefe da American Psychiatric Publishing, Inc., e sua dedicada equipe, que compartilharam nossa visão para este livro e fizeram com que ele se materializasse.

Introdução

Vocês não estão aqui meramente para ganhar a vida...
Estão aqui para enriquecer o mundo, e empobrecerão
a si mesmos se esquecerem essa tarefa.

Woodrow Wilson

Muitos leitores deste livro estão tendo sua primeira introdução à psiquiatria, e podem não perceber que, juntamente com a cirurgia, ela é uma das especialidades médicas mais antigas. A psiquiatria surgiu como um ramo especial da medicina no século XVIII, quando alguns médicos generalistas decidiram se dedicar com exclusividade ao cuidado dos doentes mentais. Eles foram influenciados pelos princípios humanistas e humanitários do Iluminismo, os quais eram compartilhados pelos fundadores da nação norte-americana, que redigiram a declaração de independência e a constituição dos Estados Unidos, e por outros grandes estadistas como Woodrow Wilson.

Philippe Pinel, um dos líderes da Revolução Francesa, em geral é considerado o fundador da psiquiatria moderna. Em 1793, ele foi nomeado diretor do Bicêtre, o hospital parisiense para homens doentes mentais. Logo depois de assumir o cargo, instituiu uma grande mudança simbólica ao abolir as correntes que prendiam os pacientes às paredes e criou um novo tipo de tratamento, ao qual se referia como "tratamento moral" (o que significava tratar os pacientes de forma moral e eticamente sensível). Depois, também foi nomeado diretor do hospital psiquiátrico feminino, o Salpêtrière. Além de tratar os doentes mentais com bondade e decência, Pinel também tentou abordar o estudo da doença mental de forma científica. Ele descreveu esses esforços em seu *Tratado médico-filosófico sobre a alienação mental* (1806, p.2):

> Assim sendo, resolvi adotar o método de investigação que tem tido sucesso invariável em todos os departamentos da história natural, a saber, observar sucessiva-

> mente cada fato, sem qualquer outro objetivo senão o de coletar materiais para uso futuro, e me esforçar, tanto quanto possível, para me despojar da influência tanto de meus próprios preconceitos quanto da autoridade de outros.

Assim foi criada uma nova especialidade da medicina, formada por aqueles médicos que optavam por especializar-se no cuidado aos doentes mentais. Eles se tornaram conhecidos como "psiquiatras", cujo significado literal é "médicos que curam a mente".

Mas o que isso significa? O que um psiquiatra realmente faz? Por que as pessoas escolhem estudar psiquiatria, e por que algumas escolhem fazer dela sua especialidade? A resposta mais simples é: porque se interessam em saber o que move os seres humanos. Alguns de nós escolhemos nos tornar psiquiatras porque queremos compreender a mente e o espírito, bem como o cérebro humano. Optamos por uma especialidade muito clínica porque nos interessamos por pessoas e gostamos de trabalhar com elas de modo individual. Gostamos de pensar nelas dentro do contexto da matriz social em que vivem, de trazer à tona, com habilidade, uma "narrativa de vida" que resuma seu passado e suas experiências atuais e usar essas informações para compreender como seus sintomas surgem e como podem ser tratados. Cada pessoa que encontramos é uma nova aventura, uma nova viagem de descoberta, uma nova história de vida, uma nova pessoa. Embora alguns padrões se generalizem entre os indivíduos, cada paciente é único. Isso é o que torna a psiquiatria desafiadora, intelectualmente rica, complexa e até mesmo divertida – apesar de muitas vezes tratarmos pessoas que sofrem muito e para as quais desejaríamos poder oferecer mais ajuda do que somos capazes. Temos o privilégio de explorar os aspectos mais pessoais da vida dos indivíduos e tentar ajudá-los a se tornarem mais saudáveis.

As pessoas também estudam psiquiatria e se tornam psiquiatras porque são fascinadas pelo cérebro – o órgão mais complexo e interessante do corpo humano. Todas as nossas emoções, os nossos pensamentos, as crenças e os comportamentos têm origem nas dobras e nos sulcos daquele amontoado de tecidos tão bem protegido dentro de nosso crânio. Durante o século XXI – a idade de ouro das neurociências –, os segredos do cérebro humano estão lentamente sendo desvendados com o uso de uma variedade de ferramentas que vão do nível molecular ao sistêmico. O que contemos em nossa memória é a essência de nossa individualidade humana. Já aprendemos muito sobre como as lembranças são armazenadas e retidas nos níveis molecular e celular. Também estamos desvendando os mistérios do desenvolvimento e do envelhecimento cerebral e os modos complexos de formação do pensamento humano. Compreender esses pro-

cessos, bem como muitos outros, nos traz a possibilidade de compreender os mecanismos das doenças mentais, encontrar melhores tratamentos e talvez até preveni-las. É uma época animadora para estudar a mente humana!

As pessoas também estudam psiquiatria e se tornam psiquiatras porque as doenças mentais estão dentre as patologias clinicamente mais importantes que afligem os seres humanos. Em 1996, dois investigadores da Universidade de Harvard, trabalhando em colaboração com a Organização Mundial da Saúde, publicaram um livro importantíssimo intitulado *The Global Burden of Disease*. Essa obra chamou a atenção dos líderes da comunidade médica porque forneceu o primeiro resumo objetivo do custo de vários tipos de doenças para a sociedade no mundo inteiro. O fato mais surpreendente em *The Global Burden of Disease* é o preço cobrado pelas doenças mentais. Por exemplo, a depressão maior unipolar é a doença mais cara do mundo. Além disso, um total de quatro doenças mentais figuram na lista das 10 mais onerosas entre pessoas com idade de 15 a 44 anos: depressão, abuso de álcool, transtorno bipolar e esquizofrenia. Como os danos autoprovocados (i.e., suicídio) também são uma conseqüência da doença mental, 5 das 10 principais causas de incapacitação no mundo são atribuíveis a transtornos psiquiátricos. A mensagem é clara: no início do século XXI, os médicos não podem se dar ao luxo de ignorar as doenças mentais. Todos os médicos devem buscar informações sobre como diagnosticá-las e tratá-las, e alguns devem buscar uma compreensão mais profunda ao se tornarem psiquiatras.

O estudo da *psiquiatria*, o ramo da medicina dedicado a estudar as doenças mentais, é, portanto, uma disciplina dedicada à investigação de anormalidades do funcionamento cerebral manifestadas em doenças que afligem indivíduos de maneiras interessantes e importantes. A aparência clínica dessas anormalidades pode ser óbvia e grave, como no caso da psicose, ou sutil, como no caso dos transtornos da personalidade. Em última análise, o impulso da moderna psiquiatria é desenvolver uma compreensão abrangente do funcionamento cerebral normal em níveis que vão da mente à molécula e determinar como as aberrações nessas funções normais (produzidas tanto de forma endógena, por meio de códigos genéticos, quanto exogenamente pelas influências ambientais) levam ao desenvolvimento de sintomas de doenças mentais.

Sumário

PARTE I
Fundamentos

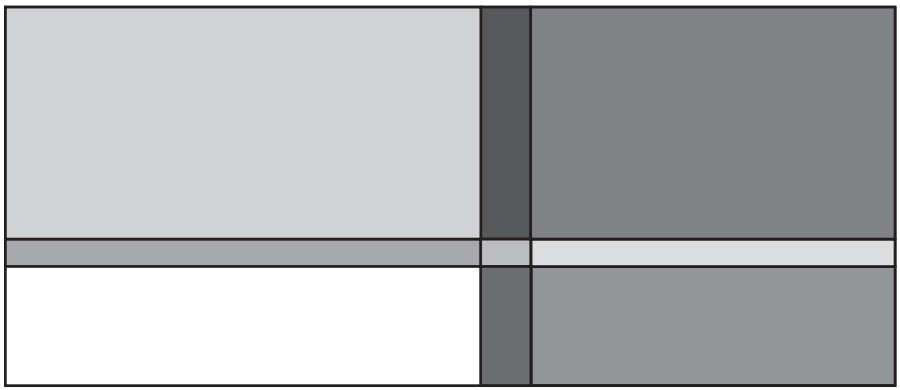
1 Diagnóstico e Classificação 17
2 Entrevista e Avaliação 31
3 Neurobiologia e Genética da Doença Mental 75

PARTE II
Transtornos Psiquiátricos

4 *Delirium*, Demência e Transtorno Amnéstico 105
5 Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos 127
6 Transtornos do Humor 161
7 Transtornos de Ansiedade 189
8 Transtornos Somatoformes, Dissociativos e Transtornos Relacionados 225
9 Transtornos Relacionados a Álcool e Drogas 257
10 Transtornos da Personalidade 303
11 Disfunção Sexual, Parafilias e Transtornos da Identidade de Gênero 335
12 Transtornos da Alimentação 357
13 Transtornos da Adaptação 373
14 Transtornos do Controle dos Impulsos 383

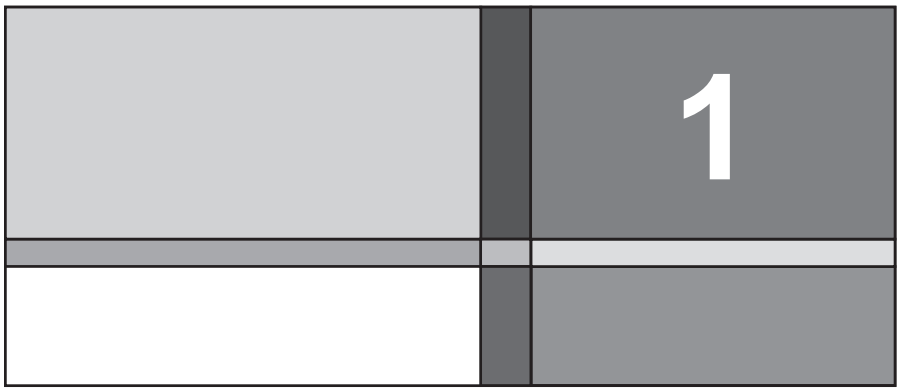
PARTE III
Tópicos Especiais

15 Emergências Psiquiátricas 395
16 Psiquiatria Infantil 411
17 Transtornos do Sono 455
18 Questões Legais 475
19 Tratamentos Psicológicos 487
20 Psicofarmacologia e Eletroconvulsoterapia 511
Referências 559
Glossário 589
Índice 621



PARTE I

Fundamentos



1

Diagnóstico e Classificação

O conhecimento não se conserva melhor do que um peixe.

Alfred North Whitehead

Durante o século XXI, toda a medicina vai experimentar uma mudança de paradigma no modo como as doenças são classificadas e definidas. Nossos diagnósticos atuais baseiam-se sobretudo em síndromes, valendo-se fortemente de observações clínicas de sinais e sintomas que ocorrem em grupos de pacientes com curso e resposta ao tratamento característicos. O século XXI será a "era do genoma". Graças aos avanços que estão ocorrendo na biologia molecular e na genética, teremos a oportunidade de começar a definir doenças em termos de suas etiologias em vez de seus sinais e sintomas. Por intermédio desse processo, a classificação médica tradicional – seja na pediatria, seja na psiquiatria – será questionada e revisada nas próximas décadas. As pessoas que atualmente são estudantes ou residentes em medicina precisarão acompanhar esses avanços de perto e estar preparadas para uma constante revisão dos conceitos que estão sendo ensinados.

O propósito fundamental do diagnóstico e da classificação é isolar um grupo de entidades patológicas distintas, cada qual caracterizada por uma fisiopatologia e/ou etiologia diferente. Idealmente, todas as doenças na medicina seriam

definidas em termos da etiologia. No entanto, não conhecemos ou não compreendemos a etiologia específica da maioria das doenças. De modo geral, o conhecimento pleno da etiologia se limita às doenças infecciosas, nas quais a etiologia é a exposição a algum agente infeccioso em um grau suficiente para que os mecanismos imunes do corpo sejam suplantados. (E, mesmo nesse caso, nosso conhecimento sobre tais mecanismos é incompleto).

Para a maioria das doenças, entretanto, a compreensão está no nível da fisiopatologia, mais do que no da etiologia. As doenças são definidas em termos dos mecanismos que produzem sintomas particulares, como infarto do miocárdio, inflamações das articulações ou regulação anormal da produção de insulina.

Nas áreas da fisiopatologia e da etiologia, a psiquiatria tem mais territórios inexplorados do que o resto da medicina. A maioria dos transtornos ou doenças diagnosticados na psiquiatria são síndromes: conjuntos de sintomas que tendem a ocorrer juntos e que parecem ter curso e desfecho característicos. Grande parte das pesquisas investigativas atuais na psiquiatria está direcionada para a meta de identificar a fisiopatologia e a etiologia das principais doenças mentais, mas essa meta só foi atingida para alguns transtornos (doença de Alzheimer, demência multi-infarto, doença de Huntington e transtornos relacionados a substâncias, como psicose relacionada a anfetaminas ou síndrome de Wernicke-Korsakoff).

■ POR QUE DIAGNOSTICAR OS PACIENTES?

Os diagnósticos em psiquiatria servem a uma variedade de propósitos importantes e não são apenas "rótulos". Fazer um diagnóstico cuidadoso é tão fundamental na psiquiatria quanto no resto da medicina.

O diagnóstico introduz ordem e estrutura em nosso pensamento e reduz a complexidade dos fenômenos clínicos na psiquiatria. A psiquiatria é um campo diversificado, e os sintomas das doenças mentais englobam uma ampla gama de anomalias emocionais, cognitivas e comportamentais. O uso de diagnósticos introduz ordem e estrutura nessa complexidade. Os transtornos são divididos em classes amplas, baseadas em características comuns (p. ex., psicose, abuso de substâncias, demência, ansiedade). São delineadas as classes principais e as síndromes específicas (p. ex., dividindo os transtornos relacionados a substâncias em termos do tipo de substância envolvida, dividindo as demências em doença de Alzheimer e demência vascular). A exis-

tência de grupos amplos de categorias diagnósticas, subdivididos em transtornos específicos, cria uma estrutura dentro do caos aparente dos fenômenos clínicos e facilita a aprendizagem e a compreensão das doenças mentais. Embora não sejam necessariamente definidos em termos de etiologia ou fisiopatologia, os diagnósticos costumam ser definidos em termos de características clínicas sindrômicas.

Os diagnósticos psiquiátricos facilitam a comunicação entre os clínicos. Quando estabelecem um diagnóstico específico aos sintomas de um paciente, como transtorno bipolar, os médicos estão fazendo uma afirmação específica sobre o quadro clínico apresentado por aquele paciente em particular. Um diagnóstico resume, de forma concisa, informações para todos os clínicos que vierem a examinar os registros do paciente ou para os quais o paciente for encaminhado. Um diagnóstico de transtorno bipolar, por exemplo, indica que

- O paciente teve pelo menos um episódio de mania
- Durante esse episódio, experienciou um grupo característico de sintomas, como humor eufórico, aumento de energia, pensamentos e fala acelerados, sentimentos de grandeza e julgamento afetado
- Provavelmente também teve episódios de depressão, caracterizados por tristeza, insônia, diminuição do apetite, sentimentos de desvalor e outros sintomas depressivos típicos

O uso de categorias diagnósticas fornece aos clínicos uma espécie de "estenografia", com a qual podem resumir grandes quantidades de informações com certa facilidade.

Diagnósticos ajudam a prever o desfecho do transtorno. Muitos diagnósticos psiquiátricos estão associados a um curso e a um desfecho característicos. Por exemplo, o transtorno bipolar em geral é episódico, com períodos de anormalidades relativamente graves do humor intercalados com períodos de quase normalidade ou completa normalidade. Muitos pacientes com transtorno bipolar, portanto, têm um prognóstico que pode ser considerado bom. Alguns outros tipos de transtornos, como esquizofrenia ou transtornos da personalidade, via de regra têm curso mais crônico. Os diagnósticos são um modo útil de resumir as expectativas dos clínicos quanto ao curso futuro da doença do paciente.

Os diagnósticos costumam ser usados para a tomada de decisões sobre o tratamento mais apropriado. À medida que a psiquiatria avançou nos aspectos clínicos e científicos, tratamentos relativamente específicos para transtornos em particular ou grupos de sintomas foram sendo desenvolvidos. Por exemplo, as drogas antipsicóticas normalmente são usadas para tratar psicoses, ou seja, para transtornos como esquizofrenia, em que a psicose costuma ser proeminente, bem como para formas de transtornos do humor nas quais ocorrem sintomas psicóticos. Um diagnóstico de mania sugere o uso de medicações como carbonato de lítio ou valproato. Hoje em dia estão disponíveis alguns medicamentos com certa focalização, como os inibidores seletivos da recaptação da serotonina para o transtorno obsessivo-compulsivo.

Os diagnósticos são usados para auxiliar na busca da fisiopatologia e da etiologia. Os pesquisadores clínicos usam diagnósticos para reduzir a heterogeneidade em suas amostras e para separar grupos de pacientes que possam ter um mecanismo ou causa em comum que produzam seus sintomas. Muitas vezes acredita-se que aqueles que compartilham um conjunto específico de sintomas, como esquizofrenia grave caracterizada por sintomas negativos, são portadores de transtornos distintos em termos de mecanismo ou etiologia. O conhecimento sobre grupos específicos de sintomas clínicos pode ser relacionado ao conhecimento sobre a especialização e as funções cerebrais, permitindo a formulação de hipóteses a respeito dos substratos neuroquímicos ou anatômicos de um transtorno em particular. Idealmente, o uso de diagnósticos definidos a partir do quadro clínico vai levar, em última análise, a diagnósticos que servirão ao propósito fundamental de identificar causas.

■ OUTRAS FINALIDADES DO DIAGNÓSTICO

Além desses usos clínicos, os sistemas diagnósticos também têm outras finalidades. Embora os médicos prefiram conceitualizar seu relacionamento com os pacientes em termos de cuidados e tratamento, os diagnósticos também são usados por outros profissionais da saúde, advogados, epidemiologistas e companhias de seguros. Cada vez que um clínico faz um diagnóstico e o registra, deve fazê-lo com total consciência dos outros usos que ele poderá vir a ter, além do clínico.

Diagnósticos são usados para monitorar os tratamentos e tomar decisões sobre reembolsos. À medida que os serviços de saúde se tornam cada vez mais gerenciados, os diagnósticos com freqüência são usados para definir a duração de uma hospitalização ou o curso de tratamento para uma condição específica. Os médicos ou o corpo assistencial às vezes precisam passar horas ao telefone ou redigindo cartas quando o tratamento do paciente excede as diretrizes predeterminadas. Dependendo da seguradora, alguns diagnósticos podem nem sequer ser cobertos – por exemplo, alcoolismo e outros transtornos relacionados ao uso de substâncias.

Os diagnósticos são usados por advogados em processos por má prática e outros tipos de causas. Embora os psiquiatras sejam alvo de processos com menor freqüência do que outros especialistas, as ações legais são uma preocupação para todos os médicos. Alguns diagnósticos, como, por exemplo, depressão maior, envolvem um conjunto conhecido de riscos, como suicídio. Os clínicos devem estar cientes desses riscos e documentar claramente que ofereceram cuidados apropriados ao paciente. Na medida em que o DSM tornou o sistema diagnóstico da psiquiatria mais aberto e acessível, tanto advogados quanto pacientes aprenderam muito mais sobre sua nosologia. Espera-se que um médico solicitado a comparecer a um tribunal defenda seu diagnóstico com a documentação apropriada, mostrando que os vários critérios foram avaliados e satisfeitos.

Os diagnósticos são usados por epidemiologistas dos serviços de assistência à saúde para determinar a incidência e a prevalência de várias doenças no mundo inteiro. Diagnósticos registrados em prontuários clínicos ou hospitalares são traduzidos em um sistema padronizado estabelecido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), a Classificação Internacional de Doenças (CID). Esse sistema é usado para rastrear diferenças regionais em padrões de patologias, bem como mudanças ao longo do tempo.

Diagnósticos são usados para tomar decisões sobre cobertura de seguros. Um diagnóstico descuidado, seja de hipertensão, seja de depressão maior, pode dificultar a obtenção de um seguro de vida ou de saúde para o paciente no futuro. Os diagnósticos também são usados para a tomada de decisões sobre admissões em empregos e universidades e outras oportunidades importantes. Como as doenças mentais podem ser objeto de discriminação e mal-entendidos, esses diagnósticos envolvem um risco em particular, e equi-

librar os interesses de todos os envolvidos às vezes é uma tarefa quase impossível para o clínico.

A HISTÓRIA POR TRÁS DO *MANUAL DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICO DE TRANSTORNOS MENTAIS*

O processo diagnóstico em psiquiatria é parcialmente simplificado pelo fato de a organização profissional à qual pertence a maioria dos psiquiatras nos Estados Unidos, a American Psychiatric Association (APA), ter formulado um manual que resume todos os diagnósticos usados na psiquiatria, especifica os sintomas que devem estar presentes para que eles sejam feitos e organiza esses diagnósticos em um sistema classificatório. Esse manual é intitulado *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM). Ao longo dos anos, ele foi submetido a quatro grandes revisões (DSM-I, DSM-II, DSM-III e DSM-IV). Atualmente, os diagnósticos em psiquiatria se baseiam no DSM-IV, que foi revisado durante o início dos anos 90 e publicado em 1994. Uma revisão de texto do DSM-IV, o DSM-IV-TR, foi publicada em 2000, e a quinta edição (DSM-V) está sendo preparada.

A psiquiatria é a única especialidade da medicina que formalizou de modo consistente e abrangente os processos diagnósticos para os transtornos englobados em seu domínio. Tais precisão e estrutura são de particular importância na psiquiatria, uma vez que esta carece de etiologias reconhecidas para a maioria dos transtornos, bem como de testes laboratoriais diagnósticos específicos. Por conseqüência, os diagnósticos se valem em grande parte da história e dos sintomas apresentados pelo paciente. Sem essa estrutura, o processo diagnóstico poderia se tornar confuso e embaralhado.

O ímpeto para a organização do DSM teve início durante a II Guerra Mundial. Pela primeira vez, psiquiatras de todos os Estados Unidos se viam reunidos em ambientes clínicos que demandavam uma comunicação clara entre eles. Ficou aparente que as práticas diagnósticas variavam amplamente por todo o país, sem dúvida refletindo a diversidade das formações disponíveis. Logo depois, a American Psychiatric Association reuniu uma força-tarefa para desenvolver um manual diagnóstico para uso em toda a psiquiatria norte-americana. O produto foi o DSM-I, publicado em 1952. A segunda edição, o DSM-II, foi publicada em 1968.

Comparado ao DSM-III e ao DSM-IV, os manuais mais recentes, o DSM-I e o DSM-II eram um tanto simples. As definições de transtornos e o sistema de classificação geral foram delineados por um grupo pequeno de clínicos, os quais se reuniram, discutiram suas experiências clínicas e decidiram juntos quais eram

as categorias e as características definidoras apropriadas. As definições tendiam a ser breves, descritivas e relativamente vagas. Por exemplo, a definição de doença maníaco-depressiva no DSM-II era a seguinte:

> **Doenças maníaco-depressivas (Psicoses maníaco-depressivas)**
>
> Esses transtornos são marcados por oscilações graves de humor e tendência a remissão e recorrência. Os pacientes podem receber este diagnóstico na ausência de um histórico anterior de psicose afetiva se não houver um evento precipitante óbvio. Esse transtorno divide-se em três subtipos principais: tipo maníaco, tipo deprimido e tipo cíclico. (p. 8)

Esses manuais em geral eram pequenos. O DSM-I tinha 132 páginas, e o DSM-II, 119 páginas.

O DSM-III, em contraste, representou uma grande mudança e, a maioria dos clínicos iria concordar, uma grande melhora. Devido a imprecisão e incerteza, as definições do DSM-I e DSM-II não satisfaziam de maneira adequada muitos dos propósitos resumidos anteriormente neste capítulo. Em particular, as descrições não eram específicas o bastante para facilitar a comunicação entre os clínicos e diferenciar um transtorno do outro. As investigações oriundas de pesquisas deixaram claro que diferentes clínicos, usando as diretrizes do DSM-I ou DSM-II, dariam diagnósticos diferentes ao mesmo paciente. Sem dúvida, essa falta de consenso e concordância quanto a como diagnosticar sintomas colocava em questão a credibilidade da psiquiatria. Os autores do DSM-III concordaram em formular critérios diagnósticos específicos com a máxima objetividade possível, a fim definir cada um dos transtornos incluídos no manual; toma suas decisões quanto aos critérios de definição e à estrutura organizacional geral a partir dos dados existentes de pesquisa sempre que possível; e, muito importante, não recorrer a abordagens subjetivas ou simples opiniões clínicas a não ser quando absolutamente necessário.

Pela primeira vez, os métodos pelos quais um diagnóstico psiquiátrico poderia ser feito foram tornados bastante claros. Na maior parte das vezes, os critérios exigem que um subconjunto especificado de sintomas de uma lista esteja presente para que seja feito um diagnóstico (p. ex., selecionar "dois da coluna um e três da coluna dois").

O DSM-III, publicado em 1980, foi o primeiro esforço de uma especialidade médica para fornecer um manual diagnóstico detalhado e abrangente no qual todos os transtornos fossem definidos por critérios altamente específicos. O DSM-III era um livro volumoso – 494 páginas – e alterou a prática da psiquiatria de muitas maneiras.

O sistema DSM, representado por todas as versões desde o DSM-III, tem sido um tratamento eficaz para uma parte da falta de clareza do diagnóstico psiquiátrico. Mas esse tratamento também teve alguns efeitos colaterais indesejáveis.

VANTAGENS E DESVANTAGENS DO SISTEMA DSM

O sistema DSM tem muitas vantagens, que podem ser resumidas como segue:

O sistema DSM melhorou substancialmente a fidedignidade dos diagnósticos. A *fidedignidade*, um conceito biométrico, refere-se à capacidade de dois observadores de concordarem quanto ao que vêem. Ela é medida por uma variedade de métodos estatísticos, como percentual de concordância, coeficientes de correlação e coeficiente kappa, que corrige a concordância ao acaso. A fidedignidade do DSM-III foi avaliada em ensaios de campo e considerada boa. Ensaios de campo e estudos de fidedignidade ainda mais extensos foram conduzidos para o DSM-IV e estão resumidos nos livros-fonte do DSM. Os coeficientes kappa para a maioria dos diagnósticos são de aproximadamente 0,8 ou mais, o que é considerado muito bom. Em contraste, os percentuais de concordância (que não são corrigidos para concordância ao acaso) para transtornos maiores, como depressão ou esquizofrenia, foram estimados em apenas 20 a 30% em diversos estudos completados antes da publicação do DSM-III.

O sistema DSM esclareceu o processo diagnóstico e facilitou a anamnese. Como o DSM-IV-TR especifica de maneira exata quais sintomas devem estar presentes para ser feito um diagnóstico, bem como o curso característico dos transtornos sempre que apropriado, ele possui alta objetividade. Durante os anos de 1970, muitos psiquiatras receberam uma formação predominantemente psicodinâmica que enfraquecia a ênfase na abordagem médica dos diagnósticos. Essa abordagem enfatizava a importância de reconhecer os processos psicológicos subjacentes mais do que sinais e sintomas objetivos. Embora útil sob uma perspectiva clínica, ela era mais subjetiva, mais difícil de ensinar aos iniciantes e exigia um treinamento substancial. O sistema DSM forneceu uma abordagem mais simples, que trouxe os sinais e sintomas de volta ao primeiro plano da avaliação. Seus critérios especificam de forma sistemática quais sinais devem ser observados e quais sintomas devem ser investigados. Essa abordagem estruturada também faz dele uma excelente ferramenta de ensino para estudantes e residentes em psiquiatria.

O sistema DSM esclareceu e facilitou o processo do diagnóstico diferencial. Por ser tão explícito, o DSM ajuda os clínicos a decidir quais sintomas devem

estar presentes para incluir ou excluir um diagnóstico em particular. Por exemplo, ele especifica que um diagnóstico de esquizofrenia não pode ser feito se uma síndrome do humor completa estiver presente. Da mesma forma, o diagnóstico não pode ser feito se algum tipo de droga de abuso, como anfetamina, levou à presença dos sintomas psicóticos. As questões de diagnóstico diferencial não apenas fazem parte dos critérios, mas o texto de cada DSM também contém uma discussão relativamente detalhada do diagnóstico diferencial para cada transtorno.

Mas todo paraíso tem sua serpente e sua maçã envenenada, e todo tratamento tem seus efeitos colaterais. Assim sendo, o sistema DSM também tem certos problemas e desvantagens.

A maior precisão às vezes dá aos clínicos e aos pesquisadores uma falsa sensação de certeza quanto ao que estão fazendo. Os critérios do DSM são simples concordâncias provisórias, um consenso por parte de grupos de especialistas a respeito de quais características devem estar presentes para fazer um diagnóstico. Embora os critérios se baseiem em dados sempre que possível, os disponíveis muitas vezes são inadequados para construir os critérios sobre um banco de dados totalmente científico. Assim, a seleção de sinais e sintomas muitas vezes é até certo ponto arbitrária. Os diagnósticos em si certamente são arbitrários e continuarão sendo enquanto permanecermos ignorantes quanto a sua fisiopatologia e etiologia. Os estudantes e os residentes muitas vezes anseiam por certezas (assim como muitos médicos com um bom tempo de prática) e querem muito acreditar que um dado diagnóstico do DSM se refere a alguma coisa "de verdade". Por isso, o sistema DSM às vezes leva os clínicos a cair em discussões bobas e inúteis sobre se um paciente "realmente" está deprimido ou se satisfaz ou não os critérios do DSM. Os critérios devem ser vistos pelo que são: ferramentas úteis que introduzem estrutura, mas são arbitrários em essência e por isso requerem uma dose saudável de ceticismo.

O sistema DSM pode sacrificar a validade em nome da fidedignidade. A *fidedignidade* refere-se à capacidade dos indivíduos de concordarem quanto ao que vêem, enquanto a *validade* refere-se a sua capacidade de predizer prognósticos e resultados, resposta ao tratamento e, em última análise, etiologia. Clínicos de orientação psicodinâmica fazem a objeção de que o sistema DSM sacrificou alguns dos conceitos mais importantes da clínica psiquiátrica porque as explicações e descrições psicodinâmicas em geral são excluídas. Os psiquiatras de orientação biológica também observam a falta de validade do DSM, apontando para

a natureza arbitrária das definições, que não têm raízes em informações sobre causas biológicas.

O sistema DSM pode estimular os clínicos a tratar diagnósticos como pouco mais do que uma *checklist* e esquecer o paciente como pessoa. O DSM-IV-TR pode ser usado para dinamizar as entrevistas clínicas porque encoraja o uso de uma lista de sintomas para fazer um diagnóstico. Não há nada de errado com a abordagem da *checklist*, mas a entrevista diagnóstica inicial também deve incluir muitos outros aspectos da vida do paciente. Talvez a contribuição mais importante da psiquiatria à medicina em geral seja enfatizar a importância do estabelecimento do *rapport* com os pacientes e do conhecimento de cada um deles como uma pessoa única. A oportunidade de estabelecer uma relação médico-paciente próxima, baseada em perguntar sobre muitos fatos da vida da pessoa, torna a psiquiatria uma especialidade interessante e prazerosa da medicina – pelo menos para aqueles médicos interessados em ter um relacionamento afetuoso e humano com seus pacientes. Essa ênfase no cuidado e na compaixão além da "cura" tem sido a essência do tratamento médico desde os tempos de Hipócrates.

O SISTEMA MULTIAXIAL

O sistema de classificação do DSM é multiaxial. O termo *multiaxial* refere-se a um sistema que caracteriza os pacientes de múltiplas formas, de modo que o clínico seja estimulado a avaliar todos os aspectos de sua saúde e situação social. Os cinco eixos usados para codificar as características dos pacientes são resumidos na Tabela 1.1.

O *Eixo I* é usado para indicar as síndromes maiores, como esquizofrenia, transtorno bipolar e transtorno de pânico. Se diversos transtornos estiverem presentes, todos podem ser indicados.

O *Eixo II* é usado para codificar transtornos que surgem relativamente cedo na vida e persistem; de modo específico, retardo mental e transtornos da perso-

TABELA 1.1 Sistema multiaxial do DSM-IV-TR

Eixo I	Transtornos clínicos
	Outras condições que podem ser foco de atenção clínica
Eixo II	Transtornos da personalidade
	Retardo mental
Eixo III	Condições médicas gerais
Eixo IV	Problemas psicossociais e ambientais
Eixo V	Avaliação global do funcionamento

nalidade são codificados nesse eixo. É uma forma de chamar a atenção dos clínicos para essas condições, que costumam ser ignoradas (em particular os transtornos da personalidade). Os pacientes podem, é claro, ter diagnósticos tanto do Eixo I como do Eixo II (p. ex., transtorno depressivo maior e transtorno da personalidade *borderline*).

O *Eixo III* é usado para codificar as várias condições médicas do paciente (p. ex., hipertensão, diabete, doenças da tireóide) que podem ser relevantes para o seu caso. O Eixo III pode ser um componente importante do diagnóstico porque chama a atenção do clínico para condições médicas que podem interagir com os vários transtornos psiquiátricos do paciente. Também o alerta de que o paciente pode estar usando medicações para tratar essas condições que podem interagir com as substâncias psicoativas prescritas.

O *Eixo IV* codifica os vários problemas psicossociais e ambientais que podem interagir com as doenças psiquiátricas e médicas gerais do paciente. Sempre que possível, o clínico anota o estressor específico e codifica o nível de gravidade. O Eixo IV serve para alertá-lo para quaisquer fatores pessoais que possam ser relevantes para o diagnóstico (p. ex., a exacerbação da depressão produzida por viver com um cônjuge alcoolista) ou que criem problemas para o tratamento e manejo (p. ex., paciente sem moradia fixa). As categorias de problemas psicossociais e ambientais a serem listados no Eixo IV são encontradas na Tabela 1.2.

O *Eixo V* oferece uma avaliação global do nível geral de funcionamento e de saúde psicológica do paciente, incluindo vários índices de funcionamento social, psicológico e ocupacional. Eles são codificados na Escala de Avaliação Global do Funcionamento (AGF), que varia de 1 a 100, com 100 representando funcionamento superior. A Escala AGF está resumida na Tabela 1.3. (O uso dessa escala fornece ao clínico algumas indicações do prognóstico geral do paciente, pois indivíduos de alto funcionamento tipicamente têm resultados melhores.)

TABELA 1.2 Problemas psicossociais e ambientais do Eixo IV do DSM-IV-TR

Problemas com o grupo primário de apoio
Problemas relacionados ao ambiente social
Problemas educacionais
Problemas ocupacionais
Problemas de moradia
Problemas econômicos
Problemas com o acesso aos serviços de assistência à saúde
Problemas relacionados à interação com o sistema judicial
Outros problemas psicossociais e ambientais

TABELA 1.3 Escala de Avaliação Global do Funcionamento (AGF) do DSM-IV-TR

Considerar o funcionamento psicológico, social e ocupacional em um *continuum* hipotético de saúde-doença mental. Não incluir prejuízo do funcionamento devido a limitações físicas (ou ambientais).

Código **(Obs.: usar códigos intermediários quando apropriado, p. ex., 45, 68, 72)**

100 | 91 **Funcionamento superior em uma ampla faixa de atividades, problemas vitais jamais fora de controle, é procurado por outros devido a suas muitas qualidades positivas. Assintomático.**

90 | 81 **Sintomas ausentes ou mínimos** (p. ex., leve ansiedade antes de um exame), **bom funcionamento em todas as áreas, interessado e envolvido em uma ampla faixa de atividades, socialmente eficiente, em geral satisfeito com a vida, nada além de problemas e preocupações cotidianas** (p. ex., uma discussão ocasional com membros da família).

80 | 71 **Se estão presentes, os sintomas são temporários e consistem em reações previsíveis a extressores psicossociais** (p. ex., dificuldade para concentrar-se após uma discussão em família); **não mais do que leve prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou escolar** (p. ex., apresenta declínio temporário na escola).

70 | 61 **Alguns sintomas leves** (p. ex., humor depressivo e insônia leve) **OU alguma dificuldade no funcionamento social, ocupacional ou escolar** (p. ex., faltas injustificadas à escola ocasionalmente ou furto dentro de casa), **mas geralmente funcionando muito bem; possui alguns relacionamentos interpessoais significativos.**

60 | 51 **Sintomas moderados** (p. ex., afeto embotado e fala circunstancial, ataques de pânico ocasionais) **OU dificuldade moderada no funcionamento social, ocupacional ou escolar** (p. ex., poucos amigos, conflitos com companheiros ou colegas de trabalho).

50 | 41 **Sintomas sérios** (p. ex., ideação suicida, rituais obsessivos graves, freqüentes furtos em lojas) **OU qualquer prejuízo sério no funcionamento social, ocupacional ou escolar** (p. ex., nenhum amigo, incapaz de manter um emprego).

40 | 31 **Algum prejuízo no teste de realidade ou na comunicação** (p. ex., fala às vezes ilógica, obscura ou irrelevante) **OU prejuízo importante em diversas áreas, tais como emprego ou escola, relações familiares, julgamento, pensamento ou humor** (p. ex., homem deprimido evita amigos, negligencia a família e é incapaz de trabalhar; criança freqüentemente bate em crianças mais jovens, é desafiadora em casa e está indo mal na escola).

30 | 21 **Comportamento consideravelmente influenciado por delírios ou alucinações OU sério prejuízo na comunicação ou no julgamento** (p. ex., ocasionalmente incoerente, age de forma amplamente imprópria, preocupação suicida) **OU incapacidade de funcionar na maioria das áreas** (p. ex., permanece na cama o dia inteiro, sem emprego, casa ou amigos).

20 | 11 **Algum perigo de ferir-se ou outras pessoas** (p. ex., tentativas de suicídio sem clara intenção de morte; freqüentemente violento; excitação maníaca) **OU ocasionalmente não consegue manter o mínimo de higiene pessoal** (p. ex., suja-se de fezes) **OU amplo prejuízo na comunicação** (p. ex., ampla incoerência ou mutismo).

10 | 1 **Perigo persistente de ferir-se gravemente ou outras pessoas** (p. ex., violência recorrente) **OU inabilidade persistente de manter uma higiene pessoal mínima OU sério ato suicida com claro intento de morte.**

0 Informações inadequadas.

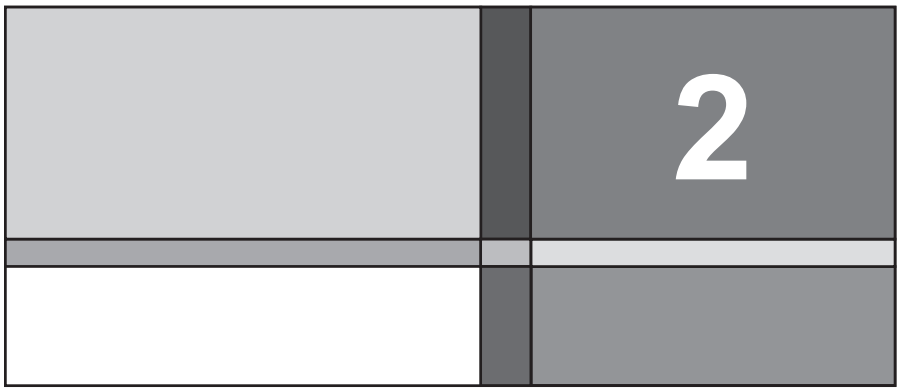
Nota: A classificação do funcionamento psicológico geral em uma escala de 0-100 foi operacionalizada por Luborsky na Health-Sickness Rating Scale (Luborsky L: "Clinician's Judgments of Mental Health." *Archives of General Psychiatry* 7:407-417, 1962). Spitzer e colaboradores desenvolveram uma revisão da Health-Sickness Rating Scale denominada Global Assessment Scale (GAS) (Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J: "The Global Assessment Scale: A Procedure for Measuring Overall Severity of Psychiatric Disturbance." *Archives of General Psychiatry* 33:766-771, 1976). Uma versão modificada da GAS foi incluída no DSM-III-R como Escala de Avaliação Global do Funcionamento (Escala AGF).

COMO SE FAMILIARIZAR COM O SISTEMA DSM

O sistema DSM obviamente é grande e complexo, e clínicos iniciantes não devem tentar dominá-lo todo de uma vez. Ao contrário, devem se concentrar nas condições mais comuns e importantes que são vistas com maior freqüência nos consultórios de psiquiatria ou nos serviços de cuidados primários. Eles devem se familiarizar bastante com os critérios diagnósticos de algumas condições comuns, como a esquizofrenia, a depressão maior, a demência, os transtornos de ansiedade e os transtornos da personalidade. Apenas alguns conjuntos de critérios de sintomas (p. ex., depressão maior) devem ser memorizados, porque são usados com muita freqüência em diversos contextos clínicos. O sistema é vasto demais para ser inteiramente memorizado, de modo que o clínico não deve se preocupar se sentir necessidade de retornar aos critérios ao avaliar sintomas de pacientes e fazer diagnósticos.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Qual é o objetivo geral do diagnóstico e da classificação em medicina? Descreva o grau em que estes foram alcançados na psiquiatria.
2. Descreva algumas das finalidades específicas do diagnóstico psiquiátrico.
3. Descreva algumas mudanças introduzidas pelo DSM-III.
4. Defina os conceitos de fidedignidade e validade.
5. Descreva as vantagens da abordagem do DSM. Quais são algumas de suas desvantagens?
6. O que significa o termo multiaxial? Liste os cinco eixos incluídos no DSM-IV-TR.



2

Entrevista e Avaliação

Festina lente
(Apressa-te lentamente)

Provérbio latino

O primeiro encontro com um paciente começa com a coleta de sua história clínica, assim como em outras especialidades. O iniciante pode se sentir um pouco ansioso quanto à abordagem e à entrevista com pessoas portadoras de doenças mentais, mas em grande parte isso se deve ao modo perturbador como elas foram retratadas na mídia. Pense em David Helfgott, em *Shine – brilhante,* ou John Nash, em *Uma mente brilhante*. Esses são alguns dos retratos mais simpáticos de doentes mentais. Além disso, a anamnese psiquiátrica requer que o entrevistador faça perguntas desconfortáveis, como "Você escuta vozes quando não há ninguém por perto?", ou que indague sobre áreas da vida que são privadas e íntimas, como preferências e práticas sexuais. Porém, é mais ou menos como aprender a nadar ou esquiar. Depois que você se lança montanha abaixo (ou dentro d'água), descobre que a coleta da anamnese é surpreendentemente fácil, interessante e até divertida. As exigências impostas sobre o entrevistador irão variar, é claro, dependendo do tipo de doença do paciente e de sua gravidade. Pacientes com síndromes mais leves, como trans-

tornos de ansiedade ou da personalidade, em geral são mais capazes de descrever seus sintomas e história de maneira clara e articulada. O paciente seriamente deprimido, maníaco ou psicótico representa um desafio real, e os clínicos podem ter de recorrer a informantes, como familiares ou amigos, além do próprio paciente.

A ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Uma avaliação psiquiátrica inicial tem diversos propósitos. Um deles é formular uma impressão do diagnóstico do paciente, ou de seu diagnóstico diferencial, e começar a gerar um plano de tratamento. O segundo é produzir um documento escrito para o prontuário do paciente que contenha informações organizadas de forma padronizada, legível e facilmente interpretável. A entrevista inicial muitas vezes também é terapêutica, na medida em que permite ao clínico estabelecer um relacionamento com o paciente, garantindo-lhe o recebimento da ajuda de que precisa.

Um esboço desse registro escrito é apresentado na Tabela 2.1. Como a tabela indica, uma avaliação psiquiátrica-padrão é muito semelhante às avaliações usadas no resto da medicina, com algumas pequenas modificações. O conteúdo da doença atual e a história pregressa enfocam sobretudo os sintomas psiquiátricos, e a história familiar inclui mais informações sobre doenças psiquiátricas na família. A história familiar e a história social também incluem mais informações sociodemográficas e pessoais do que a anamnese médica-padrão. O exame do estado mental tipicamente é incluído apenas em avaliações psiquiátricas e neurológicas.

TABELA 2.1 Esboço de uma avaliação psiquiátrica

Identificação do paciente e dos informantes
Queixa principal
História da doença atual
História pregressa
História familiar
História social
História médica geral
Exame do estado mental
Exame físico geral
Exame neurológico
Impressão diagnóstica
Plano de tratamento e manejo

Identificação do paciente e dos informantes

Identifique o paciente anotando sua idade, etnia, gênero, estado civil e ocupacional. Indique se ele foi o único informante ou se dados adicionais foram obtidos de membros da família ou de registros psiquiátricos pregressos. Indique se o paciente o procurou por seus próprios meios, foi trazido a pedido de familiares ou encaminhado por um médico; se for um dos dois últimos casos, especifique quais membros da família ou qual médico. Além disso, indique quão confiável o informante parece ser.

Queixa principal

Comece anotando a queixa principal do paciente em suas próprias palavras (p. ex., "Estou pensando em me matar" ou "Eu fico com raiva e tenho vontade de agredir as pessoas"). Uma ou duas frases adicionais que ampliem as informações também podem ser acrescentadas, sobretudo se a queixa principal do paciente for relativamente vaga.

História da doença atual

Forneça uma história concisa da doença ou do problema que trouxe o paciente ao tratamento. Comece descrevendo o início dos sintomas. Se este for o primeiro episódio, a primeira avaliação psiquiátrica ou a primeira baixa hospitalar do paciente, isso deve ficar registrado no início da história da doença atual. Indique há quanto tempo os sintomas começaram, a natureza do surgimento (p. ex., agudo, insidioso) e se o início foi precipitado por quaisquer problemas ou eventos vitais. Se esse for o caso, os eventos ou problemas devem ser descritos com algum detalhamento. Da mesma forma, as condições médicas que podem ter agido como precipitantes devem ser descritas. Se o abuso de drogas ou álcool foi um potencial precipitante, isso também deve ser observado.

A evolução dos vários sintomas do paciente deve ser descrita. Um resumo sistemático de todos os sintomas presentes, em formato útil para um diagnóstico diferencial da doença atual, deve ser apresentado. Essa listagem de sintomas deve refletir os critérios incluídos no DSM-IV-TR e especificar quais estão presentes e quais estão ausentes. Porém, a descrição dos sintomas não deve se limitar aos incluídos nos critérios diagnósticos do DSM-IV-TR, pois estes em geral

não fornecem uma descrição completa da gama de sintomas exibida pelos pacientes (i.e., eles são mínimos, e não abrangentemente descritivos). A descrição da doença atual também deve indicar o grau de incapacidade que o paciente está experimentando como conseqüência de seus sintomas, bem como a influência destes em sua vida pessoal ou familiar. Quaisquer tratamentos que ele tenha recebido para a doença atual devem ser anotados, incluindo dosagens, duração do tratamento e eficácia das medicações específicas, pois estas muitas vezes vão ditar o próximo passo.

História pregressa

A história pregressa tem dois componentes principais: a história da doença psiquiátrica e a história pessoal.

A *história da doença psiquiátrica* fornece um resumo de doenças anteriores, problemas e seu tratamento. Em pacientes com histórias complexas e doenças psiquiátricas crônicas, essa parte será bastante extensa. Ela deve começar com o número de hospitalizações ou episódios anteriores e a idade com que o paciente teve sua primeira avaliação psiquiátrica. Depois dessa, os episódios pregressos devem ser descritos em ordem cronológica, com algumas informações sobre sua duração, tipos de sintomas presentes, gravidade dos sintomas, tratamentos recebidos e resposta aos tratamentos. Se um padrão característico estiver presente (p. ex., episódios de mania sempre são seguidos de episódios de depressão, ou episódios depressivos pregressos responderam de modo consistente a certas medicações), isso deve ser anotado, porque representa informações prognósticas úteis. Se a memória do paciente em relação a seus sintomas passados for relativamente fraca, ou a maior parte da história pregressa for obtida a partir de antigos registros e não do próprio paciente, isso também deve ser registrado. A confirmação por parte de familiares dos tipos e padrões de sintomas e do número de episódios igualmente deve ser anotada.

A *história pessoal* oferece uma descrição narrativa concisa da história de vida do paciente. Inclui informações sobre onde ele nasceu, onde cresceu e a natureza do seu ajustamento nos primeiros anos de vida. Quaisquer problemas durante a infância, como crises de birra, fobia escolar ou delinqüência, devem ser registrados. As relações do paciente com seus pais e irmãos e o desenvolvimento psicossexual, como a idade da primeira experiência sexual, também devem ser descritos. Informações sobre atitudes religiosas ou culturais da família que sejam relevantes para a condição do paciente devem ser

anotadas. A história educacional deve ser resumida, incluindo informações sobre quantos anos de estudo completou, como foi seu desempenho e quais eram seus interesses acadêmicos. Deve-se fornecer uma descrição de seu interesse e de participações em atividades extracurriculares e suas relações interpessoais durante a adolescência e o início da vida adulta. As histórias profissional e militar também devem ser resumidas. Certas áreas podem necessitar de mais ênfase e detalhamento, dependendo da queixa principal e da formulação diagnóstica.

História familiar

A idade e a ocupação de ambos os genitores e de todos os irmãos devem ser anotadas, assim como a idade e a escolaridade ou ocupação de todos os filhos (se for o caso). Se qualquer desses parentes em primeiro grau (pais, irmãos, filhos) tiver alguma história de doença mental, a doença específica deve ser mencionada, juntamente com informações sobre tratamento, hospitalização e curso e resultado a longo prazo. Pode ser necessário descrever transtornos específicos porque muitos pacientes não vão reconhecer o alcoolismo ou a criminalidade, por exemplo, como problemas emocionais: "Algum parente de sangue tem história de alcoolismo, criminalidade, abuso de drogas, depressão grave, tentativa de suicídio ou suicídio? Algum já foi internado em um hospital ou instituição psiquiátrica? Você sabe por quê? Algum deles já tomou 'remédio para os nervos' ou já foi a um psiquiatra, psicólogo ou médico dos nervos?". O entrevistador também deve tentar obter o máximo de informações possível sobre doenças mentais na família. Qualquer informação relevante sobre as origens culturais, sociais ou educacionais da família também pode ser incluída nessa seção da entrevista. Muitas vezes, em casos complicados, é útil desenhar a árvore genealógica do paciente.

História social

A seção história social contém um resumo da situação social atual do paciente, incluindo estado civil, ocupação e renda. A localização de sua moradia deve ser descrita, bem como os membros da família específicos que residem com ele. Essa seção da anamnese deve oferecer informações sobre os vários suportes sociais atualmente disponíveis ao paciente. Hábitos (p. ex., fumo, uso de álcool) também devem ser registrados.

História médica geral

O estado de saúde atual e pregresso do paciente deve ser resumido. Qualquer doença existente para a qual esteja recebendo tratamento deve ser registrada, bem como os tipos de tratamentos, medicamentos e suas dosagens. Inclua vitaminas, suplementos, fitoterápicos ou outros tratamentos alternativos (p. ex., acupuntura, quiropraxia). Alergias, cirurgias, lesões traumáticas ou outras doenças médicas sérias devem ser resumidas. Lesões encefálicas, cefaléias, convulsões e outros problemas envolvendo o sistema nervoso central são particularmente relevantes.

Exame do estado mental

O exame do estado mental é o equivalente psiquiátrico do exame físico na medicina. Ele inclui uma avaliação abrangente da aparência, dos padrões de pensamento e fala, memória e julgamento do paciente.

Os componentes do exame do estado mental são apresentados na Tabela 2.2. Algumas partes são determinadas apenas pela observação (p. ex., aparência, afeto). Outras são determinadas por perguntas mais específicas (p. ex., humor, anormalidades na percepção). Outras, ainda, são avaliadas por uma série específica de perguntas (p. ex., memória, informações gerais). O entrevistador deve desenvolver seu próprio repertório de técnicas para avaliar funções como memória, informações gerais e habilidade aritmética, e

TABELA 2.2 Esboço do exame do estado mental

Aparência e atitude
Atividade motora
Pensamento e fala
Humor e afeto
Percepção
Orientação
Memória
Informações gerais
Habilidades aritméticas
Capacidade de leitura e escrita
Habilidade visuoespacial
Atenção
Abstração
Julgamento e *insight*

deve usar esse mesmo repertório repetidamente com todos os pacientes de modo a desenvolver uma boa noção da gama de respostas normais e anormais em indivíduos de várias idades, níveis de escolaridade e estados psicopatológicos.

Aparência e atitude

Descreva a aparência geral do paciente, incluindo cuidados pessoais, higiene e expressão facial. Observe se aparenta a idade que afirma ter ou se parece mais velho ou mais jovem. Observe o tipo e a adequação do vestuário. Descreva se sua atitude é cooperativa, reservada, raivosa ou desconfiada.

Atividade motora

Observe o nível de atividade motora do paciente. Ele senta-se com calma ou é fisicamente agitado? Observe movimentos anormais, tiques ou maneirismos. Se for relevante, avalie e anote indicações de catatonia, como flexibilidade cérea (descrita mais adiante neste capítulo, em "Comportamento motor catatônico"). Determine a presença de quaisquer indicações de movimentos anormais, como discinesia tardia.

Pensamento e fala

Os psiquiatras costumam falar em "transtorno do pensamento" ou "transtorno formal do pensamento". Esse conceito refere-se ao padrão de fala, a partir do qual são inferidos padrões anormais de pensamento. Obviamente, não é possível avaliar o pensamento de maneira direta. Observe a velocidade da fala do paciente – se ela é normal, lenta ou acelerada. Indique se ela denota um padrão de pensamento lógico e com objetivos ou se há a presença de qualquer das várias anormalidades na forma do pensamento (p. ex., descarrilamento, incoerência, pobreza de conteúdo da fala). Resuma o conteúdo do pensamento, observando em particular qualquer pensamento delirante que esteja presente. Os delírios devem ser descritos em detalhe. (Se isso já foi feito na história da doença atual, pode ser indicado com uma frase simples como: "Delírios presentes conforme já descrito.")

Humor e afeto

O termo *humor* refere-se a uma atitude emocional que é relativamente sustentada e costuma ser determinada por meio do auto-relato do próprio paciente, embora algumas inferências possam ser feitas a partir de sua expressão facial. Observe se o humor é neutro, eufórico, deprimido, ansioso ou irritável.

O *afeto* é inferido a partir das respostas emocionais, que são geralmente desencadeadas por algum estímulo, e se refere ao modo como o paciente comunica seu estado emocional e esse é percebido pelos outros. O examinador observa a reação do rosto do paciente a uma piada ou um sorriso, determina se ele demonstra reações emocionais apropriadas ou inapropriadas e observa o grau de reatividade da emoção. O afeto de modo geral é descrito como pleno, embotado, apático ou inapropriado. O *afeto embotado* ou *apático* é inferido quando o paciente demonstra muito pouca reação e parece emocionalmente entorpecido, enquanto o *inapropriado* se refere a respostas emocionais que não são adequadas ao conteúdo da discussão, como uma risada boba sem razão aparente.

Percepção

Observe quaisquer anormalidades na percepção. As anormalidades perceptivas mais comuns são alucinações: percepções sensoriais anormais na ausência de estímulos reais. As alucinações podem ser auditivas, visuais, táteis ou olfativas. Às vezes, alucinações hipnagógicas ou hipnopômpicas ocorrem quando o paciente está adormecendo ou acordando, mas não são consideradas verdadeiras alucinações. Uma *ilusão* é uma interpretação errônea de um estímulo real; por exemplo, ver uma sombra e acreditar que se trate de um homem.

Orientação

Descreva o nível de orientação do paciente. Normalmente, isso inclui orientação quanto a tempo, local e pessoa. A orientação é avaliada pedindo-lhe que descreva o dia, a data, o ano, a hora, o local onde está residindo no momento e seu nome e identidade.

Memória

A memória é dividida em memória de muito curto prazo, de curto prazo e de longo prazo, e os três tipos devem ser descritos. A memória de muito curto prazo envolve o registro imediato da informação, que em geral é avaliado pedindo-se ao paciente que repita imediatamente uma série de dígitos ou três unidades de informação (p. ex., a cor verde, o nome Sr. Gomes e o endereço Rua das Garças, 1915). O examinador determina se o paciente consegue recordar esses itens logo após ouvi-los. Se ele tiver dificuldade, deve-se repetir os itens até que seja capaz de registrá-los. Se for incapaz de fazê-lo após 3 ou 4 tentativas, isso deve ser anotado. Deve-se então avisá-lo que será solicitado a recordar esses itens dentro de 3 a 5 minutos. A capacidade de recordá-los após esse intervalo de tempo é uma indicação de sua memória de curto prazo. A memória de longo prazo é avaliada pedindo-se ao paciente para recordar eventos que ocorreram nos dias anteriores, bem como no passado mais remoto, como meses ou anos atrás.

Informações gerais

As informações gerais são avaliadas por meio de um conjunto específico de perguntas a respeito de tópicos como o nome dos últimos cinco presidentes da república, eventos atuais ou informações sobre história ou geografia (p. ex., "Pode me dizer o que aconteceu em 11 de setembro de 2001?"). O arsenal de conhecimentos gerais do paciente deve ser registrado em relação a seu nível de escolarização. Isso é particularmente importante ao avaliar-se a possibilidade de demência.

Habilidades aritméticas

O teste-padrão para cálculos é o das séries de subtrações de 7s. Nele, pede-se ao paciente que subtraia 7 de 100, depois mais 7 do resultado, e assim por diante, até pelo menos cinco subtrações. Alguns pacientes crônicos adquirem um treinamento relativamente bom nesse exercício, de modo que é uma boa idéia ter outras ferramentas no repertório. Uma ferramenta muito útil é pedir ao paciente que faça cálculos necessários à vida diária (p. ex., "Se eu fosse ao mercado e comprasse seis laranjas ao preço de três por $ 1,00 e

pagasse com uma nota de $ 10, quanto receberia de troco?"). Os cálculos podem ser modificados de acordo com o nível educacional do paciente; aqueles com baixa escolaridade podem calcular séries de subtrações de 3. Da mesma forma, os cálculos de situações da vida real podem ser simplificados ou dificultados.

Capacidade de leitura e escrita

O paciente deve receber um texto simples, lê-lo em voz alta e também redigir uma frase específica, da escolha do examinador ou de sua própria escolha. A capacidade de leitura e escrita deve ser avaliada em relação ao seu nível educacional.

Habilidade visuoespacial

Deve-se solicitar ao paciente que copie uma figura, que pode ser bastante simples, como um quadrado dentro de um círculo. Uma tarefa alternativa é pedir-lhe que desenhe um relógio e posicione os ponteiros em um determinado horário, como 10 minutos para as 11 horas.

Atenção

A atenção é avaliada em parte por várias das tarefas já descritas, como os cálculos e o posicionamento dos ponteiros de um relógio. Testes adicionais de atenção podem ser usados, como pedir ao paciente que soletre uma palavra de trás para a frente (p. ex., "mundo"). Também pode ser solicitado que nomeie cinco coisas que comecem com uma letra específica, como *d*. Esse é um bom teste de fluência cognitiva e verbal.

Abstração

A capacidade de pensar de forma abstrata pode ser avaliada de várias maneiras. Um dos métodos preferidos é pedir ao paciente para interpretar provérbios como "Não adianta chorar sobre o leite derramado" ou "De grão em grão a galinha enche o papo". Uma alternativa é solicitar-lhe que identifique

pontos em comum entre dois itens (p. ex., "O que existe em comum entre uma maçã e uma laranja?", "Quais as semelhanças entre uma mosca e uma árvore?").

Julgamento e *insight*

Avalie a capacidade geral de julgamento e o *insight* observando o grau de realismo com que o paciente compreende sua doença e vários problemas de sua vida. O *insight* pode ser determinado de forma relativamente direta; por exemplo, perguntando: "Você acredita que tenha uma doença mental?" ou "Você crê que necessite de tratamento?". O julgamento pode não ser tão fácil de avaliar, mas as escolhas e decisões mais recentes do paciente vão ajudar em sua determinação. Às vezes, perguntas simples podem ser úteis. As seguintes perguntas são usadas com freqüência: "Se você encontrasse um envelope selado e endereçado, o que faria?" e "Se você estivesse em um cinema e sentisse cheiro de fumaça, o que faria?".

Exame físico geral

O exame físico geral deve seguir o formato-padrão usado em toda a medicina, cobrindo os sistemas de órgãos do corpo dos pés à cabeça. Os exames de pacientes do sexo oposto (p. ex., um médico homem examinando uma paciente mulher) devem contar com um acompanhante.

Exame neurológico

Da mesma forma, um exame neurológico-padrão deve ser realizado. Uma avaliação neurológica detalhada é particularmente importante em pacientes psiquiátricos para excluir sinais focais que possam ajudar a explicar seus sintomas.

Impressão diagnóstica

O clínico deve anotar sua impressão diagnóstica, baseada nos cinco eixos do DSM-IV-TR, sempre que possível. Quando apropriado, mais de um diagnósti-

co deve ser feito. Quando o diagnóstico for incerto, o qualificador *provisório* deve ser acrescentado. Não é infreqüente ser difícil fazer um diagnóstico definitivo no momento da primeira avaliação. Quando isso ocorrer, as possibilidades de diagnóstico diferencial devem ser listadas.

Plano de tratamento e manejo

O plano de tratamento e manejo vai variar dependendo do nível de certeza diagnóstica. Se o diagnóstico for muito incerto, o primeiro passo para o tratamento e manejo envolverá avaliações adicionais para determiná-lo com mais precisão. Assim, o plano de tratamento e manejo pode incluir uma lista de testes laboratoriais apropriados para auxiliar nos diagnósticos diferenciais mencionados. Quando o diagnóstico é claro, um plano de tratamento específico pode ser esboçado, incluindo uma proposta de regime de medicação, planos para reabilitação vocacional, programa para treinamento de habilidades sociais, aconselhamento conjugal ou outros tratamentos secundários adequados aos problemas específicos do paciente.

■ TÉCNICAS DE ENTREVISTA

Embora as demandas da entrevista possam variar dependendo do paciente e de sua doença, algumas técnicas são comuns à maioria das situações.

Estabeleça o *rapport* o mais cedo possível na entrevista. Muitas vezes, é melhor começar pedindo ao paciente que fale de si. Por exemplo, qual seu trabalho, sua idade, se é casado ou solteiro e o que faz para se divertir. As perguntas sobre esses tópicos não devem ser feitas em um tom "de interrogatório", mas sim em um tom indicativo de que o entrevistador está genuinamente interessado em conhecer o paciente. O tom geral da abertura da entrevista deve, portanto, transmitir afetuosidade e simpatia. Após o estabelecimento do *rapport*, o entrevistador deve perguntar ao paciente sobre que espécie de problemas vem enfrentando, o que o trouxe à clínica ou por que foi hospitalizado.

Determinar a queixa principal do paciente. Por vezes essa queixa será explícita e bem-formulada (p. ex., "Ando me sentindo muito deprimida" ou "Estou sen-

tindo uma dor na cabeça que os outros médicos não conseguem explicar"). Em outros casos, a queixa principal pode ser relativamente vaga e exigir diversas perguntas de esclarecimento (p. ex., "Não sei por que estou aqui, minha família me trouxe" ou "Ando tendo problemas no trabalho"). Quando as respostas não são claras, o entrevistador precisa seguir sua pergunta inicial com outras que o ajudem a determinar a natureza do problema do paciente (p. ex., "Que tipo de coisas estão incomodando sua família?", "Que tipo de problemas você está tendo no trabalho?"). A parte inicial da entrevista, dedicada ao esclarecimento da queixa inicial, deve demorar tanto quanto necessário para determinar o problema primário do paciente. Quando ele for um informante lógico e claro, deve ter a oportunidade de contar sua história da maneira mais livre possível, sem interrupções; mas, se for relativamente deficiente, o entrevistador terá de ser ativo e diretivo.

Use a queixa principal para desenvolver um diagnóstico diferencial provisório. Como no resto da medicina, uma vez que o problema primário do paciente tenha sido determinado, o entrevistador começa a construir em sua mente uma série de explicações possíveis que poderiam levar àquele problema em particular. Por exemplo, se o paciente indicar que escuta vozes, o diagnóstico diferencial incluirá uma variedade de transtornos que produzem esse tipo de sintoma psicótico, como esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, mania psicótica, abuso de substâncias envolvendo alucinógenos ou alucinose alcoólica. Pode ser reconfortante perceber que o processo fundamental de entrevista e diagnóstico na psiquiatria é o mesmo na medicina interna ou na neurologia.

Exclua ou inclua as várias possibilidades diagnósticas usando questões mais focadas e detalhadas. A existência do DSM-IV-TR é particularmente útil nesse sentido. Se a queixa principal do paciente tiver sugerido 3 ou 4 possíveis diagnósticos diferentes, o entrevistador pode determinar qual é mais relevante consultando os critérios diagnósticos para esses transtornos. Depois, pode passar a investigar sintomas adicionais, além daqueles já enumerados, ao discutir a queixa principal, e também deve indagar a respeito do curso e início dos sintomas e sobre a existência de precipitantes físicos ou psicológicos, como drogas, álcool ou perdas pessoais.

Esclareça respostas vagas ou obscuras com persistência suficiente para determinar com precisão a resposta à pergunta. Alguns pacientes, em especial os

psicóticos, têm grande dificuldade em responder às perguntas de forma clara e concisa. Eles podem dizer "sim" ou "não" a todas as perguntas feitas. Quando um padrão desse tipo for observado, o paciente deve ser repetidamente solicitado a descrever suas experiências da maneira mais explícita possível. Por exemplo, se ele diz que escuta vozes, deve-se pedir que as descreva com mais detalhes – se são masculinas ou femininas, o que dizem e com que freqüência ocorrem. Quanto maior o nível de detalhamento que o paciente puder fornecer, mais seguro o clínico se sentirá de que o sintoma de fato está presente. Uma vez que um diagnóstico de esquizofrenia ou de outro transtorno psiquiátrico maior tem importantes implicações prognósticas, o clínico não deve aceitar de imediato uma resposta que sugira apenas vagamente que o paciente possa ter um sintoma específico de um transtorno.

Deixe o paciente falar livremente o bastante para observar a coesão de seus pensamentos. A maioria dos pacientes deve ter a liberdade de falar por pelo menos 3 ou 4 minutos sem interrupção no curso de qualquer entrevista psiquiátrica. O paciente muito lacônico, é claro, não será capaz de fazer isso, mas a maioria sim. A coerência do padrão em que os pensamentos são apresentados pode fornecer pistas importantes sobre o tipo de problema que o paciente está experienciando. Por exemplo, pacientes com mania, esquizofrenia ou depressão podem ter um dentre vários tipos de "transtorno formal do pensamento" (ver "Definições de sinais e sintomas comuns e métodos para investigá-los", mais adiante neste capítulo). A coerência do pensamento também pode ser útil para fazer um diagnóstico diferencial entre demência e depressão.

Use um misto de perguntas abertas e fechadas. Os entrevistadores podem aprender muito sobre seus tipos de pacientes mesclando suas perguntas. As perguntas abertas permitem ao paciente divagar e desorganizar-se, enquanto as fechadas determinam se ele é capaz de apresentar informações específicas quando pressionado. Esses são indicadores importantes sobre o paciente ser conceitualmente desorganizado ou confuso, bem como sobre estar sendo evasivo ou respondendo de maneira aleatória ou falsa. O conteúdo das perguntas também deve ser mesclado. Por exemplo, em algum momento da entrevista, o clínico deve abandonar o estilo objetivo e concentrar-se em algum tópico pessoal mais carregado de afeto, como relações sexuais ou interpessoais (p. ex., "Pode me falar sobre seu relacionamento com sua mãe?" ou "Fale sobre seu casamento"). Essas perguntas vão dar ao entrevistador pistas importantes sobre a capacidade do paciente de demonstrar reatividade emocional. Avaliar o humor e o afeto do

paciente é um aspecto fundamental da avaliação psiquiátrica, assim como avaliar a coerência de seu pensamento e comunicação.

Não tenha medo de indagar sobre tópicos que você ou seu paciente possam considerar difíceis ou embaraçosos. Entrevistadores iniciantes às vezes acham difícil fazer perguntas sobre tópicos como relações ou experiências sexuais ou mesmo uso de álcool ou drogas. Ainda assim, todas essas informações fazem parte de uma entrevista psiquiátrica completa e devem ser incluídas. Quase todos os pacientes esperam que os médicos façam tais perguntas e não ficam ofendidos. Da mesma forma, entrevistadores iniciantes às vezes ficam constrangidos em perguntar sobre sintomas de psicose, como escutar vozes. Para o entrevistador, esses sintomas parecem tão "malucos" que o paciente pode se sentir insultado ao ser indagado sobre eles. Repetindo, informações desse tipo são básicas e não podem ser evitadas. Se o psiquiatra de John Hinckley Jr. tivesse sido mais agressivo ao perguntar sobre delírios, um diagnóstico de esquizofrenia poderia ter sido feito antes de sua tentativa de assassinar o presidente Reagan, evitando muita comoção e infelicidade. Mesmo que o paciente pareça "obviamente" não-psicótico, perguntas sobre sintomas psicóticos devem ser feitas, não havendo necessidade de desculpar-se. Se ele achar graça ou irritar-se com isso, o entrevistador pode explicar que precisa abordar todos os tipos de questões para fazer uma avaliação abrangente de cada paciente.

Não se esqueça de perguntar sobre pensamentos suicidas. Esse é outro tópico que pode parecer enquadrar-se na categoria "embaraçosos". Mesmo assim, o suicídio é um desfecho comum de muitas doenças psiquiátricas, sendo dever do entrevistador investigar sobre o tema. Pode-se tocar no assunto com muito tato, usando uma pergunta como: "Você já teve a sensação de que não valia a pena viver?". O tópico do suicídio pode então ser abordado gradualmente, levando a perguntas como: "Você já pensou em tirar a própria vida?". Mais dicas sobre como entrevistar o paciente suicida são fornecidas no Capítulo 15.

Dê ao paciente a chance de fazer perguntas no final. Do ponto de vista do paciente, não há nada mais frustrante do que ser entrevistado durante uma hora e depois ser conduzido para fora do consultório ou da sala de exames sem respostas para seus próprios questionamentos. Essas perguntas muitas vezes dizem muito sobre o que se passa em sua cabeça. Um paciente pode ser estimulado pela indagação: "Existe alguma coisa que você considera importante e sobre a

qual nós não conversamos?". Os questionamentos do paciente podem ser muito úteis no processo de diagnóstico diferencial e, mesmo se não forem, são significativos para ele e, portanto, intrinsicamente importantes.

Conclua a entrevista inicial transmitindo uma sensação de confiança e, se possível, de esperança. Agradeça ao paciente por fornecer tantas informações. Elogie-o por ter contado bem sua história. Indique que você agora tem uma compreensão muito melhor de seus problemas e conclua dizendo que vai fazer o que puder para ajudá-lo. Se você já tem uma idéia relativamente boa de que o problema é passível de tratamento, explique isso a ele. Ao final da entrevista inicial, se não tiver certeza do diagnóstico ou do tratamento, diga que aprendeu muito, mas que precisa pensar mais sobre o problema e talvez reunir mais informações antes de chegar a uma recomendação.

DEFINIÇÕES DE SINAIS E SINTOMAS COMUNS E MÉTODOS PARA INVESTIGÁ-LOS

Um vasto universo de sinais e sintomas caracteriza as doenças mentais maiores. A seguir, listamos alguns dos sintomas mais comuns observados em pacientes psiquiátricos. Quando apropriado, são sugeridas algumas perguntas que podem ser usadas para investigar a presença desses sintomas, e perguntas de esclarecimento aparecem entre parênteses.

Sintomas que ocorrem freqüentemente em transtornos psicóticos

O termo *psicose* tem diversos sentidos diferentes, que podem ser especialmente confusos para estudantes principiantes. Em seu sentido mais amplo, o termo refere-se ao grupo de sintomas que caracteriza as doenças mentais mais graves, como a esquizofrenia ou a mania, e que envolve um comprometimento da habilidade de fazer julgamentos sobre os limites entre o que é real e irreal (às vezes denominado "teste da realidade comprometido"). Em um nível mais operacional, *psicose* refere-se a um grupo específico de sintomas que são comuns nesses transtornos graves. No sentido mais estrito, é sinônimo de alucinações e delírios. Uma definição operacional mais ampla também inclui comportamento bizarro, fala desorganizada ("transtorno formal positivo do pensamento") e afeto inadequado.

Delírios

Os delírios representam uma anormalidade no conteúdo do pensamento. São falsas crenças que não podem ser explicadas com base nas origens culturais do paciente. Embora sejam por vezes definidos como *crenças falsas fixas,* em sua forma mais leve os delírios podem persistir de semanas a meses, e o paciente pode questionar seus próprios delírios ou duvidar deles. O comportamento do paciente pode ser influenciado ou não por seus delírios. A avaliação da gravidade dos delírios individuais e da gravidade global do pensamento delirante deve levar em conta sua persistência, complexidade, o grau em que o paciente age segundo os delírios, o grau em que duvida deles e o grau em que as crenças se desviam daquelas que as pessoas não-psicóticas podem ter. Crenças mantidas com intensidade menor do que a delirante costumam ser referidas como *idéias supervalorizadas*.

Delírios persecutórios. Pessoas com delírios persecutórios acreditam que existem conspirações contra elas ou que são perseguidas de alguma forma. As manifestações comuns incluem a crença de estar sendo seguido, de que sua correspondência está sendo lida, de que há escutas na casa, no escritório ou no telefone, ou de estar sendo perseguido pela polícia, pelo governo, pelos vizinhos ou pelos colegas de trabalho. Os delírios persecutórios às vezes são relativamente isolados ou fragmentados, mas em alguns casos a pessoa tem um sistema complexo de delírios que envolve ao mesmo tempo uma ampla gama de formas de perseguição e a crença de que existe uma conspiração bem-planejada atrás dela: por exemplo, a casa do paciente está sendo vigiada ou ele está sendo seguido porque o governo o considera um agente secreto de um governo estrangeiro. Esse delírio pode ser tão complexo que explique quase tudo o que acontece ao paciente.

- Você tem tido dificuldade para se relacionar com outras pessoas?
- Sente que os outros estão contra você?
- Alguém está tentando prejudicá-lo de alguma forma?
- (Você acha que há pessoas conspirando contra você? Quem?)

Delírios de ciúme. O paciente acredita que seu cônjuge ou parceiro(a) está tendo um caso. Informações desencontradas são tomadas como "provas". A pessoa geralmente faz grandes esforços para provar a existência do caso, procurando fios de cabelo nas roupas de cama, odor de loção pós-barba ou cigarro em vestimentas, recibos ou cheques que indiquem que algum pre-

sente foi comprado para o(a) amante. Planos sofisticados podem ser feitos para "pegar os dois juntos".

- Você já desconfiou que sua(seu) esposa(marido, namorado[a]) possa ser infiel?
- (Que provas você tem disso?)

Delírios de pecado ou culpa. O paciente acredita que cometeu algum pecado terrível ou fez alguma coisa imperdoável. Às vezes, é excessiva ou inadequadamente preocupado com coisas que fez quando era criança e foram percebidas como erradas, como masturbar-se. Às vezes se sente responsável por causar algum evento desastroso, como um incêndio ou acidente, com o qual na verdade não tem nenhuma ligação. Por vezes esses delírios têm um toque religioso, envolvendo a crença de que o pecado é imperdoável e de que o paciente vai sofrer punição eterna de Deus, e outras vezes ele apenas acredita que merece punição da sociedade. O paciente pode passar boa parte de seu tempo confessando esses pecados para quem quer que se disponha a escutá-lo.

- Você sente que fez alguma coisa terrível?
- Alguma coisa está pesando em sua consciência?
- (O que é?)
- (Você tem a sensação de que merece ser punido por isso?)

Delírios grandiosos. O paciente acredita que tem poderes ou habilidades especiais, ou é uma pessoa famosa, como uma estrela do rock, Napoleão ou Cristo. Pode acreditar que está escrevendo um livro definitivo, compondo uma peça musical genial ou desenvolvendo uma nova invenção maravilhosa. Muitas vezes suspeita que alguém está tentando roubar suas idéias e pode ficar muito irritado se suas habilidades forem questionadas.

- Você tem algum poder, talento ou habilidade especial?
- Tem a sensação de que vai realizar coisas extraordinárias?

Delírios religiosos. O paciente preocupa-se com falsas crenças de natureza religiosa. Às vezes estas existem no contexto de um sistema religioso convencional, como crenças sobre o Juízo Final, o anticristo ou possessão demoníaca. Em outros casos, podem envolver um sistema religioso inteiramente novo ou um pastiche de crenças de uma variedade de religiões, em particular religiões orientais, como idéias sobre reencarnação ou o Nirvana. Delírios religiosos podem

estar combinados com delírios de grandeza (se o paciente se considerar um líder religioso), de culpa ou de ser controlado. Os delírios religiosos devem estar fora da gama de crenças consideradas normais para as origens culturais e religiosas do paciente.

- Você é uma pessoa religiosa?
- Já teve alguma experiência religiosa incomum?
- Já esteve mais próximo de Deus?

Delírios somáticos. O paciente acredita que, de alguma forma, seu corpo é doente, anormal ou alterado. Por exemplo, ele pode crer que seu estômago ou cérebro estão apodrecendo, que suas mãos cresceram ou que suas expressões faciais são feias ou distorcidas (dismorfofobia). Às vezes, os delírios somáticos são acompanhados por alucinações táteis ou de outros tipos e, quando isso ocorre, ambas devem ser consideradas presentes. (Por exemplo, um paciente acredita que tem rolamentos soltos em sua cabeça, colocados lá pelo dentista que fez suas obturações, e pode escutá-los chocando-se uns contra os outros.)

- Há algo errado com o funcionamento do seu corpo?
- Você notou alguma alteração em sua aparência?

Idéias e delírios de referência. O paciente acredita que comentários, afirmações ou eventos insignificantes se referem a ele ou têm algum sentido especial para ele. Por exemplo, entra em uma sala, vê pessoas rindo e suspeita ser o assunto da conversa e o motivo das risadas. Às vezes, itens lidos no jornal, ouvidos no rádio ou vistos na televisão são considerados mensagens especiais. No caso das idéias de referência, o paciente reconhece que suas idéias podem ser equivocadas. Quando efetivamente acredita que as afirmações ou os eventos se refiram a ele, então isso é considerado um delírio de referência.

- Você já entrou em uma sala e achou que as pessoas estavam falando ou rindo de você?
- Já viu coisas em revistas ou na televisão que pareciam se referir a você ou continham uma mensagem especial para você?
- Já recebeu mensagens especiais por outros meios?

Delírios de passividade (ser controlado). O paciente tem uma experiência subjetiva de que seus sentimentos ou ações são controlados por alguma for-

ça externa. O requisito central para esse tipo de delírio é uma forte experiência subjetiva de ser controlado. Não inclui simples crenças ou idéias, como a de que o paciente está agindo como um agente de Deus ou de que amigos ou parentes estão tentando coagi-lo a fazer algo. Mais do que isso, ele deve descrever, por exemplo, que seu corpo foi ocupado por alguma força alienígena que o faz se mover de modos estranhos ou que mensagens enviadas para seu cérebro via ondas de rádio estão causando certos sentimentos que ele não reconhece como seus.

- Você já teve a sensação de ser controlado por alguma força externa?
- Sente que alguma pessoa ou força o está controlando?
- (Sente-se como um fantoche nas mãos de alguém?)

Delírios de leitura da mente. O paciente acredita que as pessoas podem ler sua mente ou sabem o que ele está pensando – isto é, experiencia subjetivamente e reconhece que os outros conhecem seus pensamentos, mas não crê que eles possam ser escutados em voz alta.

- Você já teve a sensação de que as pessoas podiam ler sua mente ou saber o que está pensando?

Transmissão de pensamentos/pensamentos audíveis. O paciente acredita que seus pensamentos são transmitidos de maneira que outros possam escutá-los. Às vezes, experiencia seus pensamentos como uma voz fora de sua cabeça; isso é uma alucinação auditiva, assim como um delírio. Às vezes sente que seus pensamentos estão sendo transmitidos, embora ele próprio não possa ouvi-los. Também pode acreditar que seus pensamentos estão sendo captados por um microfone e transmitidos pelo rádio ou pela televisão.

- Você já escutou seus próprios pensamentos em voz alta, como se eles fossem uma voz fora de sua cabeça?
- Já sentiu que seus pensamentos estavam sendo transmitidos, de modo que outras pessoas pudessem ouvi-los?

Inserção de pensamentos. O paciente acredita que pensamentos que não são seus foram inseridos em sua mente. Por exemplo, pode acreditar que um vizinho está praticando vodu e plantando pensamentos sexuais alienígenas em sua mente. Esse sintoma não deve ser confundido com a experiência de pensamen-

tos desagradáveis que o paciente reconhece como seus, como delírios de perseguição ou culpa.

- Você já sentiu que pensamentos estavam sendo colocados em sua cabeça por alguma pessoa ou força externa?

Retirada de pensamentos. O paciente acredita que pensamentos foram retirados de sua mente. Ele é capaz de descrever uma experiência subjetiva de iniciar um pensamento e então subitamente tê-lo removido por alguma força externa. Esse sintoma não inclui o mero reconhecimento subjetivo da alogia.

- Você já sentiu que seus pensamentos estavam sendo retirados por alguma pessoa ou força externa?

Alucinações

As alucinações representam uma anormalidade na percepção. São falsas percepções que ocorrem na ausência de um estímulo externo identificável. Podem ser experimentadas em qualquer das modalidades sensoriais, incluindo audição, tato, paladar, olfato e visão. As alucinações verdadeiras devem ser distinguidas das ilusões (que envolvem a percepção errônea de um estímulo externo), das experiências hipnagógicas e hipnopômpicas (que ocorrem quando o paciente está adormecendo ou acordando, respectivamente) ou processos normais de pensamento de excepcional vividez. Se as alucinações têm qualidade religiosa, devem ser julgadas no contexto do que é normal para as origens culturais e sociais do paciente.

Alucinações auditivas. O paciente relata vozes, ruídos ou sons. As alucinações auditivas mais comuns envolvem escutar vozes que chamam o nome do paciente ou falam com ele. As vozes podem ser masculinas ou femininas, familiares ou desconhecidas, críticas ou elogiosas. Tipicamente, pacientes com esquizofrenia experienciam as vozes como desagradáveis e negativas. Alucinações que envolvam sons que não vozes, como ruídos ou músicas, devem ser consideradas menos características e menos graves.

- Você já ouviu vozes ou outros sons quando não havia ninguém por perto ou quando não podia explicá-los?
- (O que elas diziam?)

Vozes que fazem comentários. Essas alucinações envolvem escutar uma voz que faz um comentário contínuo sobre o comportamento ou pensamento do paciente enquanto esses ocorrem (p. ex., "Carl está escovando os dentes. Carl vai tomar o café-da-manhã").

- Você já escutou vozes comentando o que você está fazendo ou pensando?
- (O que elas diziam?)

Vozes que conversam. Essas alucinações envolvem escutar duas ou mais vozes que conversam entre si, geralmente discutindo algo a respeito do paciente.

- Você já escutou duas ou mais vozes falando entre si?
- (O que elas diziam?)

Alucinações somáticas ou táteis. As alucinações somáticas ou táteis envolvem a experiência de sensações físicas peculiares no corpo. Incluem sensações de ardência e coceira ou formigamento ou a sensação de que o corpo mudou de tamanho ou formato.

- Você já teve sensações de ardência ou outras sensações estranhas no corpo?
- (De que tipo?)

Alucinações olfativas. O paciente experiencia cheiros incomuns que costumam ser bastante desagradáveis. Por vezes pode acreditar que ele próprio cheira mal. Essa crença deve ser considerada uma alucinação se o paciente efetivamente puder sentir o odor, mas deve ser considerada um delírio se ele acreditar que somente os outros podem senti-lo.

- Você já sentiu algum cheiro incomum ou que os outros não notassem?
- (Qual era?)

Alucinações visuais. O paciente vê formas ou pessoas que não estão realmente presentes. Às vezes se tratam de formas ou cores, mas em geral são figuras de pessoas ou objetos com forma humana. Também podem ser caracteres de natureza religiosa, como o Diabo ou Cristo. Como sempre, alucinações visuais envolvendo temas religiosos devem ser julgadas no contexto das origens culturais do paciente.

- Você já teve visões ou viu coisas que outras pessoas não podiam ver?
- (Que coisas?)

Comportamento bizarro ou desorganizado

O comportamento do paciente é incomum, bizarro ou fantástico. As informações relativas a esse sintoma às vezes virão do paciente, às vezes de outras fontes e às vezes da observação direta. O comportamento bizarro devido aos efeitos imediatos da intoxicação com álcool ou drogas não deve ser considerado um sintoma de psicose. Normas culturais e sociais devem ser levadas em conta ao ser feita a determinação do comportamento bizarro, e exemplos detalhados devem ser estimulados e anotados.

Vestimentas e aparência. O paciente veste-se de maneira incomum ou faz coisas estranhas para alterar sua aparência, como raspar a cabeça ou pintar partes do corpo de diferentes cores. As roupas dele podem ser bastante incomuns; por exemplo, pode vestir algo que pareça no todo inadequado ou inaceitável, como um boné de beisebol virado para trás com galochas de borracha e ceroulas cobertas por uma jardineira jeans. Também pode usar uma fantasia representando algum personagem histórico ou uma figura do espaço sideral. Pode vestir roupas completamente inadequadas às condições climáticas, como blusões de lã pesados no verão.

- Alguém já fez comentários sobre o modo como você se veste?
- (O que eles disseram?)

Comportamento social e sexual. O paciente pode fazer coisas consideradas inapropriadas segundo as normas sociais. Por exemplo, pode se masturbar em público, urinar ou defecar em locais inadequados, andar na rua murmurando consigo mesmo ou começar a falar com pessoas desconhecidas sobre sua vida pessoal (andando no metrô ou em algum outro lugar público). Ele pode cair de joelhos rezando ou gritando, ou subitamente ficar na posição fetal em meio a uma multidão, ou pode fazer insinuações ou comentários sexuais inapropriados para estranhos.

- Você já fez alguma coisa que os outros considerassem estranha ou que chamasse a atenção para você?
- Alguém já reclamou ou comentou sobre o seu comportamento?
- (O que estava fazendo nessa ocasião?)

Comportamento agressivo ou agitado. O paciente pode se comportar de forma agressiva e agitada, muitas vezes imprevisível. Pode iniciar discussões de modo

inapropriado com amigos ou membros da família ou abordar estranhos na rua e começar a discutir raivosamente com eles. Pode escrever cartas de natureza ameaçadora ou enfurecida para autoridades ou outros indivíduos com os quais tenha alguma disputa. Algumas vezes, pode realizar atos violentos, como machucar ou atormentar animais ou tentar machucar ou matar seres humanos.

- Você já se comportou de forma excepcionalmente raivosa ou irritável com alguém?
- (Como expressou sua raiva?)
- Já tentou fazer alguma coisa para machucar animais ou pessoas?

Comportamento ritualístico ou estereotipado. O paciente pode desenvolver um conjunto de ações repetitivas ou rituais que realiza muitas vezes. Por vezes, vai atribuir algum significado simbólico a essas ações e acreditar que elas influenciam os outros ou evitam que ele mesmo seja influenciado. Por exemplo, pode comer um certo tipo de bala todas as noites na sobremesa, supondo que diferentes conseqüências vão ocorrer dependendo da cor das balas. Pode ter de comer os alimentos em uma determinada ordem, vestir certas roupas ou vestir cada peça de roupa em uma certa ordem. Pode ter de escrever recados repetidos para si mesmo ou para os outros, às vezes em uma linguagem oculta ou incomum.

- Existem coisas que você faz repetidamente?
- Existem coisas que tem de fazer de uma certa maneira ou em uma determinada ordem?
- (Por que você as faz?)
- (Isso tem algum significado especial para você?)

Fala desorganizada (transtorno formal positivo do pensamento)

A *fala desorganizada*, que também é referida como *transtorno formal positivo do pensamento*, é a fala fluente com tendência a ser pouco informativa por várias razões. O paciente tende a pular de um tópico a outro sem aviso; a deixar-se distrair por eventos em um ambiente próximo; a unir palavras porque são semântica ou fonologicamente semelhantes, embora não façam sentido; ou a ignorar uma pergunta feita, respondendo a outra. Esse tipo de fala pode ser rápida e com freqüência parece bastante desconexa. Ao contrário

da alogia (transtorno formal negativo do pensamento; ver "Alogia" mais adiante neste capítulo), uma grande quantidade de detalhes é fornecida e o fluxo da fala tende a ter uma qualidade enérgica, ao invés de apática.

Para avaliar os transtornos do pensamento, o paciente deve falar sem interrupção por até 5 minutos. O entrevistador deve observar de perto o grau em que seu seqüenciamento de idéias é bem conectado. Também deve prestar atenção a quão bem ele é capaz de responder a vários tipos de perguntas, das mais simples ("Onde você nasceu?") às mais complicadas ("Por que veio ao hospital?"). Se as idéias parecerem vagas ou incompreensíveis, o entrevistador deve estimulá-lo a esclarecê-las ou elaborá-las.

Descarrilamento (associações frouxas). O paciente tem um padrão de fala espontânea no qual as idéias saem do seu curso lógico para outro que é claro, porém obliquamente relacionado ou que pode mesmo não ter qualquer relação com o raciocínio inicial. As coisas podem ser ditas em uma justaposição que carece de uma relação significativa, ou o paciente pode oscilar de maneira idiossincrática de um referencial a outro. Por vezes pode haver uma vaga conexão entre as idéias e, por outras, nenhuma vai ficar aparente. Esse padrão de fala muitas vezes se caracteriza por soar desconexo". Talvez a manifestação mais comum desse transtorno seja um deslizar lento e contínuo, sem que um único descarrilamento seja particularmente grave, de modo que o falante se afaste cada vez mais do ponto em que começou com cada descarrilamento sem se dar conta de que sua resposta não tem mais qualquer conexão com a pergunta feita. Essa anormalidade com freqüência se caracteriza por uma falta de coesão entre as frases e as sentenças e por referências pronominais pouco claras.

Entrevistador: Você gostou do tempo que passou na faculdade?

Sujeito: Hum-hum. Ah, bom, eu, é, eu gostava muito de alguns grupos. Eu tentei, e no, e no dia seguinte quando eu ia sair, sabe, hum, eu assumi o controle, tipo, hum, eu coloquei, ah, água sanitária no cabelo na, na Califórnia. A minha companheira de quarto era de Chicago, e ela estava na faculdade. E nós morávamos na YWCA, então ela queria colocar, hum, água oxigenada no meu cabelo, e colocou, e eu levantei e me olhei no espelho e meus olhos se encheram de lágrimas. Agora, você entende – eu estava totalmente ciente do que estava acontecendo, mas por que eu não conseguia, eu... por que as lágrimas? Eu não consigo entender, você consegue?

Tangencialidade. O paciente responde a uma pergunta de forma oblíqua, tangencial ou mesmo irrelevante. A resposta pode estar relacionada à pergunta de um modo distante ou não ter qualquer relação e parecer totalmente irrelevante.

Entrevistador: De que cidade você é?

Sujeito: Bem, essa é uma pergunta difícil de responder, porque meus pais... Eu nasci no estado de Iowa, mas sei que sou branco e não negro, então aparentemente eu vim de algum lugar do norte, e não sei de onde. Sabe, eu realmente não sei se sou irlandês ou escandinavo, ou não. Não acredito que seja polonês, mas acho que sou, acho que talvez eu possa ser alemão ou galês.

Incoerência (salada de palavras, esquizofasia). O paciente tem um padrão de fala que por vezes é essencialmente incompreensível. A incoerência muitas vezes é acompanhada de descarrilamento, mas difere deste porque, na incoerência, a anormalidade ocorre no nível da sentença ou frase, que contêm palavras ou expressões que são unidas de modo incoerente. A anormalidade do descarrilamento envolve conexões confusas ou pouco claras entre unidades maiores, como as frases ou sentenças. Esse tipo de transtorno da linguagem costuma ser raro. Quando ocorre, tende a ser grave ou extremo, e formas leves são bastante incomuns. Pode soar muito semelhante à afasia de Wernicke ou parafasia; nesses casos, o transtorno só deve ser denominado incoerência em definitivo quando a anamnese e os dados laboratoriais excluírem a possibilidade de um acidente vascular cerebral (AVC) e a testagem clínica para afasia tiver resultados negativos.

Entrevistador: O que você pensa sobre questões políticas atuais, como a crise energética?

Sujeito: Eles estão destruindo muito gado e petróleo apenas para fazer sabão. Se precisarmos de sabão quando você pode pular em uma poça d'água, então quando você vai comprar gasolina, os meus pais sempre acharam que deviam comprar refrigerante, mas a melhor coisa para comprar é óleo para motor e dinheiro. Pode, pode ser, dá pra ir lá e trocar, algumas tampinhas de refrigerante e, ah, pneus, e tratores para rebocar, garagens de carros, para eles separarem os carros bons da sucata, é nisso que eu acreditava.

Ilogicidade. O paciente tem um padrão de fala no qual chega a conclusões ilógicas. A falta de lógica pode tomar a forma de *non sequiturs* (expressão latina que literalmente significa "não se segue"), em que o paciente faz uma inferência

entre duas sentenças que é injustificada ou ilógica, ou pode ter a forma de inferências indutivas deficientes. Ele também pode chegar a conclusões baseadas em premissas deficientes sem qualquer pensamento efetivamente delirante.

> **Sujeito:** Os pais são as pessoas que criam você. Qualquer coisa que cria você pode ser um pai. Pais podem ser qualquer coisa – material, vegetal ou mineral – que lhe ensinou alguma coisa. Os pais são o mundo de coisas que estão vivas, que estão por aí. Pedras – uma pessoa pode olhar para uma pedra e aprender alguma coisa com ela, então ela seria um pai.

Circunstancialidade. O paciente tem um padrão de fala muito indireto e retardado em alcançar seus objetivos no que se refere às idéias que quer transmitir. No processo de explicar alguma coisa, inclui muitos detalhes tediosos e às vezes faz comentários parentéticos. As respostas ou afirmações circunstanciais podem durar vários minutos se o falante não for interrompido e estimulado a voltar ao ponto. Os entrevistadores muitas vezes vão reconhecer a circunstancialidade porque necessitarão interromper o paciente para completar o processo da anamnese no tempo estipulado. Quando não são definidas como circunstanciais, essas pessoas com freqüência são chamadas de "enroladas".

Embora possa coexistir com casos de pobreza de conteúdo ou perda de metas da fala, a circunstancialidade difere da primeira por conter amplificação ou detalhamento ilustrativo excessivos e da segunda porque a meta é por fim atingida se a pessoa tiver a oportunidade de falar por tempo suficiente. Difere também do descarrilamento na medida em que os detalhes apresentados têm íntima relação com alguma meta ou idéia em particular, e que essas devem, por definição, ser alcançadas ao final (a menos que o paciente seja interrompido por um entrevistador impaciente).

Aceleração da fala. O paciente tem um aumento da quantidade de fala espontânea comparado com o que se considera comum ou socialmente usual. Ele fala com rapidez e é difícil interrompê-lo. Algumas frases podem ser deixadas incompletas devido à ânsia de passar para uma nova idéia. Perguntas simples que poderiam ser respondidas com apenas algumas palavras ou frases acabam sendo respondidas com muitos detalhes, e o paciente pode simplesmente não parar de falar caso não seja interrompido. Mesmo quando interrompido, ele muitas vezes continua falando, e sua voz tende a ser alta e enfática. Às vezes, pacientes com aceleração grave vão falar sem qualquer estímulo social e mesmo quando não houver qualquer ouvinte. Quando os pacientes estão usando antipsicóticos ou estabilizadores do humor, sua fala muitas vezes se torna mais lenta pelo medicamento e, nesses casos, pode ser julgada

somente com base na quantidade, no volume e na adequação social. Se quisermos aplicar uma medida quantitativa à velocidade da fala, podemos considerar que geralmente mais de 150 palavras por minuto são fala rápida ou acelerada. Esse transtorno pode ser acompanhado de descarrilamento, tangencialidade ou incoerência, mas é distinto desses sintomas.

Fala distrativa. Durante o curso de uma discussão ou entrevista, o paciente pára de falar em meio a uma frase ou idéia e muda de assunto em resposta a um estímulo próximo, como um objeto em cima de uma mesa, as roupas ou a aparência do entrevistador etc.

> **Sujeito:** Então eu saí de San Francisco e me mudei para... onde você arranjou essa gravata? Parece uma sobra dos anos 50! Eu gosto do clima quente de San Diego. É uma concha do mar que você tem em cima da mesa? Você já praticou mergulho?

Reverberação. O paciente tem um padrão de fala no qual sons, em vez de relações de sentido, parecem governar a escolha de palavras, de maneira que a inteligibilidade da fala fica prejudicada e palavras redundantes são introduzidas, além de relações de rima. Esse padrão de fala também pode incluir trocadilhos, de tal modo que uma palavra de som semelhante causa uma nova associação de idéias.

> **Sujeito:** Eu não estou tentando fazer barulho. Estou tentando fazer sentido. Se você for capaz de fazer sentido sendo sensível, então sinta-se em casa. Eu estou tentando fazer sentido sem sentido. Não faço sentidos nem centavos; eu faço dólares.

Comportamento motor catatônico

Os sintomas motores catatônicos não são comuns e só devem ser considerados presentes quando forem óbvios e diretamente observados pelo clínico ou por algum outro profissional.

Estupor. O paciente tem uma diminuição acentuada na reatividade ao ambiente e redução dos movimentos e da atividade espontânea. Pode parecer ciente da natureza do ambiente que o cerca.

Rigidez. O paciente mostra sinais de rigidez motora, como resistência ao movimento passivo.

Flexibilidade cérea (catalepsia). O paciente mantém posturas nas quais é colocado por pelo menos 15 segundos.

Excitação. O paciente tem atividade motora excitada e estereotipada aparentemente sem finalidade, que não é influenciada por estímulos externos.

Posturas e maneirismos. O paciente assume, de forma voluntária, uma postura inapropriada ou bizarra. Gestos ou tiques maneirísticos também podem ser observados. Esses envolvem movimentos ou gestos que parecem artificiais ou planejados, não são apropriados para a situação ou são estereotipados e repetitivos. (Pacientes com discinesia tardia podem ter gestos maneiristas ou tiques, mas esses não devem ser considerados manifestações de catatonia).

Afeto inapropriado

O afeto expresso do paciente é inapropriado ou incongruente, não apenas embotado ou apático. Mais tipicamente, essa manifestação de transtorno afetivo assume a forma de sorrisos ou expressões faciais bobas quando se fala de um assunto sério ou triste. Por exemplo, o paciente pode rir de maneira inadequada ao falar sobre idéias de atacar outra pessoa. (Algumas vezes, os pacientes podem rir ou sorrir ao falar sobre um assunto sério que consideram desconfortável ou embaraçoso. Embora seus sorrisos possam parecer inadequados, são devidos a ansiedade e, portanto, não devem ser entendidos como afeto inapropriado.)

Alogia

Alogia é um termo geral cunhado em referência ao pensamento e à cognição empobrecidos que muitas vezes ocorrem em pacientes com esquizofrenia (do grego *a*, "não", e *logos*, "mente, "pensamento"). Sujeitos com alogia têm processos de pensamento que parecem vazios, túrgidos ou lentos. Como não pode ser observado diretamente, o pensamento é inferido a partir da fala do paciente. As duas principais manifestações da alogia são fala vazia não-fluente (pobreza da fala) e fala vazia fluente (pobreza de conteúdo da fala). O bloqueio e o aumento da latência de resposta também podem refletir alogia.

Pobreza da fala. O paciente tem uma *quantidade* restrita de fala espontânea, de modo que as respostas às perguntas tendem a ser breves, concretas e pouco

elaboradas. Informações adicionais não solicitadas raramente são fornecidas. As respostas podem ser monossilábicas, e algumas perguntas podem não ser respondidas. Quando confrontado com esse padrão de fala, o entrevistador pode com freqüência se ver estimulando o paciente, para encorajar a elaboração das respostas. Para investigar esse achado, o examinador deve permitir ao paciente tempo adequado para responder e elaborar sua resposta.

Entrevistador: Você pode me dizer alguma coisa sobre o que o trouxe ao hospital?
Sujeito: Um carro.
Entrevistador: Eu estava pensando no tipo de problema que você está enfrentando. Pode me falar um pouco sobre isso?
Sujeito: Não sei.

Pobreza do conteúdo da fala. Embora as respostas sejam longas o bastante para que a fala seja adequada em quantidade, ela oferece poucas informações. A linguagem tende a ser vaga, muitas vezes abstrata ou concreta demais, repetitiva e estereotipada. O entrevistador pode reconhecer esse achado observando que o paciente falou por um bom tempo, mas não forneceu informações adequadas para responder à pergunta. De forma alternativa, ele pode oferecer informações suficientes, mas necessitar de muitas palavras para isso, de modo que uma resposta longa pode ser resumida em 1 ou 2 frases. Essa anormalidade difere da circunstancialidade na medida em que o paciente circunstancial tende a fornecer um manancial de detalhes.

Entrevistador: Por que você acha que as pessoas acreditam em Deus?
Sujeito: Bem, em primeiro lugar, por que Ele, hã, Ele é a pessoa que é o seu salvador pessoal. Ele anda comigo e conversa comigo. E, hã, o entendimento que eu tenho, hum, muitas pessoas, elas não entendem, hum, de cara quem elas são. Porque, hã, elas não, elas todas, não sabem quem elas são. Elas não, elas não sabem que Ele, hã – para mim parece que, muitas delas não entendem que Ele anda e fala com elas.

Bloqueio. A seqüência de fala do paciente é interrompida antes que um pensamento ou uma idéia sejam completados. Após um período de silêncio, que pode durar de alguns segundos a minutos, a pessoa indica que não consegue se lembrar do que estava dizendo ou do que queria dizer. O bloqueio só deve ser considerado presente se uma pessoa voluntariamente disser que perdeu o fio de seus pensamentos ou se, questionada pelo entrevistador, indicar que esse foi o motivo de sua pausa.

Sujeito: Então eu não queria voltar a estudar, então eu... (1 minuto de silêncio enquanto o paciente fica com os olhos fixos no vazio)
Entrevistador: E quanto à volta aos estudos? O que aconteceu?
Sujeito: Não sei. Esqueci o que eu ia dizer.

Retardamento da latência de resposta. O paciente leva um tempo maior para responder às perguntas do que geralmente é considerado normal. Pode parecer distante, e às vezes o examinador pode se perguntar se ele escutou a pergunta. Uma nova estimulação costuma indicar que o paciente está ciente da pergunta mas está tendo dificuldade em formular seus pensamentos para dar uma resposta apropriada.

Entrevistador: Qual foi a última vez que você esteve no hospital?
Sujeito: (Pausa de 30 segundos) Um ano atrás.
Entrevistador: Que hospital foi?
Sujeito: (Pausa de 30 segundos) Este mesmo.

Perseveração. O paciente repete palavras, idéias ou expressões de forma persistente, de modo que, uma vez que comece a usá-las, continuamente retorna a elas no processo de fala. A perseveração difere dos "clichês" porque as palavras repetidas são usadas de maneira inapropriada ao seu sentido habitual. Algumas palavras ou frases em geral são usadas para preencher pausas, como "entende" ou " tipo", e essas não devem ser consideradas perseverações.

Entrevistador: Fale-me a seu respeito: que tipo de pessoa você é.
Sujeito: Eu sou de Marshalltown, Iowa. Fica a 60 milhas ao noroeste, nordeste de Des Moines, Iowa. Sou casado no momento. Tenho 36 anos. Minha mulher tem 35 anos. Ela mora em Garwin, Iowa. Fica a 15 milhas ao sudeste de Marshalltown, Iowa. Estou me divorciando no momento. E no momento estou em uma instituição psiquiátrica em Iowa City, Iowa, que fica a 100 milhas a sudeste de Marshalltown, Iowa.

Apatia ou embotamento afetivo

A apatia, ou embotamento afetivo, manifesta-se como um empobrecimento característico da expressão emocional, da reatividade e dos sentimentos. O embotamento afetivo pode ser avaliado pela observação do comportamento e da responsividade do paciente durante uma entrevista de rotina. A avalia-

ção da expressão afetiva pode ser influenciada pelo uso de medicamentos prescritos, pois os efeitos colaterais parkinsonianos dos antipsicóticos podem levar a inexpressividade do rosto e diminuição de movimentos associados. Porém, outros aspectos do afeto, como responsividade ou adequação não serão afetados.

Expressão facial inalterada. A expressão do rosto do paciente não se altera, ou muda menos do que seria esperado, à medida que o conteúdo emocional do discurso muda. Seu rosto parece pétreo, mecânico e congelado. Como os antipsicóticos podem imitar parcialmente esse efeito, o entrevistador deve ter o cuidado de verificar se o paciente está usando alguma medicação.

Diminuição dos movimentos espontâneos. O paciente permanece sentado tranqüilamente durante toda a entrevista e demonstra pouco ou nenhum movimento espontâneo. Não muda de posição e não move as pernas ou as mãos, ou as move menos do que seria esperado.

Escassez de gestos expressivos. O paciente não usa o corpo como ferramenta de auxílio para expressar suas idéias, não faz gestos com a mão, não avança na cadeira quando quer enfatizar um assunto ou se recosta nela quando relaxa. A escassez de gestos expressivos pode ocorrer em acréscimo à diminuição dos movimentos espontâneos.

Pouco contato visual. O paciente evita olhar para outras pessoas ou usar seus olhos como auxílio na expressão. Parece olhar fixo para o espaço a sua frente mesmo quando está falando. O entrevistador deve considerar tanto a qualidade como a quantidade do contato visual.

Ausência de reatividade afetiva. O paciente não sorri ou ri quando estimulado. Essa função pode ser testada sorrindo ou fazendo uma piada de uma forma que provocaria um sorriso em um indivíduo psiquiatricamente normal.

Ausência de inflexões vocais. Ao falar, o paciente não demonstra padrões normais de ênfase vocal. A fala tem uma qualidade monótona, e palavras importantes não são enfatizadas por meio de mudanças de tom ou volume. O paciente também pode deixar de alterar o volume com as mudanças de conteúdo, não baixando a voz ao discutir tópicos privados ou não elevando-a ao discutir coisas excitantes ou para as quais uma fala mais alta pudesse ser mais apropriada.

Avolição-apatia

A avolição-apatia manifesta-se como uma característica de falta de energia e impulso. Os pacientes tornam-se inertes e são incapazes de mobilizarem-se para iniciar ou persistir em completar muitos tipos de tarefas. Ao contrário da redução de energia ou interesse da depressão, o complexo sintomático avolitivo da esquizofrenia geralmente não é acompanhado de afeto deprimido ou entristecido e muitas vezes leva a um grave comprometimento social e econômico.

Cuidados pessoais e higiene. O paciente presta menos atenção aos cuidados pessoais e à higiene do que o normal. Suas roupas podem parecer descuidadas, antiquadas ou sujas. Ele pode tomar poucos banhos e não cuidar dos cabelos, das unhas ou dos dentes – tendo os cabelos engordurados ou despenteados, as mãos sujas, odores corporais ou dentes sujos e mau hálito. De modo geral, a aparência é dilapidada e desgrenhada. Em casos extremos, pode até mesmo ter hábitos sanitários deficientes.

Impersistência no trabalho ou nos estudos. O paciente tem dificuldade em buscar ou manter empregos (ou realizar tarefas acadêmicas) condizentes com sua idade e gênero. Se ainda estiver na escola, ele não realiza os deveres e pode até mesmo faltar às aulas, e suas notas tenderão a refletir isso. Se for um estudante universitário, pode matricular-se, mas abandonar várias disciplinas ou todas. Se estiver em idade de trabalhar, pode considerar difícil manter um emprego devido à incapacidade de completar tarefas e à aparente irresponsabilidade. Pode comparecer ao trabalho de forma irregular, sair cedo, não conseguir completar as tarefas designadas ou fazê-las de forma desorganizada. Ou simplesmente ficar em casa e não buscar emprego ou fazê-lo somente de modo infreqüente ou confuso. Caso se trate de uma dona de casa ou de uma pessoa aposentada, pode não completar suas tarefas, como fazer compras ou limpar a casa, ou fazê-las de forma aparentemente descuidada e sem vontade. Se estiver em um hospital ou instituição, não comparece ou não persiste de modo eficaz nos programas vocacionais ou de reabilitação.

- Você foi capaz de trabalhar (estudar) durante o mês passado?
- Está participando das sessões de terapia ocupacional ou reabilitação vocacional (no hospital)?
- O que está conseguindo fazer?

- (Você tem dificuldade em terminar o que começa?)
- (Que tipo de problemas você teve?)

Anergia física. O paciente tende a ser fisicamente inerte. Ele pode ficar sentado em uma cadeira por horas e horas e não iniciar qualquer atividade espontânea. Se estimulado a envolver-se em alguma atividade, pode participar apenas por breve tempo e então se afastar aos poucos ou se desligar e voltar a sentar-se sozinho. Pode despender grande parte do tempo em tarefas que quase não exijam esforço mental ou físico, como assistir à televisão ou jogar paciência. Sua família pode relatar que ele passa a maior parte do tempo "largado em casa sem fazer nada". Seja em casa ou em um ambiente de internação, pode passar grande parte do tempo sentado em seu quarto.

- Como você tem passado seu tempo?
- Tem tido dificuldade para mexer-se e fazer coisas?

Anedonia-associalidade

A anedonia-associalidade engloba as dificuldades do paciente em vivenciar interesse ou prazer. Pode se expressar como uma perda de interesse em atividades prazerosas, incapacidade de experienciar prazer ao participar de atividades normalmente consideradas prazerosas ou falta de envolvimento em relações sociais de vários tipos.

Interesses e atividades recreativas. O paciente pode ter poucos interesses, atividades ou *hobbies* ou não se interessar por coisa alguma. Embora esse sintoma possa começar de forma insidiosa ou lenta, em geral vai haver um declínio óbvio em relação a um nível anterior de interesse e atividade. Pacientes com perda relativamente mais leve de interesse vão se envolver em algumas atividades passivas ou pouco exigentes, como assistir à televisão, ou vão demonstrar interesses apenas esporádicos. Pacientes com a perda mais extrema aparentarão ter uma incapacidade completa e intratável de envolverem-se ou desfrutar de atividades. A avaliação nessa área deve levar em conta tanto a qualidade quanto a quantidade dos interesses recreativos.

- O que você faz para se divertir?
- (Com que freqüência faz essas coisas?)
- Está participando da terapia recreativa?

- (O que tem feito lá?)
- (Está gostando?)

Interesse e atividade sexual. O paciente pode demonstrar uma redução no interesse e na atividade ou no prazer sexual comparado com o que seria julgado normal para sua idade e estado civil. Indivíduos casados podem manifestar desinteresse em sexo ou ter relações apenas a pedido do parceiro. Em casos extremos, podem jamais ter relações sexuais. Pacientes solteiros podem passar longos períodos sem envolvimento sexual e não fazer esforço para satisfazer esse impulso. Sejam casados ou solteiros, os pacientes podem relatar que sentem subjetivamente apenas um impulso sexual mínimo ou que têm pouco prazer nas relações sexuais ou em atividade masturbatória, mesmo quando a realizam.

- Como tem estado o seu impulso sexual?
- Você tem conseguido sentir prazer sexual ultimamente?
- (Qual é a sua forma de satisfação sexual habitual?)
- (Quando foi a última vez que teve relação?)

Capacidade de sentir intimidade e proximidade. O paciente pode ser incapaz de formar relações íntimas e próximas de um tipo apropriado para sua idade, seu gênero e seu *status* familiar. No caso de uma pessoa mais jovem, essa área deve ser avaliada em termos das relações com o sexo oposto e com pais e irmãos. No caso de uma pessoa mais velha que seja casada, a relação com o cônjuge e com os filhos deve ser avaliada, enquanto indivíduos mais velhos e solteiros devem ser julgados em termos das relações com o sexo oposto e quaisquer familiares que vivam por perto. Se o paciente for *gay* ou lésbica, então as relações com membros do mesmo sexo podem ser avaliadas como indicadores da capacidade de sentir intimidade e proximidade. O paciente pode demonstrar poucos sentimentos de afeição ou nenhum em relação aos familiares disponíveis ou pode ter construído sua vida de modo a ficar completamente isolado de qualquer relação íntima, vivendo só e não fazendo qualquer esforço para iniciar contatos com a família ou membros do sexo oposto.

- Você sente-se próximo(a) de sua família (esposa, marido, filhos)?
- Existe alguém fora de sua família de quem você se sinta especialmente próximo?
- (Com que freqüência os vê?)

Relações com amigos e pares. O paciente também pode ser relativamente restrito em seus relacionamentos com amigos e pares de ambos os sexos. Pode ter poucos amigos ou nenhum, fazer pouco ou nenhum esforço para desenvolver tais relações e optar por passar todo o tempo ou a maior parte dele sozinho.

- Você tem muitos amigos?
- (Você é muito próximo deles?)
- (Com que freqüência os vê?)
- (O que vocês fazem juntos?)
- Você conheceu algum paciente aqui no hospital?

Atenção

A atenção costuma ser deficiente em pacientes com doenças mentais graves. O paciente pode ter dificuldade em concentrar sua atenção ou pode ser capaz de focá-la apenas de forma esporádica ou errática. Pode ignorar tentativas de conversa, afastar-se no meio de uma atividade ou tarefa ou parecer desatento quando envolvido em uma testagem formal ou entrevista. Ele pode não se dar conta de sua dificuldade de focar a atenção.

Desatenção social. Quando envolvido em situações ou atividades sociais, o paciente parece desatento. Desvia o olhar durante as conversas, não apreende o tópico durante uma discussão ou parece distante ou desinteressado. Pode terminar abruptamente uma discussão ou tarefa sem qualquer razão aparente. Pode parecer aéreo ou "fora da casinha". Pode ter baixa concentração ao jogar um jogo, ao ler ou ao assistir à televisão.

Desatenção durante testes do estado mental. O paciente pode ter baixo desempenho em testes simples de funcionamento intelectual, apesar de ter escolaridade e capacidade intelectual adequadas. A desatenção deve ser avaliada pedindo-lhe que soletre *mundo* (ou alguma palavra equivalente de cinco letras) de trás para a frente e pelo teste das séries de cinco subtrações de 7 (ensino médio ou mais) ou de 3 (ensino fundamental).

Sintomas maníacos

Humor eufórico. O paciente teve um ou mais períodos distintos de humor eufórico, irritável ou expansivo não devidos a intoxicações com álcool ou drogas.

- Você tem se sentido bem demais ou mesmo "alto" – claramente diferente do seu estado normal?
- (Seus amigos e familiares acham que isso é mais do que apenas uma sensação boa?)
- Você já se sentiu irritável e contrariado com facilidade?
- (Quanto tempo esse estado durou?)

Aumento de atividade. O paciente demonstra um aumento no envolvimento ou no nível de atividade associado a trabalho, família, amigos, impulso sexual, novos projetos, interesses ou atividades (p. ex., telefonemas, cartas escritas).

- Você está mais ativo ou envolvido em atividades, comparado com seu jeito habitual?
- (E quanto ao trabalho, em casa, com os amigos ou com a família?)
- (E quanto ao seu envolvimento com *hobbies* ou outros interesses?)
- Você anda se sentindo incapaz de ficar quieto, tem de estar sempre se movendo e andando de lá para cá?

Aceleração do pensamento/fuga de idéias. O paciente tem a experiência subjetiva de que seu pensamento está acentuadamente acelerado. Por exemplo, "Meus pensamentos são mais rápidos do que minha língua".

- Você tem a sensação de que as idéias correm pela sua cabeça?
- Tem pensado mais que o normal?

Auto-estima inflada. O paciente tem aumento da auto-estima e da noção de seu próprio valor, contatos, influência, poder ou conhecimento (que pode ser delirante), se comparado ao seu nível habitual. Delírios persecutórios não devem ser considerados indício de grandiosidade, a não ser que o paciente se sinta perseguido devido a algum atributo especial (p. ex., poder, conhecimento ou contatos).

- Você se sente mais autoconfiante do que o normal?
- Você sente que é uma pessoa particularmente importante ou que tem talentos ou habilidades especiais?

Diminuição da necessidade de sono. O paciente precisa de menos sono do que o habitual para se sentir descansado. (Essa avaliação deve se basear em uma média de vários dias e não em uma única noite.)

- Você precisa de menos horas de sono do que o habitual para se sentir descansado?
- (De quantas horas de sono você costumava precisar?)
- (De quantas horas de sono precisa agora?)

Distratibilidade. A atenção do paciente é facilmente atraída para estímulos externos irrelevantes ou pouco importantes. Por exemplo, levanta-se e verifica algum item na sala enquanto fala ou escuta, muda o tópico de sua fala etc.

- As coisas ao seu redor o distraem com facilidade?

Julgamento deficiente. O paciente demonstra envolvimento excessivo em atividades com alto potencial para conseqüências dolorosas que não são reconhecidas (p. ex., ataques de compras, excessos sexuais, negócios e investimentos mal planejados, doações impensadas).

- Você já fez alguma coisa que tenha lhe causado problemas ou para sua família ou seus amigos?
- Olhando para trás, já fez alguma coisa que demonstre mau julgamento?
- Já fez alguma besteira com dinheiro?
- Já fez alguma coisa, sexualmente falando, que fosse incomum para você?

Sintomas depressivos

Humor disfórico. O paciente sente-se triste, desesperançado, desestimulado ou infeliz. Ansiedade significativa ou irritabilidade tensa também devem ser classificadas como humor disfórico. A avaliação deve ser feita independentemente da duração do humor.

- Você está tendo períodos em que se sente deprimido, triste ou sem esperança? Em que não liga pra nada ou não sente prazer em coisa alguma?
- Já se sentiu tenso, ansioso ou irritável?
- (Quanto tempo isso durou?)

Alterações no apetite ou no peso. O paciente teve alterações significativas no peso. Isso não deve incluir mudanças devido a dietas, a menos que a dieta esteja associada a alguma crença depressiva que alcance proporções delirantes.

- Você notou alguma mudança em seu apetite – para mais ou para menos?
- Ganhou ou perdeu muito mais peso do que é normal para você?

Insônia ou hipersonia. A insônia pode incluir o despertar após apenas algumas horas de sono, bem como a dificuldade em adormecer. Os padrões de insônia incluem a *insônia inicial* (dificuldade em adormecer), *intermediária* (despertar no meio da noite, mas acabar adormecendo outra vez) e *terminal* (despertar cedo – p. ex., 2h a 5h da manhã – e permanecer desperto).

- Você já teve dificuldade para dormir?
- (De que tipo?)
- (Está tendo dificuldade para dormir?)
- (Acorda cedo demais de manhã?)
- Tem dormido mais do que o habitual?
- Quantas horas você dorme em um período típico de 24 horas?

Agitação psicomotora. O paciente é incapaz de ficar quieto e tem necessidade de estar sempre se movendo. (Não incluir meras sensações subjetivas de inquietação.) Evidências objetivas (p. ex., retorcer as mãos, remexer-se na cadeira, dar voltas pela sala) devem estar presentes.

- Você sente-se inquieto ou agitado?
- Tem dificuldade em permanecer parado?

Retardo psicomotor. O paciente sente-se lento e experiencia grande dificuldade em mover-se. (Não incluir meras sensações subjetivas de lentidão.) Evidências objetivas (p. ex., fala lenta) devem estar presentes.

- Você tem se sentido lento?

Perda do interesse ou prazer. O paciente tem perda do interesse ou do prazer em atividades habituais ou uma redução no impulso sexual. Pode ser semelhante à anedonia vista na psicose. Na síndrome depressiva, a perda do interesse ou do prazer é invariavelmente acompanhada de afeto intenso e doloroso, enquanto na psicose o afeto com freqüência é embotado.

- Você já notou mudança no seu interesse pelas coisas que costuma gostar de fazer?
- (No que você tem se sentido menos interessado?)

Perda de energia. O paciente tem perda de energia, torna-se facilmente fatigado ou sente-se cansado. Sempre que possível, essas comparações de energia devem se basear no nível habitual de atividade da pessoa.

- Você já teve tendência a sentir-se mais cansado do que o habitual?
- (Está com a sensação de que sua energia se esgotou?)

Sentimentos de desvalor. Além dos sentimentos de desvalor, o paciente pode relatar sentimentos de auto-reprovação ou culpa excessiva ou inadequada. (Ambas podem ser delirantes.)

- Você tem se sentido mal consigo mesmo?
- Tem se sentido culpado por alguma coisa?
- (Pode me falar sobre as coisas pelas quais se sente culpado?)

Diminuição da capacidade de pensar ou de concentrar-se. O paciente queixa-se de uma menor capacidade de pensar ou de concentrar-se, como um retardo do pensamento ou indecisão, que não devem estar associados a descarrilamento ou incoerência acentuados.

- Você já teve dificuldade para pensar?
- E quanto a sua concentração?
- Já teve dificuldade em tomar decisões?

Pensamentos recorrentes de morte/suicídio. O paciente tem pensamentos sobre morte e suicídio e também possíveis desejos de estar morto e/ou tentativas de suicídio.

- Você tem pensado sobre a morte ou sobre tirar sua própria vida?
- (Com que freqüência esses pensamentos lhe ocorrem?)
- (O que pensou em fazer?)

Qualidade distinta do humor. O humor deprimido do paciente é experienciado como distintamente diferente do tipo de sentimentos experienciados após a morte de um ente querido. Se ele não perdeu alguém próximo, peça que compare os sentimentos com os de alguma perda pessoal significativa apropriada para sua idade e experiência.

- Os sentimentos de (tristeza) que você está tendo agora são como os sentimentos que teve quando alguém próximo morreu ou são diferentes?
- (Quais as diferenças e quais as semelhanças?)

Falta de reatividade do humor. O paciente não se sente muito melhor, mesmo temporariamente, quando algo de bom acontece.

- Os seus sentimentos de depressão desaparecem ou melhoram quando você faz alguma coisa de que gosta, como conversar com os amigos, visitar a família (ou mencionar alguma atividade recreativa apreciada)?

Variação diurna. O humor do paciente oscila durante o curso do dia. Alguns pacientes se sentem muito mal pela manhã, mas melhoram de forma contínua à medida que o dia progride e seu humor é quase normal à noite. Outros se sentem bem pela manhã e pioram com o passar do dia.

- Alguma hora do dia é especialmente ruim para você?
- (Sente-se pior de manhã? À noite? Ou as sensações são parecidas o dia inteiro?)

Sintomas de ansiedade

Ataques de pânico. O paciente tem episódios pontuais de medo ou desconforto intenso em que ocorrem uma variedade de sintomas, como falta de ar, tontura, palpitações ou tremores.

- Você já experienciou um ataque súbito de pânico ou medo, no qual sentiu desconforto extremo?
- (Quanto tempo durou?)
- (Notou se algum outro sintoma ocorria ao mesmo tempo?)
- (Teve a sensação de que ia morrer ou enlouquecer?)

Agorafobia. O paciente tem medo de sair à rua (literalmente "medo do mercado"). Em muitos pacientes, no entanto, esse medo é mais generalizado e envolve o temor de colocar-se em lugares ou situações das quais possa ser difícil fugir.

- Você já teve medo de sair à rua, de modo que optava por ficar em casa o tempo todo?
- Já teve medo de ser pego ou ficar preso em algum lugar e não conseguir escapar?

Fobia social. O paciente tem medo de estar em alguma situação social na qual será visto por outros e poderá fazer algo que considere humilhante ou embaraço-

so. Algumas fobias sociais comuns incluem medo de falar em público, medo de comer em frente aos outros e medo de usar banheiros públicos.

- Você tem medos especiais, como o medo de falar em público?
- Ou de comer em frente aos outros?

Fobia específica. O paciente tem medo de algum estímulo específico circunscrito, como animais (p. ex., cobras, insetos), ver sangue, lugares altos, voar de avião.

- Você tem medo de cobras?
- De ver sangue?
- De viajar de avião?
- Tem algum outro medo específico?

Obsessões. O paciente tem idéias, pensamentos ou impulsos persistentes que são indesejados e experiencia como desagradáveis (egodistônicos). Ele tende a ruminar e preocupar-se com eles. Pode tentar ignorar ou suprimi-los, mas geralmente tem dificuldade. Algumas obsessões comuns incluem pensamentos repetitivos de realizar algum ato violento ou ser contaminado ao tocar outras pessoas ou objetos públicos.

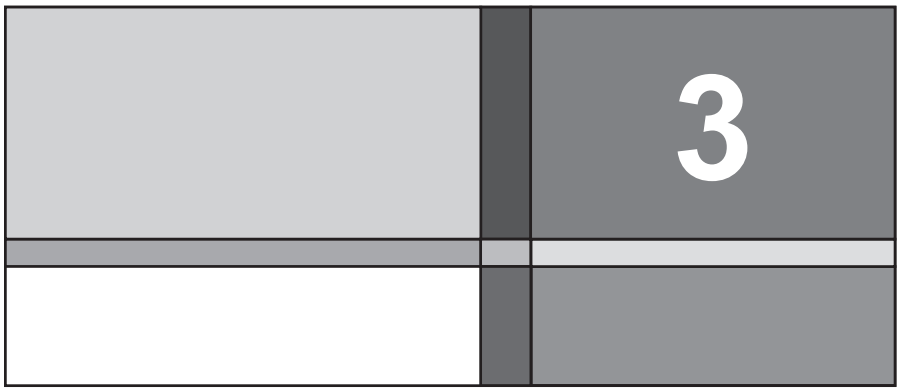
- Você é perturbado por idéias persistentes que não consegue tirar da cabeça, como de estar sujo ou contaminado?
- (Pode me dar alguns exemplos específicos?)

Compulsões. O paciente tem de realizar atos específicos repetidas vezes e de uma certa forma que reconhece como sem sentido ou inadequada. As compulsões em geral são realizadas para aliviar alguma preocupação ou obsessão ou para impedir que algum evento temido ocorra. Por exemplo, um paciente pode ter a preocupação de ter deixado a porta de sua casa destrancada e ter de retornar muitas vezes para verificá-la. Obsessões a respeito de contaminação podem levar o paciente a lavar as mãos repetidamente. Obsessões sobre pensamentos de violência podem levar a comportamentos ritualizados com o propósito de evitar danos à pessoa contra a qual a violência foi imaginada.

- Existe algum tipo de ação que você tenha de realizar muitas e muitas vezes, como lavar as mãos ou verificar o fogão?
- (Pode me dar alguns exemplos?)

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Descreva o modo como a queixa principal do paciente pode ser usada para fazer a anamnese e desenvolver um diagnóstico diferencial.
2. Descreva diversas técnicas que são importantes para concluir a entrevista inicial com um paciente.
3. Enumere os componentes de uma história psiquiátrica-padrão, dando cada um dos principais subtítulos do esboço geral.
4. Resuma os principais componentes do exame do estado mental.
5. Enumere os cinco sintomas positivos da psicose. Dê exemplos de alguns tipos de delírios e alucinações.
6. Liste cinco sintomas "negativos" comuns.
7. Enumere e defina alguns dos sintomas observados na depressão.
8. Enumere e defina alguns dos sintomas observados na mania.
9. Enumere e defina alguns dos sintomas observados nos transtornos de ansiedade.



Neurobiologia e Genética da Doença Mental

O homem deve entender que é da mente, e somente dela, que nascem nossos prazeres, alegrias, risos e graças, assim como nossas tristezas, dores, sofrimentos e temores. Por meio dela, em particular, pensamos, vemos, escutamos...

Hipócrates

Os estudantes de psiquiatria são privilegiados por estudarem doenças que afetam o órgão mais importante e interessante do corpo humano: o miraculoso cérebro humano. O cérebro humano criou as incontáveis maravilhas que nos cercam todos os dias – arranha-céus, computadores, mercados econômicos complexos, avanços nas ciências médicas que vão das vacinas aos antibióticos e aparelhos de ressonância magnética, a compreensão da mecânica quântica e da teoria do caos, a arte, a literatura e a música. Essas realizações foram possíveis porque o cérebro humano é um dos sistemas mais complexos do universo. Composto de mais de um trilhão de neurônios (mais células nervosas do que há estrelas na Via Láctea), ele expande seu poder de comunicação e pensamento multiplicando a conectividade através de uma média de 1.000 a 10.000 sinapses por célula nervosa. As sinapses são

"plásticas" na medida em que se remodelam continuamente em resposta a mudanças em seu ambiente e nos *inputs* que recebem. O sistema cerebral é composto de arcos de *feedback* e circuitos formados por múltiplos neurônios, expandindo ainda mais os processos de pensamento e sintonia fina. As capacidades que todos nós temos de pensar, sentir emoções e nos relacionarmos com outras pessoas de forma normal dependem da atividade desse órgão complexo. As perturbações do pensamento, a emoção e o comportamento que observamos nos doentes mentais são, em última análise, devidos a transtornos cerebrais. Compreender esses transtornos – e corrigi-los – é o grande desafio.

A moderna psiquiatria estende-se da mente à molécula e da neurobiologia clínica à neurobiologia molecular na tentativa de compreender como os transtornos do comportamento têm origem em mecanismos biológicos subjacentes. Este capítulo oferece um panorama seletivo de alguns tópicos da neurobiologia que são relevantes para o estudo das doenças mentais. Durante as últimas décadas, a neurociência cresceu até tornar-se um dos principais domínios da pesquisa científica contemporânea. Este capítulo destaca alguns aspectos que são relevantes para a compreensão dos sintomas e os tratamentos das doenças mentais.

SISTEMAS CEREBRAIS ANATÔMICOS E FUNCIONAIS

O cérebro humano pode ser dividido em uma variedade de sistemas que medeiam muitas funções cognitivas, emocionais e perceptivas diferentes, como o sistema motor, o visual, o auditivo e o cortical somatossensorial. Os sistemas que são de especial interesse para a psiquiatria são aqueles que representam os circuitos ou funções particularmente perturbadas nas doenças mentais. Eles representam algumas das "últimas fronteiras" no estudo do cérebro humano. Três sistemas anatômicos importantes são o pré-frontal, o límbico e o dos gânglios da base. Sistemas funcionais importantes incluem a memória, a linguagem, a atenção e as funções executivas.

Qualquer método para dividir o cérebro em partes ou sistemas será um tanto arbitrário, porque os três sistemas anatômicos estão interconectados e trabalham de forma interativa. Os sistemas funcionais também são altamente interdependentes entre si e em relação aos sistemas pré-frontal, límbico e dos gânglios da base. Além disso, a divisão do cérebro em "sistemas funcionais e anatômicos" e " sistemas neuroquímicos" também é arbitrária. Essas supersimplificações são introduzidas por simples conveniência conceitual, fornecendo uma estratégia para reduzir a imensa complexidade do sistema

nervoso central (SNC) a um nível que permita discussões e análises. Porém, o entendimento pleno do cérebro só pode ocorrer por meio de um processo contínuo de análise (ou decomposição e simplificação) e síntese (ou reconstrução e unificação).

É imprescindível atentar para nosso nível atual de ignorância. No presente momento, ainda não temos um mapa completo do cérebro humano que resuma com precisão seus vários circuitos neurais, sua anatomia química e sua especialização ou interação funcional. Esse processo é permanente e está se tornando muito mais sofisticado, particularmente com o auxílio de técnicas de neuroimagem, como ressonância magnética funcional e estrutural (RMe e RMf), espectroscopia de ressonância magnética (ERM), magnetoencefalografia (MEG) e tomografia por emissão de pósitron (PET), que permitem estudos *in vivo* da anatomia e fisiologia do cérebro humano de maneiras antes consideradas impossíveis. Quando os estudos de neuroimagem não estavam ainda disponíveis, nosso conhecimento sobre os circuitos e os sistemas funcionais se baseava sobretudo em estudos sobre lesões e autópsias. A visualização direta de como o cérebro realiza o trabalho mental durante uma RMf ou PET é sem dúvida mais precisa do que tentar inferir de forma indireta como ele funciona pelo registro do que ele não pode fazer quando alguma parte é lesada.

O sistema pré-frontal e as funções executivas

O sistema pré-frontal, ou córtex pré-frontal, é uma das maiores sub-regiões corticais do cérebro humano. Constitui 29% do córtex nos seres humanos, comparado a 17% nos chimpanzés, 7% nos cachorros e 3,5% nos gatos. O desenvolvimento relativo do córtex pré-frontal em várias espécies animais é mostrado na Figura 3.1.

Essa imensa região de associação no cérebro integra o *input* de boa parte do neocórtex, das regiões límbicas, hipotalâmicas e do tronco cerebral e (via tálamo) a maior parte do resto do cérebro. Seu alto grau de desenvolvimento sugere que ela pode mediar uma variedade de funções especificamente humanas, muitas vezes referidas como funções executivas, como o pensamento abstrato de ordem superior, a solução criativa de problemas e o seqüenciamento temporal do comportamento. Estudos sobre traumas e lesões, complementados por estudos experimentais em primatas não-humanos, acrescentaram informações substanciais a essa visão das funções do córtex pré-frontal. Agora está claro que essa região medeia uma grande variedade de funções, incluindo atenção e percepção, motilidade, integração temporal, afeto e emoção.

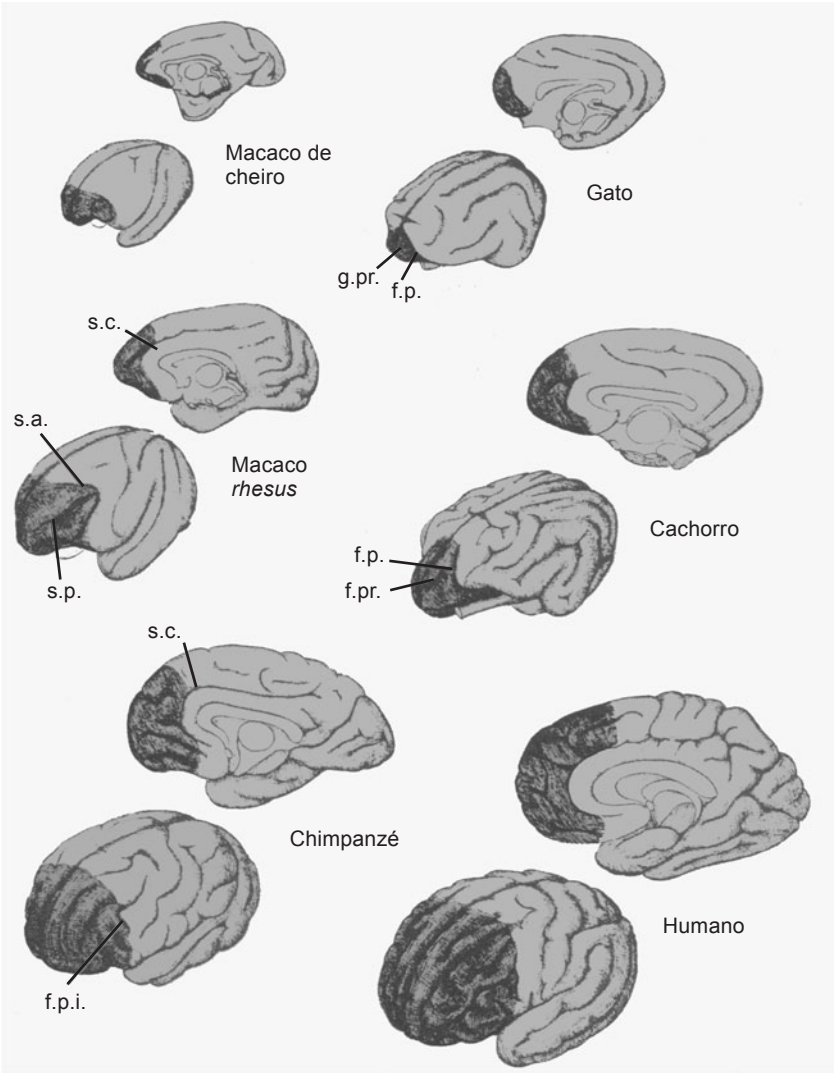


FIGURA 3.1 Desenvolvimento filogenético do córtex pré-frontal.
s.a.= sulco arqueado; s.c.= sulco do cíngulo; g.pr.= *gyrus proreus*; f.i.p.= fissura pré-central inferior; f.p.= fissura pré-silviana; f.pr.= fissura proreal; s.p.= sulco principal.

Reproduzida de Fuster JM: *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*, 2nd Edition. New York, Raven Press, 1989. © Lippincott Williams & Wilkins. Usada com permissão.

A integridade do córtex pré-frontal pode ser avaliada por meio de várias tarefas cognitivas, e também foi explorada por estudos de neuroimagem. O Teste de Classificação de Cartas de Wisconsin, que avalia a capacidade de pensar de forma abstrata e de alterar o conjunto de respostas, e os Labirintos da Torre de Londres e de Porteus, que avaliam a capacidade de planejamento, são três testes-padrão do "lobo frontal" na neuropsicologia. O Teste de Desempenho Contínuo é uma medida de atenção que também se acredita que investigue o funcionamento cortical pré-frontal. Vários desses testes foram explorados com neuroimagens e foi demonstrado (pelo menos em alguns indivíduos) que eles produzem ativação do lobo frontal. Como os sintomas negativos da esquizofrenia refletem um comprometimento de muitas funções mediadas frontalmente, investigadores propuseram que alguns portadores dessa condição podem ter "hipofrontalidade", um achado que foi corroborado em numerosos estudos de neuroimagens anatômicas e funcionais. Pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo, que se caracteriza por planejamento excessivo e abstração exagerada do pensamento, demonstraram ser "hiperfrontais" em estudos com PET.

O sistema límbico

A palavra *límbico* significa "fronteira" em latim. Esse termo foi usado pela primeira vez por Paul Broca, um neurologista francês, para se referir ao anel circular de tecido que parece contornar o neocórtex pré-frontal, parietal e occipital quando o cérebro é visto de uma perspectiva mediossagital. Ainda não há consenso sobre o que constitui uma definição clara do sistema límbico ou seus componentes. Como em outros sistemas cerebrais, as fronteiras podem ser definidas com base na citoarquitetura, interconexões ou *inputs.* Walle Nauta mais tarde propôs, como um conceito unificador, que as várias estruturas do sistema límbico compartilham circuitos que as conectam ao hipotálamo. Ele observou que as interconexões entre o hipotálamo (via corpos mamilares), a amígdala, o hipocampo e o giro do cíngulo são recíprocas. O hipotálamo recolhe sinais sensoriais viscerais da medula espinal e do tronco cerebral, enquanto o *input* também chega a esse circuito por meio de duas importantes regiões associativas neocorticais, o córtex pré-frontal e o córtex associativo temporal inferior.

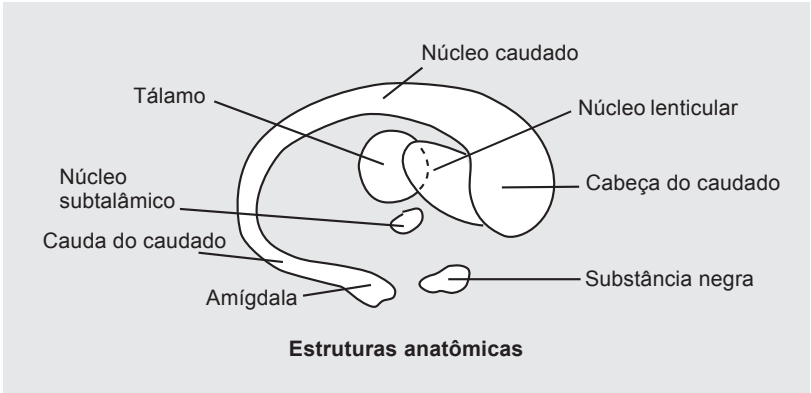
As funções do sistema límbico também são incertas, embora claramente de grande importância para a compreensão da emoção e da experiência psicológica humanas. As várias interconexões sugerem funções relacionadas a

integração de sensações viscerais e experiências do ambiente externo por intermédio de múltiplas modalidades (p. ex., visual, sensorial, auditiva). Com base em estudos sobre lesões, acredita-se há muitos anos que a amígdala e o hipocampo medeiam aspectos da aprendizagem e da memória. Por isso, referências a experiências passadas também podem ocorrer dentro do sistema límbico. As lesões na amígdala, em particular, parecem levar a sensações de medo e suspeita, sugerindo que essa região possa desempenhar algum papel no desenvolvimento da paranóia.

Os gânglios da base

As principais estruturas dos gânglios da base incluem o núcleo caudado, o putame e o globo pálido, que são mostrados de forma esquemática na Figura 3.2. Uma visão triplanar do caudado e de outras estruturas dos gânglios da base vistas por RM é mostrada na Figura 3.3. A substância negra, localizada no mesencéfalo, não é visualizada. O caudado é uma massa de tecidos de substância cinzenta em forma de C que tem sua cabeça nos limites laterais anteriores dos cornos frontais dos ventrículos. Faz um arco posterior em forma circular e depois se inclina para a frente, terminando na amígdala, em ambos os lados. Separado dele, e ao seu lado, fica o núcleo lentiforme, assim chamado por ter a forma de uma lente. A porção medial desse núcleo, que é mais escura e mais densamente cheia de substância cinzenta, é o putame; já o globo pálido fica ao seu lado. O caudado é separado do núcleo lentiforme pelo ramo anterior da cápsula interna, mas as imagens de RM mostram com clareza que lâminas de substância cinzenta interligam esses dois núcleos; posteriormente, o núcleo lentiforme é separado do tálamo pelo ramo posterior da cápsula interna. Como contêm uma mescla de substância cinzenta e branca, essas estruturas têm uma aparência listrada no cérebro em autópsia e em imagens de RM, fazendo com que sejam denominadas *corpus striatum* (corpo estriado).

É possível que essa região cerebral seja importante para a compreensão das doenças mentais por diversas razões. Primeiro, existem várias síndromes maiores que envolvem anormalidades nessas regiões e que se manifestam com sintomas psiquiátricos. A doença de Huntington, caracterizada por atrofia grave do núcleo caudado, de modo geral apresenta uma variedade de sintomas mentais semelhantes aos vistos nos transtornos psicóticos, como pensamento delirante. A demência grave também pode se desenvolver, ocorrendo no contexto de uma personalidade anteriormente normal. A doença



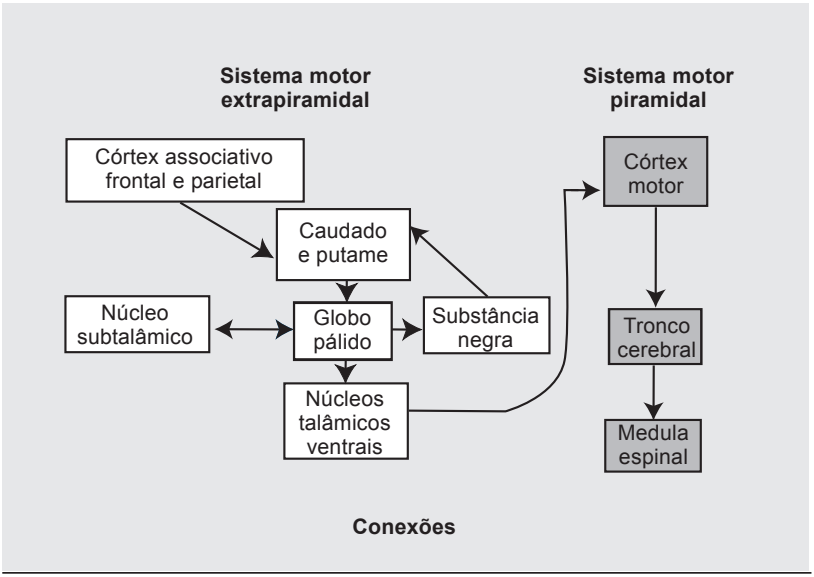


FIGURA 3.2 Interconexões dos gânglios da base.
Reproduzida de Andreasen NC: *The Broken Brain: The Biological Revolution in Psychiatry.* New York, Harper & Row, 1984, p. 105. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

de Parkinson é outra síndrome que afeta os gânglios da base, e é devida à perda neuronal na substância negra, a região do mesencéfalo dos gânglios da base que envia projeções para o caudado, usando a dopamina como seu neurotransmissor primário. Nessa doença, a perda de neurônios pigmentados e a perda associada de atividade dopaminérgica produz uma série de sintomas

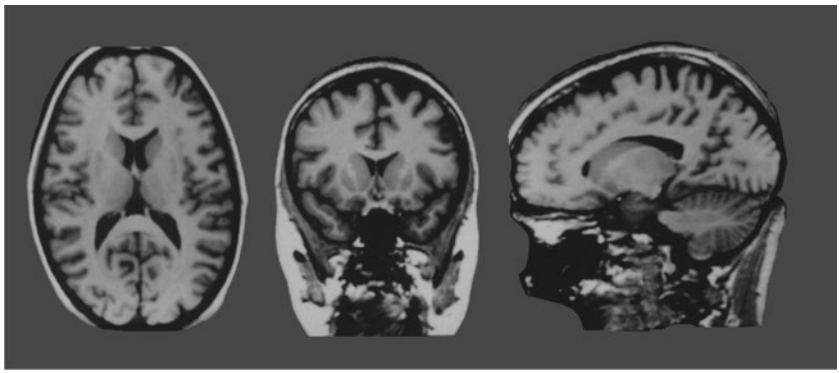


FIGURA 3.3 Os gânglios da base vistos por meio de imagens de ressonância magnética. A reamostragem e visualização triplanar, obtida de um programa desenvolvido localmente para análise de imagens (BRAINS, ou Brain Research: Analysis of Images, Networks, and Systems), permite que se vejam estruturas com uma forma complexa, como o núcleo caudado, a partir de três ângulos diferentes, aumentando, assim, nossa capacidade de compreender a anatomia cerebral de forma tridimensional.

Copyright 1993, Nancy C. Andreasen.

semelhantes aos sintomas negativos da esquizofrenia, incluindo embotamento afetivo e perda da volição. Uma leve demência também pode ocorrer.

Os gânglios da base também são relevantes para a psiquiatria devido a sua anatomia química. O caudado e o putame contêm uma concentração muito alta de receptores da dopamina, em particular receptores D_2. Foi demonstrado que a eficácia das medicações antipsicóticas está altamente correlacionada com sua capacidade de bloquear esses receptores (ver "Sistemas neuroquímicos" mais adiante, neste capítulo). Como os receptores D_2 têm uma densidade muito alta nessas regiões, o caudado e o putame podem ser sítios importantes para a ação de drogas antipsicóticas e desempenhar um papel na geração de sintomas psicóticos, como delírios e alucinações.

O sistema da memória

O sistema da memória é um dos principais sistemas funcionais do cérebro, podendo estar comprometido com doenças mentais em alguns pacientes. Os déficits na aprendizagem e na memória são a marca registrada das demências. Embora pacientes com transtornos psicóticos não costumem ter

déficits graves de memória, alguns investigadores especularam que os mecanismos neurais de alucinações e delírios podem se basear, pelo menos em parte, em uma excitabilidade anormal ou em anomalias dos circuitos neurais envolvidos na codificação, recuperação e interpretação de memórias. Na teoria psicanalítica, acredita-se que as várias "neuroses", como os transtornos de ansiedade ou a histeria (i.e., o transtorno de somatização), podem representar um estímulo doloroso de memórias reprimidas que não foram psicologicamente integradas. A psicoterapia envolve o processo de aprendizagem, que se baseia, por sua vez, na memória. Pacientes que completam com sucesso um curso de psicoterapia aprenderam novas formas de pensar sobre si próprios, de compreender suas experiências passadas e de relacionar-se com outras pessoas.

A memória é, na verdade, um conjunto diversificado de funções que são mediadas de diferentes maneiras. Em geral, atualmente é concebida como um processo de dois estágios. O primeiro envolve a memória de curto prazo, que usamos para aprender, por exemplo, um número de telefone que precisamos discar ou um número de RG que precisamos anotar. Às vezes, esse tipo de memória também é denominado memória "de trabalho", porque fica acessível no armazenamento de curto prazo e é usado como um bloco de notas mental ao qual recorremos quando realizamos operações mentais, como cálculos matemáticos. A memória de longo prazo, por sua vez, consiste em informações que aprendemos e retemos por períodos maiores do que alguns minutos. Esse tipo às vezes é referido como memória "consolidada" e está, no momento, sendo empregado pelos leitores deste livro.

A experiência humana normal, bem como as pesquisas em neurociências, indicam que uma variedade de técnicas podem ser usadas para facilitar o aprendizado ou a consolidação da memória. Essas incluem coisas como a repetição, o ensaio ou dispositivos mnemônicos. Esse tipo de memória é mediado por um conjunto diferente de mecanismos que levam ao armazenamento de longo prazo das informações. O trabalho de Eric Kandel, usando o reflexo de retração das guelras na lesma *Aplysia* como modelo, demonstrou que a memória de longo prazo depende da síntese de proteínas e do RNA em neurônios que são conectados sinapticamente no momento em que a aprendizagem de curto prazo está ocorrendo; esse processo criaria uma consolidação molecular da memória que é armazenada de forma mais permanente. Kandel recebeu o Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina de 2000 por esse trabalho, que explica a capacidade extraordinária do cérebro humano de remodelar-se neuroplasticamente ao longo da vida.

O sistema da linguagem

Como sabemos, a capacidade de comunicação em linguagem desenvolvida e complexa se limita aos seres humanos. Ainda que se acredite que botos, golfinhos e algumas outras criaturas possam transmitir mensagens específicas uns aos outros, somente os seres humanos parecem ter uma linguagem sintaticamente complexa que existe em forma tanto oral como escrita. A capacidade de registrar nossa história e de comunicação científica e cultural permitiu-nos construir repetidas civilizações e sistemas sociais complexos e talvez também destruí-los.

A capacidade de comunicação por meio da linguagem oral e escrita, que provavelmente ocorre apenas nos seres humanos, é facilitada por regiões cerebrais. Esses sistemas de linguagem estão localizados no neocórtex. Um diagrama esquemático simplificado dos circuitos do cérebro humano, que por tradição eram considerados mediadores das funções da linguagem, aparece na Figura 3.4. Com base em estudos sobre lesões, esse sistema parece estar localizado quase totalmente no hemisfério esquerdo na maioria dos indivíduos, embora cerca de um terço dos canhotos use seu hemisfério direito ou ambos para realizar funções da linguagem.

No hemisfério esquerdo existem três grandes regiões da linguagem, bem como algumas regiões subsidiárias. A área de Broca é a região dedicada à produção da fala. Ela contém informações sobre a estrutura sintática da linguagem, fornece as palavras funcionais ou de classe fechada, como as preposições que costuram o tecido da linguagem, e é a geradora da fala fluente. As lesões na área de Broca que ocorrem em vítimas de acidente vascular cerebral (AVC) (muitas vezes com hemiparesia direita) levam a uma fala entrecortada, tartamudeante e com deficiências sintáticas (agramatismo). A área de Wernicke é referida com freqüência como o "córtex de associação auditiva". Ela codifica as informações que nos permitem "compreender" ou "interpretar" as informações apresentadas em forma auditiva. A percepção de ondas sonoras, que codificam a fala, ocorre por meio de transdutores no ouvido que convertem as informações em sinais neurais. Os sinais são recebidos no córtex auditivo, mas o sentido dos sinais específicos não pode ser compreendido (i.e., percebido como constituindo palavras com sentidos específicos – em oposição, p. ex., à música sem palavras de uma sinfonia) sem ser comparado a "modelos" na área de Wernicke. Um processo análogo ocorre quando compreendemos a linguagem escrita. Nesse caso, as informações são coletadas pelos nossos olhos, repassadas via trato ótico até o córtex visual primário, no lobo occipital, e então transmitidas para o giro angular, um córtex de associação visual que contém as

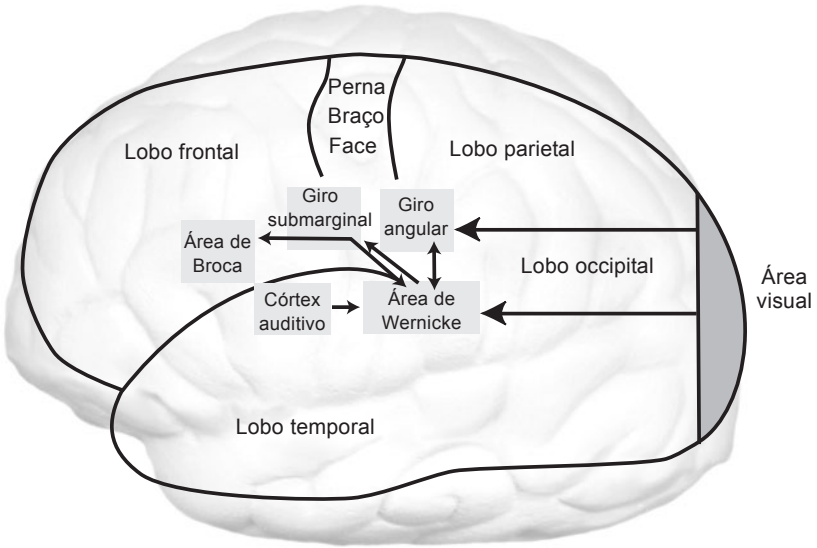


FIGURA 3.4 Interconexões do sistema da linguagem.

Andreasen 2001. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

informações ou os modelos que nos permitem reconhecer a linguagem apresentada em forma visual.

Pacientes com doenças mentais graves têm uma variedade de perturbações em sua capacidade de comunicação por meio da linguagem. Algumas dessas incapacidades são semelhantes às observadas nas afasias produzidas por AVCs, mas nenhuma é precisamente idêntica. Alguns pacientes com esquizofrenia têm a fala empobrecida que lembra a afasia de Broca, mas que carece de sua característica entrecortada, agramatical. Da mesma forma, alguns portadores de esquizofrenia ou mania produzem uma fala muito abundante e desorganizada semelhante à afasia de Wernicke, mas, ao contrário dos pacientes com essa síndrome, parecem ter a compreensão intacta. Alucinações auditivas (escutar "vozes") são percepções anormais de linguagem – ou seja, o indivíduo percebe a fala auditiva quando ela não está presente. As razões para essas diversas perturbações e transtornos da função da linguagem na psicose (e também em muitas demências) ainda não estão claras. Elas podem representar anormalidades específicas em regiões cerebrais da linguagem, mas é mais provável que representem uma desorganização em algum nível integrativo mais alto ou mais baixo.

O sistema da atenção

A atenção é o processo cognitivo pelo qual o cérebro identifica estímulos no contexto do tempo e do espaço, selecionando o que é relevante como *input* e *output*. Somos bombardeados continuamente com informações sensoriais em múltiplas modalidades, bem como com informações de nosso próprio repertório cognitivo interno. Uma pessoa que dirige um carro em uma estrada movimentada está recebendo informações sobre os outros carros, a estrada e as cercanias vindas de seu sistema visual, assim como *input* auditivo do motor do carro e do som dos outros veículos que passam por ela e *input* tátil de suas mãos sobre a direção, dos pés nos pedais e das sensações físicas experimentadas pelo resto do corpo derivadas do atrito do carro com a estrada e de suas oscilações e irregularidades. O motorista também pode estar falando ao celular, ouvindo música ou pensando sobre uma conversa recente. A atenção é o processo cognitivo que permite à pessoa suprimir os estímulos irrelevantes (p. ex., ignorar a maior parte da paisagem), perceber o importante (p. ex., que o carro a sua frente está freando de repente) e passar de um estímulo a outro (p. ex., de pensamentos sobre a conversa recente para o trânsito). Se não tivéssemos essa capacidade, ficaríamos sobrecarregados de estímulos. A atenção às vezes é comparada a um holofote que o cérebro usa para destacar o que é importante para a sobrevivência, necessidades ou interesses do organismo.

A atenção parece ser mediada por múltiplos sistemas cerebrais. É provável que o *input* para o cérebro seja fornecido em primeiro lugar pelo sistema ativador reticular, que tem origem no tronco cerebral. Os circuitos da linha média passam as informações para o tálamo, que parece desempenhar uma função vital de "*gating*" ou "filtragem". Muitas outras regiões cerebrais também parecem desempenhar funções importantes na atenção, incluindo o giro do cíngulo, o hipotálamo, o hipocampo e a amígdala, o córtex pré-frontal e os córtices temporal, parietal e occipital. Todas essas regiões estão interconectadas.

Estudos de neuroimagem usando RMf e PET revelaram que o giro do cíngulo mostra aumentos no fluxo sangüíneo cerebral durante tarefas que representam demandas pesadas ao sistema da atenção, como as que envolvem competição e interferência entre estímulos. Eles também mostraram que o fluxo sangüíneo pode ser deslocado de um hemisfério a outro como conseqüência da atenção direcionada; um aumento no fluxo sangüíneo é visto no giro temporal superior direito como conseqüência de instruções para escutar com o ouvido esquerdo, e o aumento se desloca para o giro temporal superior esquerdo em resposta a instruções para escutar à direita. Aumentar a dificuldade da tarefa por meio de estímulos rivalizantes também produz aumento no fluxo sangüíneo frontal.

A atenção fica comprometida em muitas doenças mentais, desde a esquizofrenia ao transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e aos transtornos do humor.

SISTEMAS NEUROQUÍMICOS

Além dos sistemas funcionais e anatômicos já descritos, o cérebro também consiste em um agrupamento de sistemas neuroquímicos. Esses sistemas fornecem o "combustível" que permite o desempenho dos sistemas funcionais e anatômicos, o qual pode ser deficiente quando ocorrem anormalidades. Os sistemas neuroquímicos são interligados com os sistemas anatômicos e funcionais, sendo todos interdependentes. Qualquer subsistema anatômico no cérebro geralmente utiliza múltiplas classes de neurotransmissores. Essa complexidade de organização anatômica e neuroquímica permite uma sintonia muito mais fina do sistema como um todo.

O sistema dopaminérgico

A dopamina, um neurotransmissor da catecolamina, é o primeiro produto sintetizado a partir da tirosina por meio da atividade enzimática da tirosina hidroxilase. Sua via sintética, bem como as vias subseqüentes da noradrenalina e da adrenalina, são apresentadas na Figura 3.5.

Existem três subsistemas no cérebro que usam a dopamina como seu neurotransmissor primário, e todos se originam na área tegmental ventral. Um grupo, que tem origem na substância negra, se projeta para o núcleo caudado e o putame, sendo denominado via nigroestriatal. Suas terminações parecem ser ricas em receptores D_1 e D_2. Um segundo trato importante, chamado mesocortical ou mesolímbico (ou mesocorticolímbico), projeta-se para o córtex pré-frontal e regiões temporolímbicas, como a amígdala e o hipocampo. A concentração de receptores D_2 nessas regiões é mínima, enquanto os receptores D_1 predominam. O terceiro componente do sistema dopaminérgico origina-se no núcleo arqueado do hipotálamo e projeta-se para a hipófise. Esses vários subsistemas dopaminérgicos são apresentados na Figura 3.6. Como a figura indica, o sistema dopaminérgico está localizado de maneira bastante específica no cérebro humano. Como suas projeções incluem apenas uma parte limitada do córtex e se concentram sobretudo em regiões cerebrais importantes para a cognição e a emoção, ele é considerado

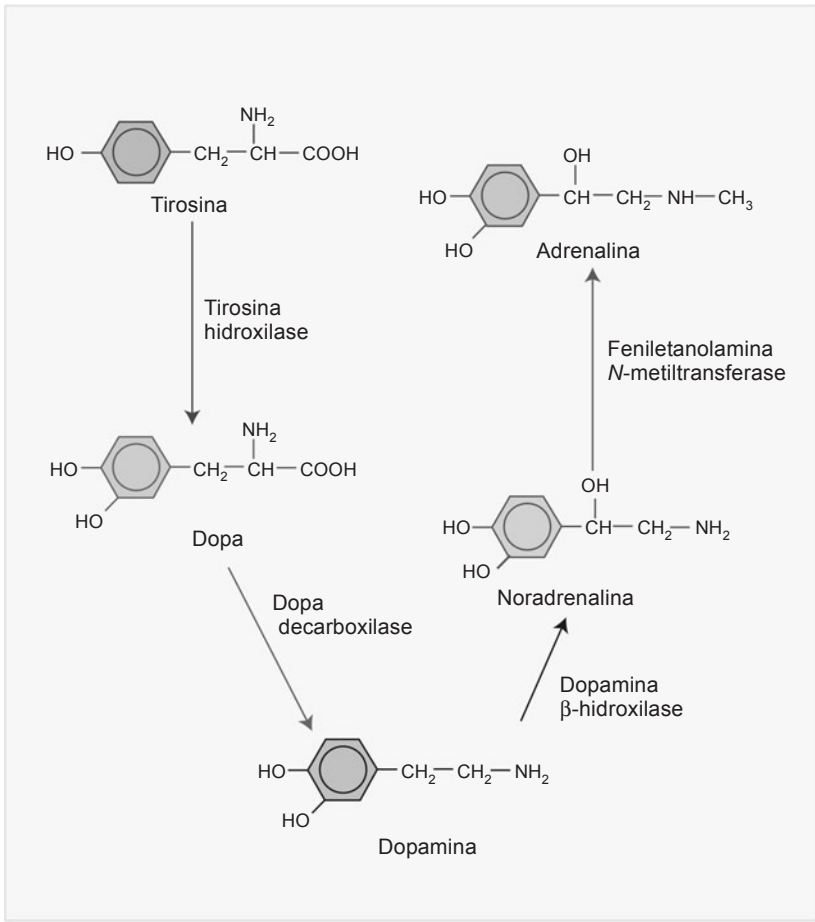


FIGURA 3.5 Via sintética da dopamina.

um dos sistemas de neurotransmissores mais importantes para a compreensão dessas funções e potencialmente para a compreensão de suas perturbações em indivíduos com transtornos psicóticos.

Por muitos anos, a esquizofrenia, o mais importante dentre os vários transtornos psicóticos, foi explicada pela *hipótese dopaminérgica*, que propunha serem os sintomas dessa doença devidos a um excesso funcional de dopamina. Como a eficácia de muitas drogas antipsicóticas usadas para tratar a psicose tem alta correlação com sua capacidade de bloquear os receptores D_2, a hipótese dopaminérgica também sugeria que a anormalidade nessa

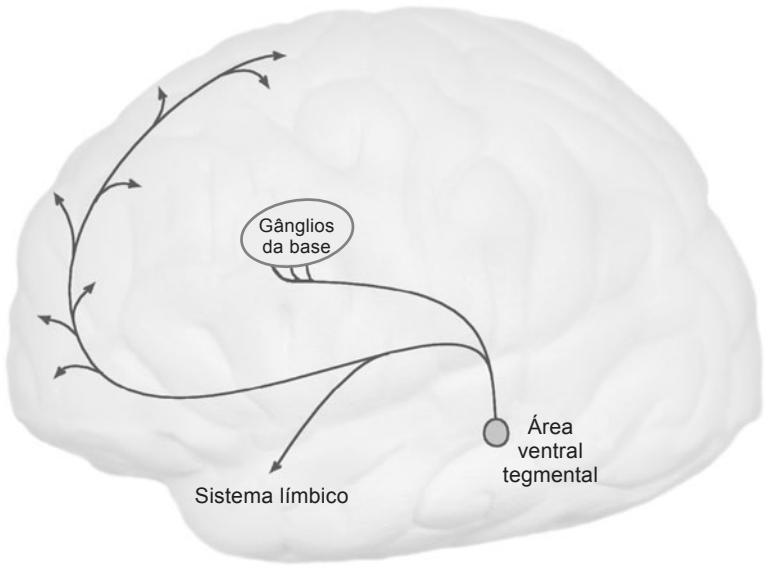


FIGURA 3.6 O sistema dopaminérgico

Andreasen, 2001. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

doença poderia residir especificamente nos receptores D_2. Existe uma correlação modesta, mas muito mais fraca, com sua capacidade de bloquear os receptores D_1. Essa hipótese está hoje sendo reavaliada, porém, à luz de diversas linhas de evidências recém-descobertas. Primeiro, a distribuição dos receptores D_1 e D_2 foi mapeada de forma mais específica, e parece haver uma densidade bastante esparsa de receptores D_2 em regiões cerebrais cruciais que medeiam a cognição e a emoção, como o córtex pré-frontal, a amígdala e o hipocampo. Essas regiões são, porém, ricas em receptores D_1 e também em receptores da serotonina do tipo 2 ($5\text{-}HT_2$). Essa última observação, combinada aos efeitos proeminentes sobre a serotonina e o D_1 dos novos antipsicóticos de segunda geração, sugere que a hipótese dopaminérgica tradicional necessita ser revisada.

Compreender as projeções do sistema dopaminérgico, bem como a localização diferencial dos receptores D_1 e D_2, esclarece algumas das outras ações das drogas antipsicóticas. Algumas dessas drogas têm potentes efeitos extrapiramidais como conseqüência do bloqueio dos receptores D_2 na via nigroestriatal. Por isso, as drogas com efeito D_2 fraco (das quais a clozapina e a olanzapina são exemplos recentes) tendem a ter menos efeitos colaterais extrapiramidais. Se entendêssemos de maneira mais específica as regiões cerebrais onde os sintomas

da esquizofrenia têm origem, seria possível delinear uma psicofarmacologia racional com drogas para agir em determinadas regiões, com base no conhecimento que temos sobre a anatomia química do cérebro. Essa psicofarmacologia racional poderia se valer dos conhecimentos sobre os neurotransmissores e as regiões cerebrais envolvidas e a estrutura química dos receptores relevantes, conforme revelados pela clonagem de receptores.

O sistema noradrenérgico

O sistema noradrenérgico tem origem no *locus ceruleus* e envia projeções difusamente para todo o cérebro. Tais projeções são resumidas na Figura 3.7. Como é ilustrado na figura, a noradrenalina parece exercer efeitos em quase todas as regiões do cérebro humano, incluindo o córtex como um todo, o hipotálamo, o cerebelo e o tronco cerebral. Essa distribuição sugere que o sistema pode ter um efeito modulador ou regulador difuso no SNC.

Existem algumas evidências de que a noradrenalina pode desempenhar um papel importante na mediação de sintomas de doenças mentais graves, em especial dos transtornos do humor. Logo após terem sido desenvolvidos, foi demonstrado que os antidepressivos tricíclicos inibem a recaptação de noradrenalina, aumentando assim a quantidade disponível desse neurotransmissor para estimular os receptores pós-sinápticos. Da mesma forma, os antidepressivos inibidores da monoaminoxidase também aumentam a transmissão noradrenérgica, inibindo a degradação do neurotransmissor. No entanto, também está claro que muitos antidepressivos têm atividades noradrenérgicas e serotonérgicas mistas ou efeitos apenas serotonérgicos (i.e., os inibidores seletivos da recaptação da serotonina [ISRSs]). Assim, a hipótese catecolaminérgica original dos transtornos do humor, que sugeria ser a depressão devida a um déficit funcional da noradrenalina em terminais nervosos cruciais, enquanto a mania se devia a um excesso funcional, era claramente uma supersimplificação.

O sistema serotonérgico

Os neurônios serotonérgicos têm uma distribuição admiravelmente semelhante à dos neurônios da noradrenalina (Fig. 3.8). Os neurônios serotonérgicos têm origem nos núcleos da rafe, localizados em torno do aqueduto do mesencéfalo. Eles se projetam para uma gama também ampla de regiões do SNC, incluindo todo o neocórtex, os gânglios da base, regiões temporolímbicas, o hipotálamo, o

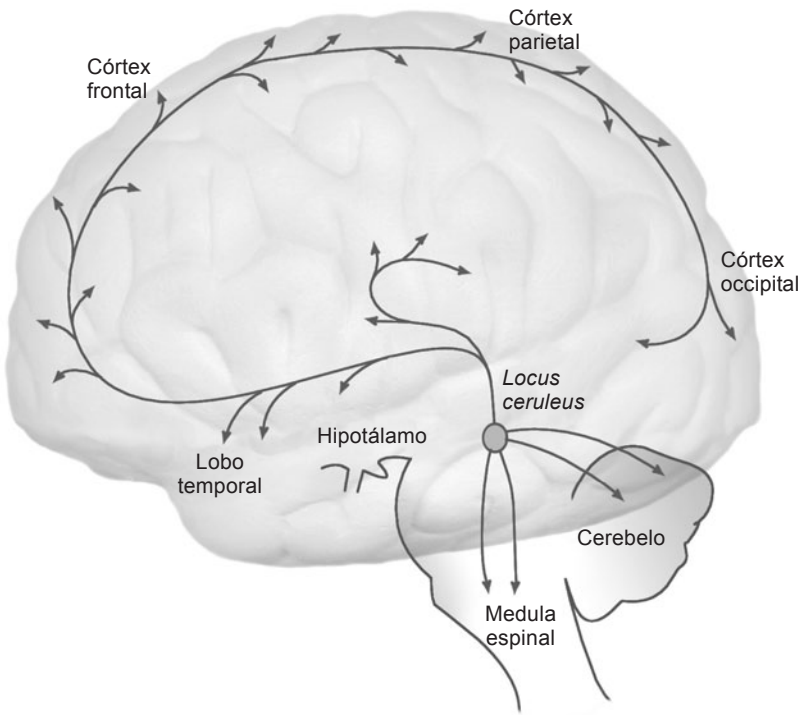


FIGURA 3.7 O sistema noradrenérgico.

Andreasen, 2001. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

cerebelo e o tronco cerebral. Como acontece com o sistema noradrenérgico, o sistema serotonérgico parece ser um modulador geral.

A hipótese serotonérgica da depressão também foi proposta, em grande parte porque alguns medicamentos antidepressivos (p. ex., fluoxetina) facilitam a transmissão serotonérgica bloqueando a recaptação. É provável que a serotonina também esteja envolvida na esquizofrenia e em outros transtornos psicóticos. Sendo assim, provavelmente não existam relações simples entre um único neurotransmissor e uma única doença.

O sistema colinérgico

Como a dopamina, a acetilcolina tem uma localização relativamente mais específica no cérebro humano, como é mostrado de forma esquemática na

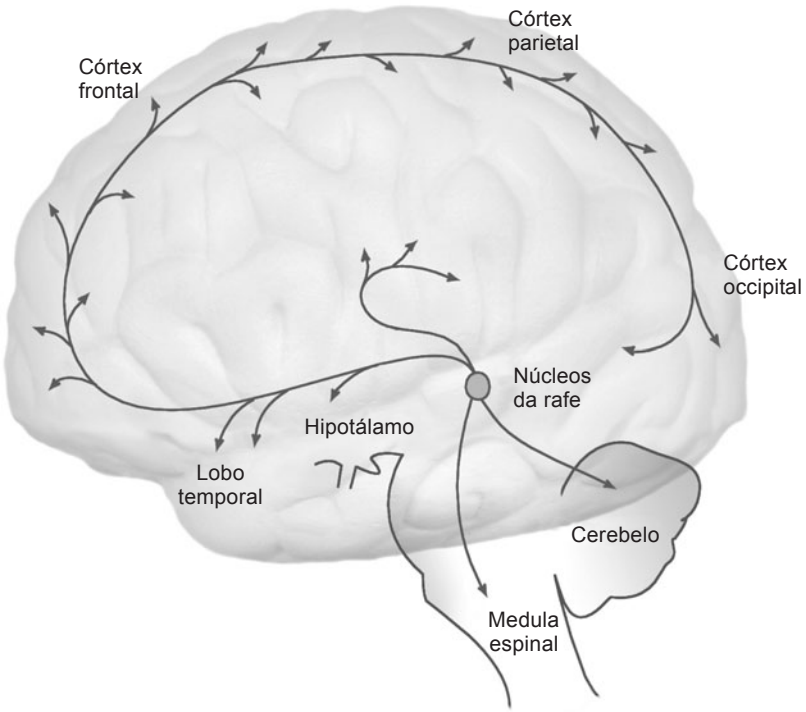


FIGURA 3.8 O sistema serotonérgico.

Andreasen, 2001. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

Figura 3.9. Os corpos celulares de um grande grupo de neurônios acetilcolinérgicos estão localizados no núcleo basal de Meynert, nas regiões ventral e medial do globo pálido. Neurônios desse núcleo projetam-se para todo o córtex. O segundo grupo de projeções acetilcolinérgicas, que tem origem na banda diagonal de Broca e no núcleo septal, projeta-se para o hipocampo e para o giro do cíngulo. Um terceiro grupo de neurônios colinérgicos são neurônios de circuitos locais que se inserem nas estruturas principais dos gânglios da base.

O sistema acetilcolinérgico desempenha um papel importante na codificação da memória, embora seus mecanismos precisos não sejam compreendidos. Pacientes com doença de Alzheimer exibem perda de projeções acetilcolinérgicas tanto no córtex quanto no hipocampo, e o bloqueio dos receptores muscarínicos produz comprometimento da memória. A dopamina e a acetilcolina compartilham altas concentrações de atividade dentro dos

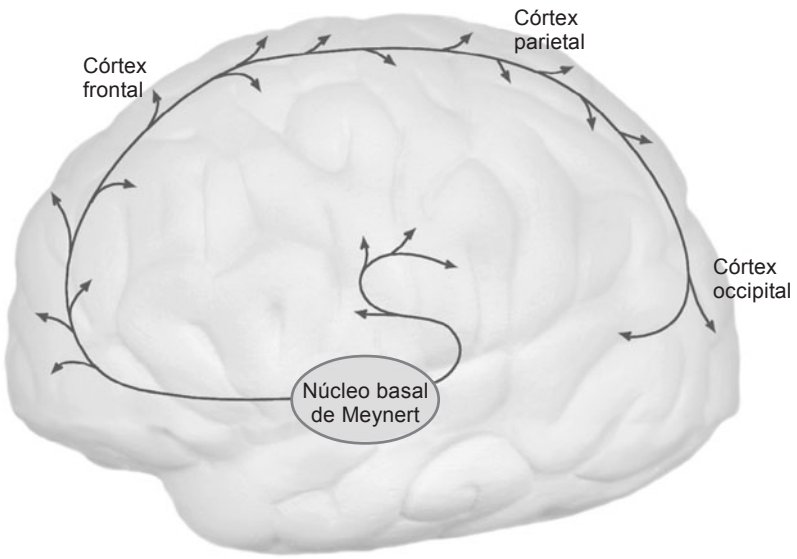


FIGURA 3.9 O sistema acetilcolinérgico.

Andreasen, 2001. Copyright 1984, Nancy C. Andreasen.

gânglios da base, e as drogas usadas para bloquear os efeitos colaterais extrapiramidais dos antipsicóticos são agonistas anticolinérgicos. Isso sugere uma possível relação recíproca entre a dopamina e a acetilcolina na modulação da atividade motora e possivelmente até da psicose. Os agonistas colinérgicos também podem comprometer funções cognitivas, como a aprendizagem e a memória.

O sistema GABA

O ácido γ-aminobutírico (GABA) é um neurotransmissor aminoácido, como o glutamato. Esses dois principais neurotransmissores aminoácidos parecem servir a funções complementares, sendo que o GABA desempenha um papel inibidor e o glutamato um papel excitante.

Os neurônios GABAérgicos são um misto de sistemas de circuito local e de trato longo. No córtex cerebral e no sistema límbico, predominam os neurônios de circuito local. Seus corpos celulares no caudado e no putame projetam-se para o globo pálido e para a substância negra, tornando-os de

trato relativamente longo, e neurônios GABAérgicos de trato longo também ocorrem no cerebelo.

O sistema GABA tem importância substancial para o entendimento da neuroquímica da doença mental. Muitas drogas ansiolíticas (p. ex., diazepam) agem como agonistas de GABA, aumentando o tônus inibidor dentro do SNC. A perda dos neurônios GABA de trato longo que conectam o caudado ao globo pálido libera essa estrutura do controle inibidor, permitindo assim ao globo pálido "funcionar descontroladamente" e produzir os movimentos coreiformes que caracterizam a doença de Huntington.

O sistema glutamatérgico

O glutamato, um neurotransmissor aminoácido excitatório, é produzido pelas células piramidais em todo o córtex cerebral e no hipocampo. Por exemplo, as projeções do córtex pré-frontal para os gânglios da base são glutamatérgicas.

Há muitos anos se observa que o glutamato, além de ser um neurotransmissor, é potencialmente uma neurotoxina se estiver presente em quantidades que produzam excitação neuronal excessiva. Essa observação veio se somar a achados quanto aos efeitos psicológicos e bioquímicos da fenciclidina (PCP), levando à sugestão de um possível papel do glutamato na psicose ou nas doenças neurodegenerativas, como a doença de Huntington. A PCP bloqueia os efeitos da ativação de um subgrupo de receptores de glutamato, os receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), com provável bloqueio do canal de cátion ativado pelo receptor de NMDA. A intoxicação por PCP produz uma psicose caracterizada por retraimento, estupor, pensamento e fala desorganizados e alucinações. As possíveis relações entre a PCP, sua psicose característica e seus efeitos no sistema glutamatérgico sugerem que o glutamato possa desempenhar algum papel na produção dos (ou na proteção) sintomas da psicose. Essas doenças poderiam ser causadas por um excesso de atividade glutamatérgica, o qual poderia produzir a degeneração neuronal por meio da excitação excessiva.

■ A GENÉTICA DA DOENÇA MENTAL

Graças à conclusão do mapeamento do genoma humano, agora sabemos que ele é composto de aproximadamente 30.000 genes, cerca de 70.000 a menos do que o número que aparecia nos livros há apenas alguns anos. Mais da metade

desses genes são expressos no cérebro. Durante as próximas décadas, os médicos estarão vivendo na "Era do Genoma" – um tempo em que começaremos a descobrir os mecanismos dos principais transtornos mentais ao nível molecular. Cada vez mais seremos capazes de compreender como a expressão genética e os produtos genéticos resultam nas manifestações de uma variedade de doenças. Também vamos reconhecer de forma crescente a complexidade da maioria dos transtornos médicos graves – isto é, que poucas doenças são transtornos mendelianos simples. A oportunidade de compreender doenças em níveis genético e genômico oferece grandes promessas para o futuro. Entender seus mecanismos contribui para que possamos intervir antecipadamente e talvez, em última análise, implementar medidas preventivas para modificar a expressão e os produtos genéticos. Esse é o "cálice sagrado" da genética psiquiátrica.

Abordagens epidemiológicas

Já há muitos anos se reconhece que as doenças mentais têm um componente genético significativo. Uma variedade de estudos usou as ferramentas da epidemiologia psiquiátrica para demonstrar que as doenças mentais tendem a reproduzir-se nas famílias. Tais estudos geralmente são divididos em três grupos amplos: estudos de família, estudos de gêmeos e estudos de adoção. Cada um desses três tipos oferece diferentes perspectivas sobre a genética dos transtornos.

Estudos de família

Os estudos de família examinam o padrão de agregação familiar, começando com a identificação de um probando (ou caso índice) que tenha um transtorno de particular interesse, como transtorno bipolar ou esquizofrenia. Logo após, todos os parentes em primeiro grau disponíveis (pais, irmãos, filhos) também são avaliados, usando-se entrevistas estruturadas e critérios diagnósticos. A prevalência do transtorno específico sob investigação é comparada com a prevalência em um grupo-controle selecionado cuidadosamente. Se uma taxa maior da doença mental específica sob estudo for observada nos parentes em primeiro grau dos probandos, comparados com os parentes em primeiro grau dos sujeitos-controle, esses resultados sugerirão que o transtorno é familiar e possivelmente genético. Tais estudos não podem excluir a

possibilidade de que o transtorno tenha causas não-genéticas proeminentes. Os transtornos também podem se repetir nas famílias devido a comportamentos aprendidos, modelagem de papéis ou ambientes sociais predisponentes. Foi constatado que os seguintes transtornos são "familiares": depressão maior, transtorno bipolar, esquizofrenia, transtorno de pânico, fobia social, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno da personalidade antissocial, transtorno da personalidade *borderline*, transtorno autístico, TDAH e provavelmente diversos outros. Os estudos de família também levaram a compreensão de que um espectro de transtornos está relacionado à esquizofrenia, incluindo o transtorno da personalidade esquizotípica.

Estudos de gêmeos

Os estudos de gêmeos oferecem uma perspectiva melhor sobre o grau em que um transtorno é de fato genético. Esses estudos em geral comparam a taxa de um transtorno específico em gêmeos monozigóticos (idênticos) *versus* dizigóticos (não-idênticos). A justificativa por trás dos estudos de gêmeos é que os monozigóticos têm material genético idêntico, enquanto os dizigóticos compartilham uma média de 50% do material genético. Quanto mais alta a taxa de concordância em gêmeos monozigóticos, comparados com os dizigóticos, maior o grau de influência genética. Portanto, se um transtorno fosse totalmente genético e por completo penetrante, a taxa teórica de concordância em gêmeos monozigóticos seria de 100%, enquanto nos dizigóticos seria de 50%. Na verdade, as taxas em ambos os grupos são mais baixas para a maioria das doenças mentais maiores. A Tabela 3.1 mostra as taxas de concordância para uma variedade de condições médicas que foram avaliadas por meio de estudos de gêmeos. Vale observar que as doenças mentais parecem ter mais bases genéticas, como é indicado pelo método dos gêmeos, do que outros transtornos médicos.

TABELA 3.1 Taxas de concordância em gêmeos idênticos e não-idênticos para várias condições psiquiátricas, doença cardíaca coronariana e câncer de mama

Tipo de doença	Gêmeos idênticos	Gêmeos não-idênticos
Autismo, esquizofrenia, transtorno bipolar	60%	5%
Doença arterial coronariana	40%	10%
Depressão	50%	15%
Câncer de mama	30%	10%

Embora poderosos, os estudos de gêmeos não são um método perfeito para estudar a genética dos grandes transtornos mentais, porque fatores psicológicos não-genéticos podem desempenhar papel significativo. Como os gêmeos são criados juntos, a modelagem de papéis pode ser muito influente. Além disso, esse fator provavelmente terá mais peso em gêmeos monozigóticos do que nos dizigóticos, porque aqueles muitas vezes são tratados como idênticos por seus pais e pares, até mesmo recebendo brinquedos e roupas iguais.

Estudos de adoção

Os estudos de adoção são a técnica mais refinada para diferenciar as influências genéticas das ambientais. Nesses estudos, o foco está em crianças nascidas de pais com uma doença mental grave, adotadas no nascimento e criadas por pais sem o transtorno. Essas crianças são comparadas com um grupo-controle constituído de crianças nascidas de pais saudáveis do ponto de vista psiquiátrico, também adotadas ao nascer e criadas por pais da mesma forma saudáveis. Se a taxa da doença for mais alta nas crianças adotadas nascidas de pais com uma doença mental específica, esta poderá ser considerada como transmitida geneticamente, e não por fatores ambientais. Nesse modelo, o comportamento aprendido e a modelagem de papéis dos pais com doenças mentais são excluídos, porque a criança é criada separada dos pais doentes. Foram conduzidos estudos de adoção para esquizofrenia e transtornos do humor, os quais demonstraram um componente genético bem-definido.

Doenças simples *versus* "complexas"

Os pesquisadores em genética provavelmente tinham um otimismo exagerado no início da era moderna da "caça aos genes" devido ao sucesso na localização do gene para a doença de Huntington, um transtorno mendeliano autossômico dominante causado por um único gene de alta penetração. Usando técnicas clássicas de clonagem posicional, a ligação foi estabelecida de forma relativamente rápida no cromossoma 4 por meio do estudo de um grande *pedigree* venezuelano. Dois anos mais tarde, isso levou ao desenvolvimento de um teste pré-clínico para o diagnóstico da doença. Assim, indivíduos de famílias com doença de Huntington passaram a poder determinar

se possuíam o gene causador, evitar filhos com o risco se o desejassem e planejar suas vidas levando em conta esse resultado desafortunado. Também sabemos que o gene causa repetições de trinucleotídeos e que um número maior de repetições conduz a uma idade de início mais precoce. Apesar disso, ilustrando os enigmas intransigentes inerentes à biologia humana, ainda não sabemos qual a anomalia estrutural ou a proteína regulatória que causa essa doença e ainda somos incapazes de tratá-la ou preveni-la. Mesmo para uma doença dominante autossômica clara e até certo ponto simples, para a qual o *locus* cromossômico foi identificado, a resposta final que buscamos não é encontrada com facilidade.

A maioria das doenças mentais, da mesma forma que outros distúrbios comuns na medicina, como a hipertensão ou o diabete, são doenças complexas. Elas são claramente não-mendelianas e em geral consideradas decorrentes de múltiplos genes de efeitos pequenos que interagem com diversos fatores não-genéticos, fazendo com que a doença surja se um número suficiente de fatores de risco genéticos e não-genéticos cumulativos co-ocorrerem. Complicando ainda mais a busca por esses genes, as doenças mentais são relativamente comuns na população em geral, tornando difícil encontrar famílias nas quais uma doença específica apareça de forma sistemática. Embora os pesquisadores em genética abordem doenças complexas com entusiasmo reservado, reconhecem que humildade e paciência serão necessárias e que as respostas virão lenta e esporadicamente.

Encontrando os genes

Três abordagens principais foram usadas para localizar genes para doenças e outros transtornos mentais.

Estudos de ligação

Os estudos de ligação (*linkage*) foram as primeiras abordagens a serem aplicadas na busca por genes. Mesmo que tenham produzido resultados significativos para alguns transtornos (p. ex., a identificação de um *locus* no cromossoma 4 para a doença de Huntington), eles têm tido um sucesso bem menor para outros tipos de doenças mentais, que podem ser geneticamente complexas. Já foi dito que os estudos de ligação das doenças mentais têm

uma "história maníaco-depressiva". Os primeiros relatos identificam uma ligação entre um sítio em um determinado cromossoma e uma doença específica, levando a entusiasmo e excitação, seguidos de estudos de replicação que são incapazes de reproduzir o achado inicial em uma população diferente de sujeitos, levando à depressão. Alguns exemplos são os relatos iniciais de ligação para doença bipolar no cromossoma 11 ou o cromossoma X ou ligações entre esquizofrenia e sítios nos cromossomas 6, 8 e 22. Conseqüentemente, embora os estudos de ligação continuem a ser conduzidos e possam trazer algumas contribuições para nossa compreensão dos mecanismos genéticos das doenças mentais, eles estão cada vez mais sendo complementados ou suplantados por outras abordagens. A chave dos estudos de ligação bem-sucedidos é a capacidade de replicar os achados iniciais em múltiplas amostras. As dificuldades em manter esse princípio básico por vezes levaram a confusões e decepções em relação aos estudos genéticos dos transtornos mentais. No entanto, o principal problema tem sido a ingenuidade ou o otimismo excessivos quanto ao poder desse tipo de estudos.

Estudos de associação

Os estudos de associação fornecem uma abordagem alternativa. De modo geral, começam com a seleção de um gene candidato, orientada por uma hipótese. Os genes candidatos são escolhidos por serem polimórficos e porque codificam uma proteína que pode ter algum efeito conduzindo a uma doença mental específica. Os exemplos de genes candidatos incluem proteínas que regulam o desenvolvimento cerebral, como o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF); enzimas que afetam a síntese de neurotransmissores, como a catecol-O-metiltransferase (COMT); ou hormônios que regulam a atividade cerebral, como o neuropeptídeo Y. A força da abordagem do gene candidato permite aos investigadores determinar diretamente se uma proteína em particular tem alguma relevância para uma doença mental específica. Na abordagem do gene candidato, um grupo de pacientes com o transtorno específico em geral é comparado a um grupo-controle. Outra variante de delineamento envolve o uso de trios (i.e., duas gerações de uma família portadoras da doença com uma amostra que inclua indivíduos afetados e não-afetados). Os estudos de genes candidatos têm algumas das mesmas limitações que os estudos de ligação; por exemplo, podem produzir resultados falso-positivos, de modo particular se as amostras não forem bem escolhidas, e, como os estudos de ligação, sua credibilidade depende de

replicações repetidas. Apesar dessas ressalvas, diversos genes candidatos foram identificados e replicados como genes potenciais de vulnerabilidade para a esquizofrenia, incluindo BDNF, COMT, disbindina e neurregulina 1.

Também foram encontradas algumas indicações para outras doenças mentais, como autismo e transtornos do humor.

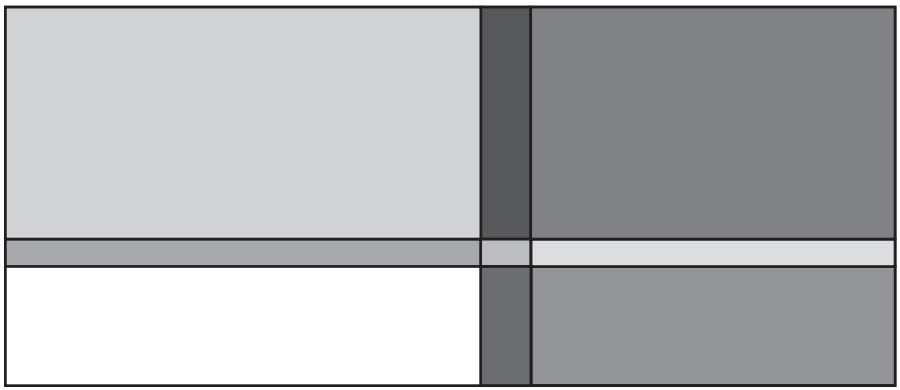
Triagem genômica

As triagens genômicas são a terceira abordagem na busca de genes para doenças mentais que se tornou possível graças a avanços como o mapa do haplótipo de todo o genoma humano. Até agora, nenhuma dessas pesquisas produziu resultados relevantes. Elas geraram evidências fracas para genes nos cromossomas 9, 10 e 12 para as demências e nos cromossomas 1, 6, 8, 10, 11, 13 e 22 para as psicoses. No entanto, as evidências de ligação muitas vezes são para uma região ampla, com diferentes mapeamentos para áreas não-sobrepostas do mesmo braço de cromossoma. Mesmo assim, à medida que os métodos estatísticos se sofisticam e os dados do mapa do haplótipo são integrados com o método, as triagens genômicas podem fornecer informações adicionais significativas sobre a localização dos vários genes ao longo da próxima década.

■ QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Qual é a definição anatômica-padrão de *córtex pré-frontal*? Descreva as funções realizadas por esse córtex.
2. Descreva o sistema límbico, listando pelo menos quatro estruturas incluídas nele. Que papel esse sistema desempenha na emoção e na memória?
3. Discuta as possíveis relações entre anormalidades no sistema frontal, no sistema da memória e no sistema da linguagem em relação aos sintomas da psicose.
4. Discuta como o conhecimento da estrutura dos receptores pode influenciar o desenvolvimento de drogas usadas para tratar doenças mentais.
5. Descreva a localização de corpos celulares e projeções para os sistemas dopaminérgico, noradrenérgico, serotonérgico e colinérgico.
6. Descreva os mecanismos pelos quais as anormalidades nos neurônios GABAérgicos podem produzir a doença de Huntington. Descreva as fun-

ções do glutamato e suas possíveis relações com os sintomas da psicose, usando a PCP como modelo.
7. Descreva a força relativa dos estudos de família, de gêmeos e de adoção como métodos para determinar o caráter familiar das doenças mentais e o grau em que fatores puramente genéticos desempenham um papel causal.
8. Discuta a interação possível entre genes e fatores ambientais na produção de doenças mentais.
9. Quais são as principais abordagens usadas na genética molecular para identificar um gene?



PARTE II

Transtornos Psiquiátricos

4

Delirium, Demência e Transtorno Amnéstico

Quando a idade esmaga o corpo com seu poder,
Os membros cedem ante a fraqueza e a decadência,
O julgamento fraqueja, e a mente e a fala sucumbem.

Lucrécio

O *delirium*, a demência e o transtorno amnéstico são os três principais *transtornos cognitivos*. Esses transtornos envolvem um comprometimento da memória, do pensamento abstrato ou do julgamento, que produz um declínio clinicamente significativo em relação ao nível anterior de funcionamento. Os transtornos cognitivos podem ser causados por uma degeneração neural, um dano metabólico/fisiológico ou pelos efeitos de uma substância, e estão listados na Tabela 4.1.

■ *DELIRIUM*

O *delirium* é uma síndrome caracterizada por perturbação da consciência, atenção comprometida e alteração cognitiva. Sua característica definidora é

TABELA 4.1 *Delirium*, demência e transtorno amnéstico

Delirium
Devido a uma condição médica geral
Induzido por substância
Devido a múltiplas etiologias
Sem outra especificação
Demência
Do tipo Alzheimer
De início precoce (65 anos ou menos)
De início tardio (acima de 65 anos)
Vascular
Devido a outras condições médicas gerais
Demência com corpos de Lewy
Doença do HIV
Trauma encefálico
Doença de Parkinson
Doença de Huntington
Demência frontotemporal
Doença de Creutzfeldt-Jakob
Outras (p. ex., hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral, deficiência de vitamina B_{12})
Demência persistente induzida por substâncias
Transtorno amnéstico

a consciência reduzida do ambiente em conseqüência de uma condição médica, evidenciada pela história, pelo exame físico ou por achados laboratoriais. O *delirium* desenvolve-se rapidamente (ao longo de dias ou horas) e tende a flutuar durante o curso do dia (ver Tab. 4.2). É considerado uma emergência médica.

No ambiente hospitalar, estima-se que 10 a 15% dos pacientes desenvolvem *delirium*. Este pode ocorrer em qualquer idade, mas pacientes idosos, em especial pessoas com mais de 80 anos, têm maior risco. Outros fatores de risco incluem demência preexistente, cirurgia recente, fraturas ósseas, infecções sistêmicas e uso de narcóticos ou antipsicóticos. Calcula-se que 40 a 50% dos pacientes com *delirium* morrem em um ano após o desenvolvimento do transtorno.

Achados clínicos

A característica do *delirium* é o desenvolvimento rápido de desorientação, confusão e comprometimento cognitivo global. Os traços marcantes incluem

TABELA 4.2 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para *delirium* devido a uma condição médica geral

A. Perturbação da consciência (i. é, redução da clareza da consciência em relação ao ambiente), com redução da capacidade de focalizar, manter ou direcionar a atenção.
B. Uma alteração na cognição (tal como déficit de memória, desorientação, perturbação da linguagem) ou desenvolvimento de uma perturbação da percepção que não é mais bem explicada por uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução.
C. A perturbação desenvolve-se ao longo de um curto período de tempo (geralmente em horas ou dias), com tendência a flutuações no decorrer do dia.
D. Existem evidências, a partir do histórico, do exame físico ou de achados laboratoriais, de que a perturbação é causada por conseqüências fisiológicas diretas de uma condição médica geral.

Nota para a codificação: Se o *delirium* está sobreposto a uma Demência Vascular preexistente, indicar o *delirium* codificando Demência Vascular, Com *Delirium*.

Nota para a codificação: Incluir o nome da condição médica geral no Eixo I, por exemplo, *Delirium* Devido a Encefalopatia Hepática; codificar também a condição médica geral no Eixo III (ver Apêndice D para códigos).

perturbação da consciência evidenciada por clareza reduzida em relação ao ambiente; dificuldade de focar, manter ou deslocar a atenção; cognição comprometida e transtornos perceptivos (p. ex., ilusões). Por vezes, o paciente pode parecer normal, porém no mesmo dia pode estar desorientado e ter alucinações. Outros sintomas típicos do *delirium* incluem transtornos do ciclo do sono-vigília que pioram à noite (*sundowning*); desorientação quanto a lugar, data ou pessoa; incoerência; inquietação e agitação ou sonolência excessivas.

O seguinte exemplo ilustra um caso relativamente típico dessa condição:

> Um chefe de polícia aposentado de 84 anos chegou ao setor de emergência trazido por sua família devido a um episódio de 4 a 5 dias de lassidão, fraqueza das extremidades inferiores, incontinência urinária, confusão e perda de memória intermitentes. O paciente sofrera uma queda quatro semanas antes, da qual resultara um corte no couro cabeludo que demandara sutura. Ele não tinha história recente de uso de álcool.
>
> O paciente estava cooperativo, mas sonolento e apresentando fácil distratibilidade. Estava orientado quanto a pessoa, mas desorientado quanto a data e situação. Sua memória para eventos recentes era extremamente pobre, e era incapaz de recordar três objetos de imediato ou após 3 minutos. Respondeu que Franklin Roosevelt era o atual presidente dos Estados Unidos. Um dado interessante é que tinha conhecido o avô paterno de um dos autores (D.W.B.) e foi capaz de discorrer longo tempo sobre essa relação.

Foi feito um diagnóstico presuntivo de *delirium* e iniciada uma investigação médica. Uma tomografia computadorizada (TC) mostrou a presença de hematomas subdurais bilaterais crônicos. O paciente foi transferido para um serviço de neurocirurgia, onde foi realizada uma drenagem por orifício de trepanação. O *delirium* desapareceu, mas ele ficou com uma demência residual e foi transferido para um lar geriátrico.

Etiologia

O *delirium* ocorre com mais freqüência em pessoas com doenças médicas, cirúrgicas ou neurológicas sérias ou que estão em estado de intoxicação ou abstinência de drogas. Sua presença sempre deve levar a uma busca imediata por uma explicação médica. Sendo o *delirium* uma síndrome, e não uma doença, é melhor vê-lo como a via final em comum de muitas causas em potencial. Distúrbios metabólicos, como aqueles causados por infecções, doenças febris, hipoxia, hipoglicemia, estados de intoxicação ou abstinência de drogas ou encefalopatia hepática, são causas comuns de *delirium*. Outras causas comuns com origem no sistema nervoso central (SNC) incluem abscessos cerebrais, acidentes vasculares cerebrais (AVCs), lesões traumáticas e estados pós-ictais. Outras causas vistas com freqüência em idosos são arritmias de início recente (como fibrilação atrial) e isquemia cardíaca. O *delirium* pode ser influenciado por eventos ambientais, mas esses não causam o transtorno. Por exemplo, antes de o *delirium* ser bem compreendido, acreditava-se que os pacientes que o desenvolviam após uma cirurgia tinham "psicose de UTI", presumivelmente causada pela reação psicológica ao ambiente estranho das unidades de tratamento intensivo (UTIs).

Avaliação

A avaliação médica deve iniciar com uma anamnese cuidadosa e incluir um exame físico completo. Outros informantes devem ser entrevistados, pois o paciente pode não estar apto a fornecer informações. Deve-se atentar para a presença de sinais neurológicos focais, incluindo fraqueza ou perda sensorial, papiledema e sinais de liberação do lobo frontal (p. ex., reflexos de sucção, de protrusão labial, palmomentual e fundamental) que indicam estados de déficit global. Os testes laboratoriais devem incluir os estudos de sangue e urina de rotina (p. ex., hemograma completo, urinálise), radiogra-

fia torácica, TC ou RM do cérebro, eletrocardiograma, punção lombar (em alguns pacientes), triagem toxicológica, gases sangüíneos e eletrencefalograma. Esses testes vão variar dependendo da causa subjacente do *delirium*. Pacientes em *delirium* com freqüência têm elevações de temperatura que provavelmente representam instabilidade autonômica ou infecções subjacentes. Os achados eletrencefalográficos muitas vezes mostram retardamento difuso generalizado.

O maior problema de diagnóstico diferencial é distinguir o *delirium* de um estado confusional devido a esquizofrenia ou a um transtorno do humor. Os pacientes em *delirium* costumam ter uma apresentação mais aguda, são globalmente confusos e têm maior comprometimento da atenção. As alucinações, quando presentes, são fragmentadas e desorganizadas e tendem a ser visuais ou táteis, em oposição às alucinações auditivas vistas em portadores de transtornos psicóticos. Indivíduos em *delirium* têm menor probabilidade de ter história pessoal ou familiar de doenças psiquiátricas, mas a presença de um transtorno não exclui a possibilidade do desenvolvimento de *delirium*.

Manejo clínico

Em primeiro lugar, a condição médica subjacente deve ser corrigida sempre que possível. Devem ser tomadas medidas para assegurar a saúde e a segurança do paciente, incluindo observação constante, cuidados de enfermagem consistentes e tranqüilização freqüente com explicações simples e repetidas. A contenção pode ser necessária em pacientes altamente agitados, e estímulos externos devem ser minimizados. Como sombras ou escuridão podem ser assustadoras, indivíduos em *delirium* tendem a se sentir melhor em ambientes silenciosos e bem-iluminados. As medicações desnecessárias devem ser suspensas, incluindo os sedativos ou hipnóticos (p. ex., benzodiazepínicos). Pacientes em *delirium* não apenas têm extrema sensibilidade aos efeitos colaterais de medicamentos, mas estes podem contribuir para o quadro. Indivíduos muito agitados podem ser acalmados com doses baixas de antipsicóticos de alta potência (p. ex., haloperidol, 1 a 2 mg a cada 2 a 4 horas, conforme o necessário) ou um antipsicótico de segunda geração (p. ex., risperidona). Medicamentos mais antigos, com efeitos anticolinérgicos significativos (p. ex., clorpromazina, tioridazina), devem ser evitados, pois podem prolongar ou piorar o *delirium*. De fato, já foi constatado que os níveis plasmáticos de anticolinérgicos estão correlacionados com *delirium*

em pacientes cirúrgicos. Quando a sedação for necessária, doses baixas de benzodiazepínicos de curta duração (p. ex., oxazepam, lorazepam) podem ser úteis. Uma abstinência de álcool não-reconhecida pode se manifestar como *delirium*, de modo particular em pacientes pós-cirúrgicos, e por essa razão os benzodiazepínicos podem ajudar, pois tratarão o estado de abstinência. (Ver o Capítulo 9 para o tratamento da abstinência de álcool.)

Pontos-chave para recordar sobre o *delirium*

1. No hospital, um ambiente silencioso, repousante e bem-iluminado é o melhor para o paciente confuso.
2. A probabilidade de o paciente ficar confuso e se agitar será menor se ele for atendido sempre pelos mesmos profissionais.
3. Lembretes de data, horário, local e situação devem ser colocados em posição de destaque no quarto do paciente.
4. A medicação para o manejo comportamental deve se limitar aos casos de fracasso das intervenções comportamentais.
   - Somente drogas essenciais devem ser prescritas, e a polifarmácia deve ser evitada.
   - Sedativo-hipnóticos e ansiolíticos devem ser evitados.
   - Um comportamento incontrolável pode exigir antipsicóticos ou, como alternativa, benzodiazepínicos de meia-vida curta (p. ex., lorazepam) para possibilitar o manejo.

■ DEMÊNCIA

A *demência* é uma síndrome da função cognitiva comprometida acompanhada de um declínio no funcionamento social e ocupacional. O nível de alerta (i.e., o sensório) geralmente não é perturbado. O comprometimento cognitivo pode envolver os quatro As:

1. Afasia (distúrbio da linguagem)
2. Amnésia
3. Apraxia (incapacidade de realizar atividades motoras complexas)
4. Agnosia (falha em reconhecer ou identificar objetos apesar da função sensorial intacta)

As demências são transtornos neurodegenerativos adquiridos, ao contrário do retardo mental, que é uma fonte neuroevolutiva de comprometimento cognitivo. O prejuízo criado pela demência a distingue da alteração leve da memória que ocorre durante o envelhecimento normal ("esquecimento benigno da senescência"). Uma busca por tratamento é indispensável em pacientes com

demência, embora a maioria dos casos seja irreversível. Algumas demências são potencialmente reversíveis, mas apenas 3% são resolvidas por completo.

A demência é um tanto incomum em pessoas com menos de 65 anos. Cerca de 10% dos indivíduos entre 65 e 75 anos são atingidos, 25% ou mais entre os 75 e os 85 e, aos 90 anos, a taxa de demência é de 50%. A porcentagem é ainda mais alta entre pacientes idosos hospitalizados e pessoas fisicamente doentes. Como o crescimento da população com mais de 65 anos nos Estados Unidos está superando o da população em geral, as projeções são de que o problema da demência seja ainda maior no futuro.

Achados clínicos

A demência desenvolve-se de forma insidiosa, e os sinais preliminares podem ser negligenciados e atribuídos de maneira errônea ao envelhecimento normal. Algumas formas do transtorno, no entanto, podem se desenvolver muito abruptamente, como a demência vascular devido a um AVC. Nos primeiros estágios, o único sintoma pode ser uma mudança sutil na personalidade do paciente, uma diminuição na gama de seus interesses, o desenvolvimento de apatia ou de emoções lábeis ou rasas. As habilidades intelectuais são afetadas de forma gradual, o que pode ser observado a princípio no ambiente de trabalho, onde um alto desempenho pode ser necessário. Nesse ponto, o indivíduo pode ainda não se dar conta da perda de sua capacidade intelectual ou pode simplesmente negá-la. As características que ajudam a diferenciar o *delirium* da demência são destacadas na Tabela 4.3.

À medida que a demência avança, o comprometimento cognitivo se torna mais pronunciado, as alterações no humor e na personalidade mais exageradas, as habilidades sociais são perdidas (enquanto nos estágios iniciais elas podem ter ajudado a preservar a imagem de saúde do paciente) e sinto-

TABELA 4.3 Características clínicas que diferenciam a demência do *delirium*

Demência	*Delirium*
Início crônico ou insidioso	Início agudo ou rápido
Sensório inicialmente preservado	Sensório obnubilado
Nível normal de sensibilidade a estimulação	Agitação ou estupor
Geralmente progressiva e deteriorante	Freqüentemente reversível
Comum em lares geriátricos e hospitais psiquiátricos	Comum em enfermarias médicas, cirúrgicas e neurológicas

mas psicóticos podem surgir. Quando a demência está avançada, o indivíduo pode ser incapaz de realizar tarefas básicas, como se alimentar ou cuidar da higiene pessoal, pode se tornar incontinente e desenvolver extrema labilidade emocional. Os pacientes com freqüência esquecem os nomes dos amigos e às vezes são incapazes de reconhecer parentes próximos. Nos estágios finais, o paciente pode se tornar mudo e totalmente inerte. Nesse estágio, a morte de modo geral acontece em um ano.

É importante separar a demência da *pseudodemência*, uma condição que às vezes acompanha a doença depressiva. Nesse transtorno, o indivíduo deprimido aparenta ter demência: é incapaz de lembrar-se de maneira correta das coisas, não consegue calcular bem e se queixa, muitas vezes de forma amarga, da perda de habilidades cognitivas. A importância dessa distinção é óbvia. O portador de pseudodemência tem uma doença tratável (depressão) e não uma demência. A pseudodemência está cada vez mais sendo reconhecida como uma condição que ocorre em pessoas com alto risco de progredir para uma demência verdadeira. É claro que o indivíduo com demência pode desenvolver uma depressão maior concomitante, que provavelmente intensificará seus prejuízos de memória e cognição.

Os sintomas não-cognitivos da demência muitas vezes são os mais problemáticos, em especial do ponto de vista da família (ver Tab. 4.4). Em algumas formas de demência, como a doença de Alzheimer, até metade dos pacientes desenvolvem alucinações e/ou delírios. Quase 20% desenvolvem depressão clínica, e talvez um número semelhante tenha sintomas depressivos mais leves. A depressão é ainda mais comum em pacientes com demência vascular. Como os sintomas de demência e de depressão se sobrepõem, a distinção entre os dois quadros pode ser difícil. As pistas para o diagnóstico de depressão incluem perda de peso recente (na ausência de câncer ou apraxia em engolir), piora do sono, acessos de choro freqüentes, comentários autodepreciativos ("Não sou capaz de fazer nada!") e mudanças recentes de comportamento, como retraimento social, agitação psicomotora e negativismo extremo.

Diagnóstico

As melhores ferramentas do arsenal médico para detectar a demência são as mais antigas: uma anamnese minuciosa, um exame físico cuidadoso e um exame detalhado do estado mental. Para complementar o exame formal do estado mental, pode-se usar o Miniexame do Estado Mental, um teste rápi-

TABELA 4.4 Problemas de comportamento de 55 pacientes com demência citados por familiares

Comportamento	Famílias que relatam o problema (%)
Distúrbio da memória	100
Explosões de raiva	87
Comportamento crítico ou exigente	71
Despertar à noite	69
Esconder coisas	69
Dificuldades de comunicação	68
Desconfiança	63
Fazer acusações	60
Comportamento difícil às refeições	60
Perambulação diurna	59
Má higiene	53
Alucinações	49
Delírios	47
Violência física	47
Incontinência	40
Dificuldade para cozinhar	33
Bater ou agredir	32
Problemas para dirigir	20
Problemas com tabagismo	11
Comportamento sexual impróprio	2

Adaptada de Rabins et al., 1982.

do que fornece um índice aproximado do comprometimento cognitivo. O teste avalia orientação, memória, habilidade construtiva e habilidade de ler, escrever e calcular. Trinta pontos são possíveis: um escore de menos de 25 sugere comprometimento, e menos de 20 em geral indica comprometimento claro.

A testagem de laboratório é uma parte importante da avaliação para excluir fontes médicas irreversíveis de deficiência cognitiva. Todos os pacientes com demência de início recente devem realizar um hemograma completo, testes de função renal, hepática e da tireóide, testes sorológicos para sífilis e HIV, urinálise, eletrocardiograma e radiografia torácica. Os níveis de eletrólitos, de glicose, vitamina B_{12} e folato do soro devem ser medidos. A maioria dos estados metabólicos, endócrinos, infecciosos e de deficiência de vitaminas prontamente reversíveis, sejam causais ou complicantes, são descobertos com esses testes simples, quando combinados aos achados da anamnese e de exames físicos. Outros testes de laboratório são úteis em pacientes cuidadosamente selecionados. Por exemplo, TC ou RM cerebrais são apropriadas na presença de história sugestiva de lesão com efeito de massa, sinais neurológicos focais ou demência muito

breve. Eletrencefalogramas são apropriados para pacientes com consciência alterada ou suspeita de convulsões. A oximetria de pulso é indicada quando houver evidências de comprometimento da função respiratória. Embora não estejam amplamente disponíveis, as tomografias computadorizadas por emissão de fóton único ou pósitron podem ajudar a distinguir a demência do tipo Alzheimer de outras formas de demência. Na verdade, a tomografia por emissão de pósitron com fluorodeoxiglicose teve recente aprovação pelo Medicare* como ferramenta diagnóstica para distinguir o Alzheimer de outras demências, devido ao hipometabolismo temporal e parietal característico observado nessa doença. A investigação médica para demência é apresentada na Tabela 4.5.

A testagem neuropsicológica pode ser muito útil na avaliação da demência. Pode ser feita para obter dados de linha de base com os quais medir as mudanças antes e depois do tratamento, pode servir para avaliar indivíduos com alta formação acadêmica suspeitos de estarem desenvolvendo uma demência precoce quando as imagens cerebrais ou outros resultados de testes são ambíguos, e também pode ajudar a distinguir o *delirium* da demência e da depressão.

A maioria dos portadores de demência pode ser avaliada em regime ambulatorial. Na prática, as baixas hospitalares envolvendo indivíduos com demência em geral ocorrem para avaliação e tratamento de complicações comportamentais e psicológicas, como agressividade, violência, perambulação, psicose ou depressão. Outros motivos para hospitalização incluem ameaças de suicídio ou comportamentos suicidas, perda rápida de peso ou deterioração aguda sem causa aparente.

Causas irreversíveis de demência

Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer é a causa mais comum de demência degenerativa e representa 50 a 60% de todos os casos. Atualmente, afeta cerca de 2,5 milhões de norte-americanos. No DSM-IV-TR, a demência de Alzheimer é dividida em tipo de início precoce (65 anos ou menos) e de início tardio (65 anos ou mais). A maioria dos casos de doença de Alzheimer de início precoce é classificada como familiar. Esses pacientes com freqüência têm início da doença na quinta década de vida, e o transtorno foi ligado a mutações nos

* N. de T.: Sistema de Saúde dos Estados Unidos.

TABELA 4.5 Investigação médica para demência

1. Anamnese completa
2. Exame físico minucioso, incluindo exame neurológico
3. Exame do estado mental
4. Estudos laboratoriais
   - Hemograma completo, com diferencial
   - Eletrólitos
   - Glicose
   - Uréia
   - Creatinina
   - Testes da função hepática
   - Sorologia para sífilis e HIV
   - Testes da função da tireóide
   - Vitamina B_{12}
   - Folato
   - Urinálise e triagem de drogas na urina
   - Eletrocardiograma
   - Radiografia torácica
   - Oximetria de pulso
   - Tomografia computadorizada ou ressonância magnética cerebral
5. Testagem neuropsicológica
6. Testes opcionais
   - Neuroimagens funcionais (p. ex., tomografias computadorizadas por emissão de fóton único ou pósitron)
   - Punção lombar

cromossomas 1, 14 e 21. A variante de início precoce, no entanto, é relativamente rara, e há probabilidade de que quase todos os casos vistos na comunidade sejam de início tardio (ou esporádico). (Ver Tab. 4.6 para os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para demência do tipo Alzheimer.)

O início costuma ser insidioso, levando a morte 8 a 10 anos após os sintomas serem reconhecidos. As estimativas da prevalência da doença de Alzheimer variam de 5% aos 65 anos a 40% aos 90 anos. Os sintomas pioram em progressão até resultarem em colapso do funcionamento intelectual. Achados físicos em geral estão ausentes ou se apresentam apenas nos estágios finais: reflexos profundos dos tendões hiperativos, sinal de Babinski e sinais de liberação do lobo frontal. A presença de ilusões, alucinações ou delírios está associada à deterioração cognitiva acelerada. Atrofia cortical e aumento dos ventrículos cerebrais via de regra são vistos em imagens de TC ou RM.

O caso do compositor Maurice Ravel ilustra a tragédia da demência do tipo Alzheimer:

TABELA 4.6 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para demência do tipo Alzheimer

A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados tanto por (1) quanto por (2):
   (1) comprometimento da memória (capacidade prejudicada de aprender novas informações ou recordar informações anteriormente aprendidas)
   (2) uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas:
      (a) afasia (perturbação da linguagem)
      (b) apraxia (capacidade prejudicada de executar atividades motoras, apesar de um funcionamento motor intacto)
      (c) agnosia (incapacidade de reconhecer ou identificar objetos, apesar de um funcionamento sensorial intacto)
      (d) perturbação do funcionamento executivo (i. é, planejamento, organização, seqüenciamento, abstração)

B. Os déficits cognitivos nos Critérios A1 e A2 causam comprometimento significativo do funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em relação a um nível anteriormente superior de funcionamento.

C. O curso caracteriza-se por um início gradual e um declínio cognitivo contínuo.

D. Os déficits cognitivos nos Critérios A1 e A2 não se devem a quaisquer dos seguintes fatores:
   (1) outras condições do sistema nervoso central que causam déficits progressivos de memória e cognição (p. ex., doença cerebrovascular, doença de Parkinson, doença de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral)
   (2) condições sistêmicas comprovadamente causadoras de demência (p. ex., hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, deficiência de niacina, hipercalcemia, neurossífilis, infecção com HIV)
   (3) condições induzidas por substâncias

E. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de um *delirium.*

F. A perturbação não é mais bem explicada pela presença de um outro transtorno do Eixo I (p. ex., Transtorno Depressivo Maior, Esquizofrenia).

Codificar com base na presença ou ausência de uma perturbação clinicamente significativa do comportamento:

Sem Perturbação do Comportamento: A perturbação cognitiva não é acompanhada de nenhuma perturbação comportamental clinicamente significativa.

Com Perturbação do Comportamento: A perturbação cognitiva é acompanhada de uma perturbação comportamental clinicamente significativa (p. ex., agitação, vaguear pelas ruas).

Especificar subtipo:

Com Início Precoce: Início anterior à idade de 65 anos

Com Início Tardio: Início posterior à idade de 65 anos

Nota para codificação: Codificar também doença de Alzheimer no Eixo III. Indicar outras características clínicas proeminentes relacionadas à doença de Alzheimer no Eixo I (p. ex., Transtorno do Humor Devido à Doença de Alzheimer, Com Características Depressivas; e Alteração de Personalidade Devido à Doença de Alzheimer, Tipo Agressivo).

Ravel, um dos líderes do movimento musical impressionista francês, destacou-se em composição para piano e orquestração. Aos 56 anos, após completar sua obra mais famosa, o Concerto em G Menor, começou a queixar-se de fadiga e lassidão, sintomas condizentes com sua insônia crônica e a hipocondria que o acompanhou a vida inteira. Os sintomas continuaram a progredir, e sua energia criativa aos poucos se extinguiu.

No ano seguinte, após um acidente automobilístico sem maiores conseqüências, suas habilidades cognitivas começaram a decair. Sua capacidade de recordar nomes, de falar de maneira espontânea e de escrever ficaram comprometidas. Um eminente neurologista francês observou que sua capacidade de compreender a fala verbal era superior à de falar ou escrever. Tragicamente, também desenvolveu *amusia*, a incapacidade de compreender sons musicais. Sua última apresentação pública ocorreu pouco depois. Ele não possuía mais as capacidades de coordenação, cognição e fala necessárias para conduzir uma orquestra.

Os amigos de Ravel fizeram tentativas inúteis de ajudá-lo, tentando estimulá-lo intelectualmente de todas as maneiras que podiam, mas de forma gradual sua fala e funções intelectuais declinaram cada vez mais. Depois de quatro anos do início da demência, ele estava mudo e incapaz de reconhecer sua própria música.

Ravel morreu aos 62 anos, após um procedimento neurocirúrgico, cujas indicações permanecem incertas. Nenhuma autópsia foi realizada, mas seu neurologista suspeitava de uma doença cerebral degenerativa. A sífilis, uma doença comum na época, já havia sido descartada.

Embora a doença de Alzheimer não seja plenamente diagnosticável durante a vida, a patologia cerebral característica é encontrada na autópsia, incluindo placas senis (neurônios em degeneração emaranhados em torno de um centro amilóide), novelos neurofibrilares (filamentos de proteína tau hiperfosforilada enovelados dentro do citoplasma celular), degeneração neuronal granulovacuolar dos corpos de células nervosas e corpos de Hirano (estruturas vermelhas alongadas encontradas com freqüência no hipocampo). Pesquisas mostraram que a perda de neurônios colinérgicos nas vias basais do prosencéfalo é uma característica bioquímica consistente da doença. Estudos do líquido cerebrospinal (LCS) sugeriram que a doença de Alzheimer pode estar associada a níveis baixos da proteína amilóide β-42 e níveis elevados de proteína tau hiperfosforilada. Esses achados podem levar a testes diagnósticos relativamente específicos.

Os fatores de risco para doença de Alzheimer incluem uma história de trauma encefálico, síndrome de Down, baixo nível educacional e ocupacional e ter um parente em primeiro grau com a doença. De fato, até 50% dos parentes em primeiro grau de pessoas com demência do tipo Alzheimer são afetados pelo transtorno aos 90 anos. Foi constatado que um polimorfismo genético no cromossoma 19, a apolipoproteína E (*APOE*), influencia o risco de doença de Alzheimer. O alelo *APOE* ε4 aumenta o risco e diminui a

idade de início da doença, e o alelo *APOE* ε2 tem efeito protetor. A suscetibilidade à doença de Alzheimer devido à *APOE* ocorre no mundo inteiro.

Demência com corpos de Lewy

A demência com corpos de Lewy pode ser responsável por até um quarto dos casos de demência e é progressiva e irreversível, com características clínicas semelhantes às da doença de Alzheimer. Alucinações visuais proeminentes e características parkinsonianas tendem a ocorrer no início da doença. O curso muitas vezes é ligeiramente mais rápido do que na doença de Alzheimer. Além das alterações no parênquima cerebral típicas do Alzheimer, os corpos de Lewy – corpos de inclusão eosinofílicos – são vistos no córtex cerebral e tronco cerebral. Pacientes com essa forma de demência são muito sensíveis aos efeitos colaterais extrapiramidais dos antipsicóticos convencionais. Os antipsicóticos de segunda geração são mais bem tolerados se houver necessidade de medicação para o manejo comportamental.

Demência frontotemporal

A demência frontotemporal está cada vez mais sendo reconhecida como uma grande causa de demência. O conceito original de doença de Pick foi ampliado para o termo mais inclusivo *demência frontotemporal,* porque agora se sabe que o transtorno tem uma histopatologia bastante heterogênea. Em geral, essa demência se caracteriza por inclusões tau-positivas e um subgrupo de casos com características parkinsonianas ligadas ao cromossoma 17. Existem duas síndromes clínicas principais: uma é caracterizada por desinibição e afeto raso, a outra pela perda precoce e progressiva da linguagem expressiva, com graves dificuldades de nomeação.

Doença de Huntington

A doença de Huntington é um transtorno neuropsiquiátrico de transmissão autossômica dominante; seu gene foi localizado no braço curto do cromossoma 4. As manifestações psiquiátricas variam de depressão leve, ansiedade e irritabilidade a francas alucinações e delírios, todos podendo preceder o surgimento de movimentos coreiformes. A demência ocorre na fase termi-

nal da doença e caracteriza-se por comprometimento da cognição sem transtorno da linguagem.

Doença de Creutzfeldt-Jakob

A doença de Creutzfeldt-Jakob é uma causa irreversível e agressiva de demência. É gerada por príons, os quais são pequenas partículas proteináceas que causam alterações espongiformes no cérebro. No passado, acreditava-se que essa doença e outras encefalopatias espongiformes fossem devidas a "vírus lentos". A doença de Creutzfeldt-Jakob é rara, tem pico de incidência entre os 50 e os 70 anos e caracteriza-se por uma doença demenciante rapidamente progressiva que em geral causa morte em alguns meses. O período de incubação pode ser de meses a anos. Sinais cerebelares e/ou extrapiramidais graves, assim como mioclono, estão presentes. Por vezes ocorrem mutismo acinético e cegueira cortical. Complexos trifásicos são encontrados nos eletrencefalogramas em cerca de 80% dos casos. A histopatologia mostra alterações espongiformes, que consistem em vacuolações finas dos neurópilos da matéria cinzenta, associadas a astrocitose e perda neuronal. A doença de Creutzfeldt-Jakob ocorre de forma esporádica e pode ser herdada ou transmitida por eletrodos intracerebrais, enxertos de dura-máter, transplantes corneanos e hormônio do crescimento e gonadotropina derivados de humanos. A doença é invariavelmente fatal, e não existem tratamentos conhecidos. Recentemente, foi descrita uma nova variante de início mais precoce (média de idade de 27 anos *vs.* 60 anos), mais sintomas psiquiátricos, curso mais longo (14 meses *vs.* 4 meses) e ausência de complexos trifásicos em eletrencefalografia.

Outras causas irreversíveis de demência

Outras formas irreversíveis de demência incluem doenças dos gânglios da base (doença de Parkinson); cerebelo (degeneração cerebelar, espinocerebelar e olivopontocerebelar) e neurônios motores (esclerose lateral amiotrófica); complexo de parkinsonismo-demência de Guam; encefalite por herpes simples; e demência da esclerose múltipla. Numerosas doenças metabólicas hereditárias estão associadas à demência irreversível, incluindo a doença de Wilson (degeneração hepatolenticular), leucodistrofia metacromática, as adre-

noleucodistrofias e as doenças de armazenamento neuronal (p. ex., doença de Tay-Sachs).

Manejo clínico

As terapias colinérgicas tratam o bem-conhecido déficit de acetilcolina na doença de Alzheimer. Quatro drogas inibidoras da colinesterase foram aprovadas pela Food and Drugs Administration (FDA): tacrina, donepezil, rivastigmina e galantamina. As drogas são igualmente efetivas e funcionam no sentido de diminuir a velocidade do declínio cognitivo. Existe uma variação acentuada na resposta – alguns pacientes demonstram melhoras extraordinárias, enquanto outros exibem muito poucas mudanças. Essas drogas não alteram o curso da doença e funcionam melhor em pessoas nos seus estágios iniciais. Os efeitos colaterais dessa classe de drogas incluem náusea, emese, diarréia, anorexia e perda de peso, todas tendendo a ser leves e temporárias. As dosagens são tituladas de forma lenta até o alvo ser atingido. Elevações das enzimas hepáticas ocorrem em 40% dos pacientes que recebem tacrina, os quais requerem monitoramento a cada 15 dias durante o aumento progressivo da dosagem. Nem o donepezil, nem a rivastigmina, nem a galantamina estão associados a hepatotoxicidade.

A memantina é a primeira de uma nova geração de drogas que melhoram a cognição. Ela funciona bloqueando o receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), um dos dois receptores que normalmente se ligam ao glutamato. Acredita-se que esse receptor seja o mediador de certos aspectos da aprendizagem e da memória. A droga é aprovada pela FDA para tratar a doença de Alzheimer de moderada a grave. Assim como os inibidores da colinesterase, seu principal benefício é retardar o inevitável declínio do funcionamento cognitivo. (Ver Tab. 4.7 para uma lista de drogas que promovem a melhora da cognição.)

Outras medicações são usadas para o tratamento sintomático de ansiedade, psicose ou depressão associadas, incluindo ansiolíticos, antipsicóticos e antidepressivos, respectivamente. O médico deve determinar a dosagem efetiva mais baixa, pois pacientes com demência muitas vezes toleram mal os efeitos colaterais de drogas. Ao tratar a depressão em pacientes com demência, os médicos devem evitar antidepressivos tricíclicos e usar os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) mais bem tolerados. Qualquer que seja a droga usada, pacientes com demência requerem dosagem mais

TABELA 4.7 Medicamentos para a melhora cognitiva

Droga	Variação de dosagem (mg/dia)
Donepezil	5-10
Galantamina	8-24
Memantina	10-20
Rivastigmina	1,5-6
Tacrina	40-160

baixa do que pessoas sem esse transtorno (p. ex., citalopram, 10 a 30 mg/dia; sertralina, 25 a 200 mg/dia).

Irritabilidade, hostilidade, agressividade e falta de cooperação são os problemas mais difíceis e cansativos de tratar em pacientes com demência. Esses sintomas perturbadores e trabalhosos podem dificultar a permanência do paciente com sua família ou em sua situação social, levando à institucionalização. Antipsicóticos de segunda geração (atípicos) com freqüência são prescritos para ajudar a controlar problemas comportamentais em portadores de demência e são pelo menos moderadamente efetivos (p. ex., olanzapina, 2,5 a 10 mg/dia; quetiapina, 25 a 200 mg/dia; risperidona, 0,25 a 3 mg/dia), mas precisam ser titulados com cuidado. Os antipsicóticos mais antigos, convencionais, devem ser evitados devido a tendência de induzir efeitos colaterais extrapiramidais. A trazodona, administrada em uma única dose na hora de dormir (25 a 100 mg), pode ser útil para aliviar a agitação noturna, ou *sundowning*. Os anticonvulsivantes, incluindo a carbamazepina e o valproato, e a buspirona, um ansiolítico não-benzodiazepínico, também são usados para reduzir a agitação, sendo, em geral, bem tolerados. Os benzodiazepínicos devem ser evitados, exceto pelo tratamento ocasional de acessos de agitação aguda em pessoas que, de outra forma, não tenham necessidade de medicamentos anti-agitação permanentes. Doses baixas de lorazepam (0,25 a 1 mg) podem ajudar nessas situações.

Estratégias comportamentais não devem ser ignoradas. O simples fato de fazer ajustes ao ambiente físico, conversar calmamente com os pacientes e promover uma socialização adequada pode reduzir comportamentos problemáticos. Uma agenda diária regular e previsível, atividades estruturadas e evitar álcool, cafeína e diuréticos são medidas importantes. A orientação para a realidade pode ser valiosa, e a terapia em grupo de reminiscências pode ajudar os indivíduos a manter suas habilidades sociais. Mesmo aqueles afetados com gravidade podem reagir a atividades sociais em família e à

música. Grupos de auto-ajuda para familiares fornecem apoio psicológico e orientação, e centros de cuidados diurnos podem oferecer o alívio necessário para cuidadores. Um manual bastante útil é *The 36-Hour Day* (O dia de 36 horas), de Mace e Rabins.

Pontos-chave para recordar sobre a demência

1. Tanto em casa quanto em instituições, os pacientes costumam responder melhor a ambientes de baixa estimulação do que a situações com muitos estímulos.
   - Pacientes com demência têm dificuldade em interpretar *inputs* sensoriais e facilmente se sentem sobrecarregados.
2. Coerência e rotina são importantes para reduzir a confusão e a agitação.
3. As famílias com freqüência se sentem sobrecarregadas por terem de cuidar de um parente portador de comprometimento cognitivo. O médico deve:
   - Recomendar aos familiares que participem de grupos de apoio, disponíveis na maioria das comunidades.
   - Recomendar leituras apropriadas.
   - Aconselhar os parentes a minimizar os comentários críticos e os confrontos.
4. As famílias devem receber apoio psicológico se o paciente tiver de ser institucionalizado, para diminuir a culpa, que é quase inevitável.
5. Os medicamentos para melhorar a cognição podem retardar a velocidade do declínio cognitivo, mas não vão revertê-lo. A depressão concomitante em geral responde aos antidepressivos, e a agitação aguda ou a psicose podem responder à medicação antipsicótica atípica.
   - Usar ISRSs para tratar a depressão.
   - Os antipsicóticos convencionais de baixa potência devem ser evitados devido a seus efeitos colaterais anticolinérgicos.
   - Os antipsicóticos convencionais de alta potência costumam ser seguros (p. ex., haloperidol), mas podem causar pseudoparkinsonismo.
   - Os antipsicóticos de segunda geração (atípicos) podem aumentar o risco de AVC.
   - Para o manejo comportamental de longo prazo, carbonato de lítio, valproato, carbamazepina e outros agentes foram tentados, mas os benefícios são inconsistentes.
   - A trazodona administrada em uma única dose na hora de dormir pode ajudar a aliviar a agitação noturna.

Formas tratáveis de demência

Transtornos vasculares

A *demência vascular* é a segunda causa mais comum de demência depois da doença de Alzheimer, respondendo por cerca de 15 a 30% dos casos, sendo que, em muitos pacientes, as duas se combinam. A demência causada por múltiplos

infartos resulta da acumulação de infartos cerebrais em pessoas com doença aterosclerótica dos vasos maiores ou válvulas cardíacas e provavelmente responda pela maior parte dos casos. Pode ser acompanhada de déficits neurológicos focais. Uma história de início rápido e deterioração progressiva ocorrendo em pacientes na quinta ou sexta década de vida ajuda a distinguir essa demência de demências degenerativas. Pacientes com demência vascular com freqüência têm pressão sangüínea alta ou diabete e muitas vezes tiveram AVCs anteriores, muitos deles "silenciosos". A aterosclerose das artérias maiores pode ser corrigida cirurgicamente, mas, como ocorre de forma difusa entre os vasos intracranianos menores, não é tratável por qualquer intervenção específica. A hipertensão pode ser controlada, e o tratamento precoce dos pacientes assintomáticos pode ajudar a prevenir ou impedir o desenvolvimento da demência vascular. A administração de anticoagulantes ou aspirina, que pode ajudar a prevenir a formação de trombos, diminui o risco de infartos do miocárdio e AVCs.

Os *hematomas subdurais* podem produzir uma demência ou complicar outras formas de demência. Eles são grandes coágulos causados por um rompimento das veias que interligam o parênquima cerebral e as meninges, de modo geral resultando de traumas abruptos. Os fatores de risco incluem ter mais de 60 anos e história de alcoolismo, epilepsia ou diálise renal. Os hematomas subdurais são tratados por evacuação do coágulo por meio de um orifício de trepanação no crânio.

Hidrocefalia de pressão normal

A hidrocefalia de pressão normal é causada pelo acúmulo excessivo do líquido cerebrospinal (LCS), que gradualmente dilata os ventrículos do cérebro, na presença de pressão normal do líquido cerebrospinal. O fluxo de LCS dos ventrículos para seu local normal de absorção torna-se obstruído de tal modo que o fluido se acumula dentro dos ventrículos, resultando na tríade demência, distúrbio da marcha e incontinência urinária. A hidrocefalia de pressão normal pode resultar de trauma encefálico, mas a causa em geral é desconhecida. Alguns pacientes respondem de forma drástica à derivação do reservatório ventrículo subaracnóideo.

Infecções

Qualquer infecção que envolva o cérebro é capaz de produzir uma doença demenciante. Muitos casos de demência são evitados pelo tratamento efeti-

vo da meningite e da encefalite, causadas tanto por bactérias, fungos, protozoários como por vírus. Processos infecciosos crônicos – como aqueles causados por bactérias (p. ex., doença de Whipple), fungos (p. ex., *Cryptococcus*) ou outros microrganismos (p. ex., sífilis) – podem afetar o cérebro de tal forma que o processo seja reversível ou passível de ser interrompido, pelo menos em certo grau. Uma encefalomielite pós-infecciosa que ocorra após um exantema viral pode produzir danos cerebrais suficientes para resultar em demência.

A demência pode ocorrer em pacientes com AIDS, diretamente causada por infecção do sistema nervoso pelo HIV, tumores intracranianos, infecções (p. ex., toxoplasmose, criptococose) ou efeitos indiretos de doença sistêmica (p. ex., septicemia, hipoxia, desequilíbrio de eletrólitos). Como a demência pode ocorrer nos estágios iniciais da infecção por HIV, a avaliação da soropositividade é indicada para pessoas com alto risco de infecção (p. ex., homens homossexuais, usuários de drogas) que desenvolvem alterações cognitivas, do humor ou do comportamento.

Transtornos metabólicos

Doenças crônicas da tireóide, paratireóide, glândula adrenal ou hipófise podem causar demências reversíveis e em geral são prontamente identificáveis. Doenças pulmonares podem produzir demência como resultado de hipoxia ou hipercapnia. A insuficiência renal crônica ou aguda pode causar uma demência reversível, assim como a insuficiência hepática (i.e., encefalopatia hepática). A demência é comum em pacientes diabéticos como resultado de hipoglicemia ou de coma hiperosmolar.

Transtornos nutricionais

O alcoolismo crônico pode contribuir para demência global, e a deficiência de tiamina pode levar a encefalopatia de Wernicke, um transtorno amnéstico (ver a próxima seção). Existem diferentes mecanismos pelos quais a anemia perniciosa pode produzir demência, nem todos reversíveis. A deficiência de folato é potencialmente reversível se for reconhecida cedo. A pelagra (deficiência de niacina), um grande problema em países em desenvolvimento, demonstra uma resposta drástica à niacina, mesmo quando as alterações mentais estiverem presentes há um bom tempo.

As causas tratáveis de demência são resumidas na Tabela 4.8.

TABELA 4.8 Exemplos de causas preveníveis ou tratáveis de demência

Vascular	Toxicidade
Múltiplos infartos	Brometos
Endocardite bacteriana subaguda	Mercúrio
Infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca	Chumbo
Metabólica e endócrina	Infecções
Hipotireoidismo	Meningite criptocóccica
Hiperparatireoidismo	Encefalite
Insuficiência da hipófise	Sarcoidose
Uremia	Encefalomielite pós-infecciosa
Encefalopatia hepática	Efeito de massa
Nutrição	Tumor intracraniano (p. ex., meningioma subfrontal)
Anemia perniciosa	Hematoma subdural
Alcoolismo e deficiência de tiamina	Convulsões subclínicas
Pelagra	Doença desmielinizante
	Hidrocefalia de pressão normal

TRANSTORNO AMNÉSTICO

A principal característica do transtorno amnéstico é a incapacidade de aprender novas informações ou de recordar informações aprendidas anteriormente, levando a um comprometimento significativo no funcionamento social e ocupacional. Pacientes com transtorno amnéstico podem estar orientados e alertas, mas não se lembrar do que aconteceu algumas horas antes. Esse transtorno pode ser causado por traumas, tumores, infecções, infartos, convulsões ou drogas, mas a causa mais comum é o abuso grave de álcool. É provável que a amnésia relacionada ao álcool seja causada por deficiência crônica de tiamina. Essa síndrome pode ocorrer em associação com a *encefalopatia de Wernicke*, caracterizada por oftalmoplegia, marcha atáxica, nistagmo e confusão mental, e requer tratamento emergencial com tiamina. Essa condição pode não melhorar apesar da abstinência do álcool e da manutenção com tiamina. O termo *síndrome de Wernicke-Korsakoff* é usado quando o comprometimento cognitivo e de memória é duradouro. Autópsias de pacientes com essa condição mostram hemorragias e esclerose dos corpos mamilares hipotalâmicos e do núcleo do tálamo, bem como lesões mais difusas do tronco cerebral, cerebelo e sistema límbico.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são as diferenças e semelhanças entre *delirium* e demência?
2. Que exames compõem a investigação médica para *delirium* e demência?

3. Descreva a doença de Alzheimer. Quais são seus achados histopatológicos?
4. Quais são as duas síndromes clínicas vistas na demência frontotemporal?
5. Que tríade de sintomas se apresenta na hidrocefalia de pressão normal?
6. Liste algumas das diferentes causas de demência.
7. O que é pseudodemência? Quais são seus sinais e sintomas?
8. Como é o manejo clínico dos pacientes com demência? Qual é o mecanismo de ação proposto para as drogas que visam promover a melhora da cognição?
9. O que é a encefalopatia de Wernicke e qual sua relação com a síndrome de Wernicke-Korsakoff?

5

Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos

Senti uma divisão em minha mente
Como se meu cérebro se partisse
Tentei recompô-la fio por fio
Mas não consegui que se ajustasse.

Emily Dickinson

A esquizofrenia não é uma "dupla personalidade" como muitas pessoas imaginam com base em seu nome. A doença é chamada em *esquizo* (fragmentada ou partida) *frenia* (mente) porque faz com que suas vítimas sofram profundas deficiências na capacidade de pensar com clareza e sentir emoções normais. É, provavelmente, a doença mais devastadora tratada pelos psiquiatras. Ela atinge as pessoas no exato momento de preparação para entrar na fase de suas vidas em que podem atingir seu maior crescimento e produtividade – na adolescência ou no início da segunda década de vida – deixando a maioria delas incapaz de retornar à vida adulta normal: estudar, trabalhar, casar e ter filhos. Segundo o

The Global Burden of Disease, um estudo co-patrocinado pela Organização Mundial de Saúde sobre o custo de doenças médicas no mundo inteiro, a esquizofrenia está dentre as 10 principais causas de incapacitação entre pessoas na faixa etária de 15 a 44 anos.

Embora a esquizofrenia possa ser o transtorno psiquiátrico mais importante, diversos transtornos menos conhecidos tratados por psiquiatras são revisados neste capítulo, incluindo o transtorno delirante, o transtorno esquizofreniforme, o transtorno psicótico breve e o transtorno psicótico compartilhado. Uma categoria residual, o *transtorno psicótico sem outra especificação*, existe para indivíduos com sintomas psicóticos francos que não se encaixam em qualquer uma das categorias mais bem definidas ou para quando as informações são inadequadas para fazer um diagnóstico específico.

■ ESQUIZOFRENIA

Definição

Um dos maiores desafios para os estudiosos da esquizofrenia é aprender e compreender a multiplicidade de sinais e sintomas que surgem de seus comprometimentos cognitivos e emocionais subjacentes. Os sintomas característicos incluem disfunções em quase todas as funções das quais a mente humana é capaz – percepção, pensamento inferencial, linguagem, memória e funções executivas. Os sintomas às vezes são divididos em dois grupos: positivos e negativos. Sintomas positivos (p. ex., escutar vozes) são caracterizados pela presença de algo que deveria estar ausente. Já os negativos (p. ex., abulia) se caracterizam pela ausência de algo que deveria estar presente. Uma abordagem baseada em pesquisas para a classificação de sinais e sintomas reconhece três dimensões: psicótica, desorganizada e negativa.

No DSM-IV-TR, a esquizofrenia é definida por um grupo de sintomas característicos, como alucinações, delírios ou sintomas negativos (i.e., embotamento afetivo, alogia); deterioração das relações sociais, ocupacionais ou interpessoais; e sinais contínuos do transtorno por pelo menos seis meses. Além disso, o transtorno esquizoafetivo e o transtorno do humor com características psicóticas foram excluídos, e a perturbação não é devida aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou condição médica geral. (Ver Tab. 5.1 para os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para esquizofrenia.)

TABELA 5.1 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para esquizofrenia

A. *Sintomas característicos*: No minimo dois dos seguintes quesitos, cada qual presente por uma porção significativa de tempo durante o período de 1 mês (ou menos, se tratados com sucesso):
   (1) delírios
   (2) alucinações
   (3) discurso desorganizado (p. ex., freqüente descarrilamento ou incoerência)
   (4) comportamento amplamente desorganizado ou catatônico
   (5) sintomas negativos, isto é, embotamento afetivo, alogia ou abulia

Nota: Apenas um sintoma do Critério A é necessário quando os delírios são bizarros ou as alucinações consistem em vozes que comentam o comportamento ou os pensamentos da pessoa, ou duas ou mais vozes conversando entre si.

B. *Disfunção social/ocupacional*: Por uma porção significativa do tempo desde o início da perturbação, uma ou mais áreas importantes do funcionamento, tais como trabalho, relações interpessoais ou cuidados pessoais, estão acentuadamente abaixo do nível alcançado antes do início (ou quando o início se dá na infância ou adolescência, incapacidade de atingir o nível esperado de realização interpessoal, acadêmica ou profissional).

C. *Duração*: Sinais contínuos da perturbação persistem pelo período mínimo de 6 meses. Esse período de 6 meses deve incluir pelo menos 1 mês de sintomas (ou menos, se tratados com sucesso) que satisfazem o critério A (i. é, sintomas da fase ativa) e pode incluir períodos de sintomas prodrômicos ou residuais. Durante esses períodos prodrômicos ou residuais, os sinais da perturbação podem ser manifestados apenas por sintomas negativos ou por dois ou mais sintomas relacionados no Critério A presentes de uma forma atenuada (p. ex., crenças estranhas, experiências perceptuais incomuns).

D. *Exclusão de Transtorno Esquizoafetivo e Transtorno do Humor*. O Transtorno Esquizoafetivo e o Transtorno do Humor com Características Psicóticas foram descartados, porque (1) nenhum Episódio Depressivo Maior, Maníaco ou Misto ocorreu concomitantemente aos sintomas da fase ativa; ou (2) se os episódios de humor ocorreram durante os sintomas da fase ativa, sua duração total foi breve com relação à duração dos períodos ativo e residual.

E. *Exclusão de substância/condição médica geral*: A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento) ou a uma condição médica geral.

F. *Relação com um Transtorno Global do Desenvolvimento*: Se existe um histórico de Transtorno Autista ou de outro Transtorno Global do Desenvolvimento, o diagnóstico adicional de Esquizofrenia é feito apenas se delírios ou alucinações proeminentes também estão presentes pelo período mínimo de 1 mês (ou menos, se tratados com sucesso).

Classificação do curso longitudinal (pode ser aplicada apenas 1 ano após o aparecimento inicial dos sintomas da fase ativa):

Episódico Com Sintomas Residuais Entre o Episódios (os episódios são definidos pelo ressurgimento de sintomas psicóticos proeminentes); *especificar também* se: **Com Predomínio de Sintomas Negativos**

Episódico Sem Sintomas Residuais Entre os Episódios

Contínuo (sintomas psicóticos proeminentes estão presentes durante todo o período de observação); *especificar também* se: **Com Predomínio de Sintomas Negativos**

Episódio Único em Remissão Parcial; *especificar também* se: **Com Predomínio de Sintomas Negativos**

Episódio Único em Remissão Completa

Outro Padrão ou Padrão Inespecificado

Epidemiologia

A prevalência mundial da esquizofrenia foi estimada entre 0,5 e 1%. Ela pode se desenvolver em qualquer idade, mas a idade média para o primeiro episódio psicótico é por volta de 21 anos para homens e 27 anos para mulheres. Das pessoas com esquizofrenia, 9 em cada 10 homens – mas somente 2 em cada 3 mulheres – desenvolvem a doença até os 30 anos. A idade de início provavelmente está sob controle tanto genético quanto ambiental, mas não se sabe por que as mulheres desenvolvem a doença mais tarde do que os homens. Pacientes com o transtorno tendem a não se casar e têm menor probabilidade de ter filhos do que pessoas da população em geral.

Pessoas com esquizofrenia têm alto risco de comportamento suicida. Cerca de um terço tentarão suicídio, e 1 em 10 irá completá-lo. Os fatores de risco para suicídio incluem gênero masculino, idade inferior a 30 anos, desemprego, curso crônico, depressão pregressa, tratamento pregresso para depressão, história de abuso de substância e alta hospitalar recente.

Achados clínicos

A esquizofrenia é caracterizada por tantos tipos diferentes de sintomas que os investigadores clínicos tentaram simplificar a sua conceitualização. Usando análise fatorial, as pesquisas identificaram repetidamente três dimensões (ou grupos de sintomas relacionados) na esquizofrenia: psicoticismo, desorganização e sintomas negativos. Os muitos sintomas da esquizofrenia e sua freqüência são apresentados na Tabela 5.2.

A dimensão psicótica

A *dimensão psicótica* refere-se a alucinações e delírios, dois sintomas "psicóticos" clássicos que refletem a confusão do paciente em relação a perda de fronteiras entre si mesmo e o mundo externo. As *alucinações* são percepções experienciadas sem um estímulo externo aos órgãos dos sentidos e têm qualidade semelhante à de uma percepção verdadeira. Pacientes com esquizofrenia em geral relatam alucinações auditivas, visuais, táteis, gustativas ou olfativas, ou uma combinação destas. As alucinações auditivas são as mais freqüentes e normalmente são experienciadas na forma de ruídos, música ou, o mais comum, fala ("vozes"). As

TABELA 5.2 Freqüência de sintomas em 111 pacientes esquizofrênicos

Sintomas negativos	%	Sintomas positivos	%
Embotamento afetivo		**Alucinações**	
Expressão facial inalterada	96	Auditivas	75
Diminuição dos movimentos espontâneos	66	Vozes que fazem comentários	58
Pobreza de gestos expressivos	81	Vozes que conversam entre si	57
Pouco contato visual	71	Somáticas-táteis	20
Não-responsividade afetiva	64	Olfativas	6
Afeto inapropriado	63	Visuais	49
Falta de inflexões vocais	73	**Delírios**	
Alogia		Persecutórios	81
Pobreza de fala	53	De ciúme	4
Pobreza de conteúdo da fala	51	Culpa, pecado	26
Bloqueio	23	Grandiosidade	39
Maior latência de resposta	31	Religiosos	31
Abulia-apatia		Somáticos	28
Deficiência nos cuidados pessoais e na higiene	87	De referência	49
Falta de persistência no trabalho ou nos estudos	95	De ser controlado	46
Anergia física	82	De leitura da mente	48
Anedonia-associalidade		Transmissão de pensamento	23
Poucos interesses/atividades recreativas	95	Inserção de pensamentos	31
Pouco interesse/atividade sexual	69	Retirada de pensamentos	27
Comprometimento da intimidade/proximidade	84	**Comportamento bizarro**	
Poucos relacionamentos com amigos/pares	96	Roupas, aparência	20
Atenção		Comportamento social, sexual	33
Desatenção social	78	Agressivo-agitado	27
Desatenção durante testagem	64	Repetitivo-estereotipado	28
		Transtorno positivo formal do pensamento	
		Descarrilamento	45
		Tangencialidade	50
		Incoerência	23
		Ilogicidade	23
		Circunstancialidade	35
		Fala acelerada	24
		Fala distrativa	23
		Reverberação	3

Fonte. Adaptada de Andreasen, 1987.

vozes podem ser murmuradas ou ouvidas com clareza, podem falar palavras, expressões ou frases. As alucinações visuais podem ser simples ou complexas, incluindo *flashes* de luz, pessoas, animais ou objetos. As olfativas e gustativas costumam ser experienciadas juntas, em especial odores ou sabores desagradáveis. As táteis podem ser experienciadas como sensações de ser tocado ou pica-

do, sensações elétricas ou sensação de insetos caminhando sob a pele, o que é chamado de *formicação*.

Os *delírios* envolvem uma perturbação do pensamento em vez da percepção. São crenças muito firmes que não são verdadeiras e são contrárias à bagagem educacional e cultural da pessoa. Os delírios que ocorrem em pacientes esquizofrênicos podem ter temas somáticos, grandiosos, religiosos, niilistas, sexuais ou persecutórios (Tab. 5.3). O tipo e a freqüência dos delírios tendem a diferir segundo a cultura. Por exemplo, nos Estados Unidos, um paciente pode se preocupar por estar sendo espionado pela CIA ou pelo FBI, enquanto na África subsaariana, um paciente banto ou zulu provavelmente se preocupará mais com uma possessão por demônios ou espíritos.

Embora sejam mais comuns na esquizofrenia, os delírios e as alucinações também ocorrem em outros transtornos, como as demências ou os transtornos do humor. Porém, um psiquiatra alemão do início do século XX, Kurt Schneider, argumentou que certos tipos de alucinações e delírios eram de "primeira ordem", indicando que ocorriam somente na esquizofrenia e deveriam ser considerados patognomônicos. Os exemplos incluem delírios de ser forçado a fazer coisas contra a própria vontade ou de que os pensamentos estão sendo retirados ou inseridos na própria mente. Todos esses sintomas refletem a confusão do paciente quanto à perda dos limites entre si mesmo e o mundo externo.

A dimensão da desorganização

A *dimensão da desorganização* inclui fala desorganizada, comportamento desorganizado ou bizarro e afeto incongruente.

O transtorno do pensamento ou fala desorganizada era considerado o sintoma mais importante por Eugen Bleuler, o psiquiatra suíço responsável por cunhar o termo *esquizofrenia* para enfatizar a importância da fragmentação do pensamento. Historicamente, os tipos de transtorno do pensamento incluíam o afrouxamento associativo, o pensamento ilógico, o pensamento superinclusivo e a perda da capacidade de pensamento abstrato.

Foram desenvolvidas definições-padrão para vários tipos de transtorno do pensamento que enfatizam aspectos objetivos da linguagem e da comunicação (que são indicadores empíricos do "pensamento"), como descarrilamento (associações frouxas), pobreza de fala, pobreza de conteúdo da fala e respostas tangenciais, e foi constatado que todos ocorrem com freqüência tanto na esquizofrenia quanto nos transtornos do humor. Pacientes manía-

TABELA 5.3 Conteúdo variado dos delírios

Delírios	Focos de preocupação
Grandiosos	Possuir riqueza ou grande beleza ou ter uma habilidade especial (p. ex., percepção extra-sensorial); ter amigos influentes; ser uma figura importante (p. ex., Napoleão, Hitler)
Niilista	Acreditar que está morto ou morrendo; acreditar que não existe ou que o mundo não existe
Persecutório	Ser perseguido por amigos, vizinhos ou pelo cônjuge; ser seguido, monitorado ou espionado pelo governo (p. ex., FBI, CIA) ou outras organizações importantes (p. ex., a Igreja Católica)
Somático	Acreditar que seus órgãos pararam de funcionar (p. ex., o coração não está mais batendo) ou estão apodrecendo; acreditar que o nariz, ou outra parte do corpo, é terrivelmente falho ou desfigurado
Sexual	Acreditar que o próprio comportamento sexual é do conhecimento geral; que é uma prostituta, um pedófilo ou estuprador; que a masturbação levou a doenças ou loucura
Religioso	Acreditar que pecou contra Deus, que tem uma relação especial com Deus ou alguma outra deidade, que tem uma missão religiosa especial ou que é o Demônio ou está condenado a queimar no Inferno

cos muitas vezes têm um transtorno do pensamento caracterizado por tangencialidade, descarrilamento e ilogicidade. Pacientes deprimidos manifestam transtorno do pensamento menos freqüentemente do que os maníacos, mas costumam ter pobreza de fala, tangencialidade e circunstancialidade. Outros tipos de transtorno formal do pensamento incluem perseveração, distratibilidade, reverberação, neologismos, ecolalia e bloqueio. Com a possível exceção da reverberação na mania, nenhum parece se restringir a um transtorno específico.

Muitos pacientes com esquizofrenia têm vários tipos de comportamento motor e social desorganizado, outro aspecto dessa dimensão. Os comportamentos motores anormais incluem:

- *Estupor catatônico:* O paciente pode ficar imóvel, mudo e sem qualquer reação, mas ainda assim plenamente consciente.
- *Excitação catatônica:* O paciente pode exibir atividade motora descontrolada e sem finalidade. O indivíduo às vezes assume posturas bizarras ou desconfortáveis, como agachamentos, e as mantêm por longos períodos.
- *Estereotipia:* O paciente pode exibir um movimento repetido sem finalidade, como balançar-se para a frente e para trás.
- *Maneirismos:* O paciente pode realizar atividades com objetivos que parecem bizarros ou fora de contexto, como caretas.
- *Ecopraxia:* O paciente pode imitar os movimentos e gestos de outra pessoa.

- *Obediência automática:* O paciente pode cumprir comandos simples de forma robótica.
- *Negativismo:* O paciente pode se recusar a cooperar com pedidos simples sem razão aparente.

A *deterioração do comportamento social* muitas vezes ocorre juntamente com o retraimento social. Os pacientes podem negligenciar a si mesmos, tornar-se sujos e malcuidados ou usar roupas sujas ou inapropriadas. Podem ignorar o ambiente ao redor de tal forma que este acabe desordenado e pouco higiênico. Os indivíduos podem desenvolver outros comportamentos estranhos que quebram as convenções sociais, como masturbar-se em público, revirar latas de lixo ou gritar obscenidades. Muitos moradores de rua sofrem de esquizofrenia.

A incongruência do afeto é o terceiro componente da dimensão desorganizada. Os pacientes podem sorrir de forma inapropriada ao falar sobre tópicos neutros ou tristes ou rir sem razão aparente.

A dimensão negativa

O DSM-IV-TR lista três sintomas negativos como característicos da esquizofrenia: alogia, embotamento afetivo e abulia. Outro sintoma negativo comum é a anedonia. Acredita-se que os sintomas negativos reflitam uma deficiência do funcionamento mental que normalmente estaria presente.

- A *alogia* é caracterizada por uma diminuição na quantidade da fala espontânea ou uma tendência a produzir fala vazia ou pobre de conteúdo quando a quantidade for adequada.
- O *embotamento afetivo,* ou *apatia,* é uma intensidade reduzida de expressão e resposta emocional. Manifesta-se por expressão facial inalterada, redução dos movimentos espontâneos, pobreza dos gestos expressivos, pouco contato visual, falta de inflexões na voz e fala lenta.
- A *abulia* é a perda da capacidade de iniciar comportamentos direcionados para metas e levá-los até o fim. Os pacientes parecem ter perdido a vontade própria ou impulso.
- A *anedonia* é a incapacidade de experienciar prazer. Muitos pacientes se descrevem como emocionalmente vazios. Eles não são capazes de desfrutar das atividades que antes lhes davam prazer, como praticar esportes ou estar na companhia de amigos ou familiares.

O caso a seguir é de uma paciente atendida em nosso hospital e ilustra muitos dos sintomas encontrados na esquizofrenia:

Jane, uma mulher de 55 anos, foi admitida no hospital para avaliação devido a agitação e paranóia. Ex-professora, ela vinha residindo em uma série de pensões e tivera somente empregos temporários nos últimos 10 anos. Era isolada socialmente e interagia com outras pessoas apenas em sua igreja.

Nasceu com fenda palatina, problema que foi corrigido quando tinha 4 anos de idade. Durante toda a infância, foi provocada sem piedade pelas outras crianças devido a sua aparência, apesar dos bons resultados estéticos da cirurgia. Era tímida e socialmente inepta, mas leitora ávida e aluna modelo. Teve pouco interesse em rapazes, nunca namorou e, após terminar o ensino médio, passou algum tempo em um convento antes de ir para a faculdade. Obteve sua licença para o magistério após concluir o curso, mas continuou a morar com a mãe.

Foi internada pela primeira vez aos 25 anos, após desenvolver a crença de que seus vizinhos a estavam perseguindo. Ao longo dos 20 anos seguintes, passou a acreditar que estava no centro de uma trama do governo para mudar sua identidade. O FBI, o sistema judiciário, a Igreja Católica, funcionários de hospitais e aparentemente a maioria de seus vizinhos, todos estavam envolvidos. Ela acreditava que seus vizinhos haviam sido recrutados para espioná-la, atormentá-la e, de modo geral, tornar sua vida um inferno. Muitas vezes os escutava tramando agressões ou estupros. Aos 49 anos, foi internada após seu senhorio tê-la denunciado por estar esmurrando as paredes e o teto do apartamento com uma vassoura e gritando, segundo ela, na tentativa de pôr fim ao assédio que percebia por parte dos vizinhos.

No momento de sua internação atual, o senhorio reclamou de seus gritos e do barulho. Ela argumentou que estava apenas reagindo ao desconforto que ele e os vizinhos tinham lhe causado ao "zapeá-la" com raios eletrônicos. Jane acreditava que ondas eletromagnéticas estavam sendo usadas para controlar suas ações e seus pensamentos, e descreveu uma sensação bizarra de eletricidade movendo-se por seu corpo quando o senhorio se aproximava.

Ela cooperava bem com os médicos e não mostrava indícios de humor deprimido, mas demonstrava claro aborrecimento com a internação, que considerava desnecessária. Sua fala era acentuadamente circunstancial, embora tivesse uma voz forte e clara, o que seria esperado após anos de magistério. Ela colaborou com os planos de tratamento e, após um mês de terapia com antipsicóticos, permanecia delirante, mas estava menos preocupada com o assédio que percebia. Devido a seu pouco *insight* e a história de não-adesão à medicação, Jane recebeu um antipsicótico intramuscular antes da alta.

Outros sintomas

A *falta de insight* é comum na esquizofrenia. O paciente pode não acreditar que tem uma doença ou qualquer espécie de anormalidade. A orientação e a memória em geral são normais, a menos que estejam comprometidas por sintomas psicóticos, desatenção ou distratibilidade.

Sinais neurológicos menores não-localizáveis ocorrem em muitos indivíduos, incluindo anormalidades na estereognose, grafestesia, equilíbrio e propriocepção. Alguns pacientes têm perturbações do sono, do interesse sexual e de outras funções corporais. Muitos esquizofrênicos têm impulso sexual inativo e obtêm pouco ou nenhum prazer da atividade sexual.

O abuso de drogas e álcool é especialmente comum nesses pacientes. Aqueles que usam drogas tendem a ser jovens, do sexo masculino, a não aderir bem ao tratamento e a ter hospitalizações freqüentes. Acredita-se que muitos abusem de drogas na tentativa de tratar sua depressão ou os efeitos colaterais de medicamentos (p. ex., acinesia) ou de melhorar sua falta de motivação ou prazer.

Subtipos da esquizofrenia

Cinco subtipos da esquizofrenia são reconhecidos no DSM-IV-TR: paranóide, desorganizada, catatônica, indiferenciada e residual. Sua utilidade é sobretudo descritiva, uma vez que sua fidedignidade e validade não estão estabelecidas. Na prática, muitos pacientes parecem se encaixar em diversos desses subtipos durante o curso da doença.

- *Paranóide:* Envolve a preocupação com um ou mais delírios sistematizados ou, freqüentemente, alucinações auditivas; fala e comportamento desorganizados, comportamento catatônico e afeto embotado ou inapropriado não são proeminentes. Comparados com pacientes que têm o subtipo desorganizado, os indivíduos paranóides tendem a ser mais velhos no início da doença e têm maior probabilidade de estarem casados, bem como de ter filhos e emprego. Tanto seu funcionamento pré-mórbido quanto seu resultado tendem a ser melhores.
- *Desorganizado:* Caracteriza-se por fala e comportamento desorganizados e afeto embotado ou inapropriado. Os delírios e as alucinações, quando presentes, tendem a ser fragmentados, ao contrário dos delírios muitas vezes bem sistematizados do paciente esquizofrênico paranóide. O início

ocorre em idade precoce, com o desenvolvimento de sintomas negativos como abulia, afeto embotado e comprometimento cognitivo. Esses indivíduos em geral parecem bobos e infantis e ocasionalmente fazem caretas, dão risadinhas inapropriadas e parecem só se preocupar consigo mesmos.

- *Catatônico:* É um subtipo dominado por pelo menos dois dos seguintes aspectos: imobilidade motora (p. ex., catalepsia, estupor), atividade motora excessiva, extremo negativismo, peculiaridades do movimento voluntário (p. ex., estereotipias, maneirismos, caretas) e ecolalia ou ecopraxia. Os relatos indicam que a esquizofrenia catatônica é menos comum do que no passado, o que pode ser um benefício dos tratamentos da era moderna.
- *Indiferenciado:* Esse subtipo é uma categoria residual para pacientes que satisfazem os critérios para esquizofrenia, mas não os critérios para os subtipos paranóide, desorganizado ou catatônico.
- *Residual:* A esquizofrenia residual é um diagnóstico para indivíduos que não têm mais sintomas psicóticos proeminentes, mas que já satisfizeram os critérios para esquizofrenia e têm evidências atuais da doença, como afeto embotado ou comportamento excêntrico.

Curso da doença

Para muitos, a doença começa com uma fase prodrômica, que tipicamente ocorre da metade para o fim da adolescência e se caracteriza por mudanças sutis no funcionamento emocional, cognitivo e social. A isso segue uma fase ativa, durante a qual se desenvolvem os sintomas psicóticos. A pessoa em geral não revela esses sintomas para os outros de imediato, e muitos pacientes só procuram o psiquiatra depois que os sintomas se tornam perturbadores ao extremo. Os sintomas psicóticos costumam responder relativamente bem ao tratamento com antipsicóticos, mas problemas como emoções embotadas ou comportamento estranho tendem a persistir quando a pessoa passa para uma fase residual. Durante essa fase podem ocorrer exacerbações agudas de tempos em tempos, mesmo quando o paciente continua a usar o medicamento. Os estágios típicos desse transtorno são mostrados na Tabela 5.4.

Sendo a esquizofrenia uma doença tão séria, pode ser difícil "dar a notícia" do diagnóstico para o paciente e para sua família no momento da primeira avaliação ambulatorial ou baixa hospitalar. A primeira pergunta que eles farão é: "O que o futuro nos reserva?". Por muitos anos, dois tipos de mensagens diferentes eram ensinados aos clínicos. O ensinamento mais co-

TABELA 5.4 Estágios típicos da esquizofrenia

Estágio	Características típicas
Fase prodrômica	O início insidioso ocorre ao longo de meses ou anos; alterações sutis do comportamento incluem retraimento social, comprometimento profissional, embotamento da emoção, abulia e ideação estranha.
Fase ativa	Os sintomas psicóticos desenvolvem-se, incluindo alucinações e delírios ou fala e comportamento desorganizados. Esses sintomas acabam levando a intervenção médica.
Fase residual	Os sintomas da fase ativa estão ausentes ou não são mais proeminentes. Muitas vezes existe comprometimento dos papéis, sintomas negativos ou sintomas positivos atenuados. Os sintomas da fase aguda podem ressurgir durante a fase residual ("exacerbação aguda").

mum era que a esquizofrenia é uma doença crônica grave com resultado ruim. Como alternativa, os clínicos aprendiam a "regra dos terços": um terço dos pacientes diagnosticados como esquizofrênicos terá um resultado bom, com sintomas mínimos e comprometimento leve do funcionamento cognitivo e social; um terço terá um prognóstico ruim, com persistência de sintomas psicóticos, sintomas negativos proeminentes e comprometimento psicossocial significativo; e um terço terá resultado em algum ponto intermediário. Do modo como foi originalmente formulada, a regra dos terços se baseava em observações clínicas um tanto limitadas, em vez de em estudos científicos rigorosos. Mesmo assim, esses estudos limitados enfatizavam um fato importante: a esquizofrenia tem resultado heterogêneo. Em época mais recente, foram conduzidos diversos estudos longitudinais bem delineados que incorporaram medidas cognitivas e imagens estruturais do cérebro obtidas por ressonância magnética (RM). Embora seja difícil predizer com segurança o prognóstico para um paciente específico com base nesses estudos, foram identificadas várias características associadas a um resultado bom ou ruim, apresentadas na Tabela 5.5. Dentre elas, o QI é o preditor mais forte do prognóstico, sendo que a idade de início, o gênero, a gravidade e o tipo dos sintomas iniciais, bem como as anormalidades cerebrais estruturais, também demonstram algum valor preditivo.

Além disso, estudos interculturais mostraram que pacientes em países menos desenvolvidos tendem a ter resultados melhores do que aqueles em países mais desenvolvidos. É possível que o portador de esquizofrenia seja mais bem aceito em sociedades menos desenvolvidas, tenha menos demandas externas e maior chance de ser cuidado por familiares. As mulheres em geral costumam ter um prognóstico melhor na resposta à medicação e no curso de longo prazo.

TABELA 5.5 Características associadas a prognósticos bons ou ruins na esquizofrenia

Característica	Resultado bom	Resultado ruim
Início	Agudo	Insidioso
Duração do pródromo	Curta	Desde a infância
Idade de início	Fim da 2ª e início da 3ª década de vida	Início da adolescência
Alterações do humor	Presentes	Ausentes
Sintomas psicóticos ou negativos	De leves a moderados	Graves
Obsessões/compulsões	Ausentes	Presentes
Gênero	Mais comum em mulheres	Mais comum em homens
Funcionamento pré-mórbido	Bom	Ruim
Estado civil	Casado	Nunca se casou
Funcionamento psicossexual	Bom	Ruim
Funcionamento neurológico	Normal	Sinais menores presentes
Anormalidades cerebrais estruturais	Nenhuma	Presentes
Nível de inteligência	Alto	Baixo
História familiar de esquizofrenia	Negativa	Positiva

Diagnóstico diferencial

Pode-se pensar na esquizofrenia como um diagnóstico de exclusão, afinal, as conseqüências do diagnóstico são graves e limitam as opções terapêuticas. Em primeiro lugar, um exame físico e uma anamnese completos devem ser realizados para ajudar a descartar causas médicas dos sintomas esquizofrênicos. Sintomas psicóticos são encontrados em muitas outras doenças, incluindo abuso de substâncias (p. ex., alucinógenos, fenciclidina, anfetaminas, cocaína, álcool), intoxicação devido a medicamentos de prescrição comum (p. ex., corticosteróides, anticolinérgicos, levodopa), infecções, transtornos metabólicos e endócrinos, tumores e lesões com efeito de massa e epilepsia do lobo temporal com muitos anos de duração. Testes laboratoriais de rotina podem ser úteis para descartar etiologias médicas. A testagem pode incluir um hemograma completo, urinálise, enzimas hepáticas, creatinina sérica, uréia sangüínea, testes da função da tireóide e testes sorológicos para avaliar sinais de uma infecção por sífilis ou HIV. Tomografias computadorizadas ou RMs podem auxiliar em alguns casos para descartar transtornos cerebrais (p. ex., tumores, AVCs) durante a investigação inicial de casos de início recente.

O principal diagnóstico diferencial envolve separar a esquizofrenia de transtorno esquizoafetivo, transtorno do humor, transtorno delirante e transtornos da personalidade (Tab. 5.6). A principal distinção em relação ao transtorno es-

TABELA 5.6 Diagnóstico diferencial da esquizofrenia

Doenças psiquiátricas	**Doenças médicas**
Transtorno bipolar com características psicóticas	Epilepsia do lobo temporal
Depressão maior com características psicóticas	Tumor, AVC, trauma encefálico
Transtorno esquizoafetivo	Distúrbios endócrinos metabólicos (p. ex., porfiria)
Transtorno psicótico breve	Deficiência de vitaminas (p. ex., B_{12})
Transtorno esquizofreniforme	Doenças infecciosas (p. ex., neurossífilis)
Transtorno delirante	Doença auto-imune (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico)
Transtorno psicótico compartilhado	Doença tóxica (p. ex., intoxicação por metais pesados)
Transtorno de pânico	**Drogas**
Transtorno de despersonalização	Estimulantes (p. ex., anfetamina, cocaína)
Transtorno obsessivo-compulsivo	Alucinógenos
Transtornos da personalidade (p. ex., "grupo excêntrico")	Anticolinérgicos (p. ex., beladona, alcalóides)
	Abstinência de álcool
	Abstinência de barbitúricos

quizoafetivo e aos transtornos psicóticos do humor é que na esquizofrenia uma síndrome depressiva ou maníaca completa ou está ausente ou desenvolve-se após os sintomas psiquiátricos ou é breve em relação à duração dos sintomas psicóticos. Diferentemente do transtorno delirante, a esquizofrenia é caracterizada por delírios bizarros, e as alucinações são comuns. Indivíduos com transtornos da personalidade, de modo particular aqueles transtornos do grupo excêntrico (p. ex., esquizóide, esquizotípico e paranóide), podem se caracterizar por indiferença às relações sociais e afeto restrito, ideação bizarra ou fala estranha, mas não são psicóticos.

Outros transtornos psiquiátricos também devem ser descartados, incluindo o esquizofreniforme, o psicótico breve e o factício com sintomas psicológicos e simulação.

Etiologia e fisiopatologia

Atualmente existe um consenso entre os investigadores de que a esquizofrenia é mais bem conceitualizada como uma doença de "múltiplas causas", semelhante a câncer, diabete e doença cardiovascular. Os indivíduos podem carregar uma predisposição genética, mas essa vulnerabilidade não é "liberada" a menos que outros fatores também intervenham. Embora a maioria

desses fatores sejam considerados ambientais, no sentido de que não estão codificados no DNA e poderiam potencialmente produzir mutações ou influenciar a expressão genética, também são considerados biológicos e não psicológicos e incluem fatores como lesões no nascimento, má nutrição materna ou abuso de substâncias por parte da mãe. Os estudos atuais sobre a neurobiologia da esquizofrenia examinam uma multiplicidade de fatores, abrangendo genética, anatomia (sobretudo mediante exames de neuroimagem estruturais), circuitos funcionais (por exames de neuroimagem funcionais), neuropatologia, eletrofisiologia, neuroquímica, neurofarmacologia e neurodesenvolvimento.

Genética

Existem indícios substanciais de que a esquizofrenia tem um forte componente genético. Resumos de estudos de família mostraram que irmãos de pacientes esquizofrênicos têm cerca de 10% de chance de desenvolver esquizofrenia, enquanto crianças com um dos genitores com o transtorno têm 5 a 6% de chance. O risco de membros da família desenvolverem esquizofrenia cresce de forma acentuada quando dois ou mais familiares têm a doença. Esse risco é de 17% para pessoas com um irmão e um dos genitores com esquizofrenia e 46% para filhos de ambos os genitores esquizofrênicos. Estudos de gêmeos têm apresentado notável consistência em demonstrar altas taxas de concordância para gêmeos idênticos – uma média de 46% comparada a 14% de concordância em gêmeos não-idênticos. Os estudos de adoção mostram que o risco de esquizofrenia é maior nos parentes biológicos de adotados-índice com esquizofrenia do que nos parentes biológicos de adotados-controle mentalmente saudáveis.

Houve diversas tentativas de identificar genes usando pesquisas de ligação no genoma inteiro, assim como métodos com base em associação genética (i.e., métodos de controle de caso e associação familiar). Porém, obter resultados relevantes que possam ser replicados em conjuntos independentes de dados tem sido difícil. Por exemplo, estudos de mapeamento positivos foram relatados nos cromossomas 1, 6, 8, 10, 11, 13 e 22, mas com freqüência em regiões cromossômicas muito amplas e com diferentes grupos mapeados em regiões não-sobrepostas do mesmo braço cromossômico. Uma possível exceção a esse resultado pessimista são alguns genes de vulnerabilidade que foram recentemente identificados para a esquizofrenia. Estes incluem neurregulina 1, disbindina, catecol-O-metiltransferase (COMT), *Disrupted-in-Schizophrenia* (DISC) e fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). A maioria desses genes foi identificada por meio de seguimentos de estudos de ligação

e de gene candidato usando mapeamento fino, guiados por hipóteses sobre seu papel no neurodesenvolvimento ou na neurotransmissão, e agora tiveram diversas replicações. Uma característica intrigante desses genes candidatos à suscetibilidade é que eles podem explicar características selecionadas da patobiologia dessas doenças. Por exemplo, o COMT afeta a produção de dopamina, um neurotransmissor considerado funcionalmente hiperativo na esquizofrenia e que é bloqueado ou infra-regulado pelos medicamentos antipsicóticos. Da mesma forma, a neurregulina tem efeitos na neurotransmissão GABAérgica e glutamatérgica, que também se acredita serem disfuncionais na esquizofrenia.

Estudos de neuroimagem estruturais e neuropatologia

O aumento ventricular cerebral que ocorre na esquizofrenia já foi confirmado por numerosos estudos com tomografia computadorizada. Aumento sulcal e atrofia cerebelar também são relatados. O exame do tamanho ventricular em pessoas com e sem esquizofrenia em uma ampla faixa etária sugere que o aumento não progride com o tempo em velocidade maior em pacientes esquizofrênicos do que em não-esquizofrênicos, e que as anormalidades cerebrais estruturais estão presentes desde o início. O aumento ventricular está associado a funcionamento pré-mórbido ruim, sintomas negativos, baixa resposta ao tratamento e comprometimento cognitivo.

Ressonâncias magnéticas também foram usadas para explorar possíveis anormalidades em outras sub-regiões cerebrais específicas, como o tálamo, a amígdala/o hipocampo, os lobos temporais e os gânglios da base. Diversos estudos indicaram que o tamanho das regiões temporais era menor na esquizofrenia e que poderia até mesmo haver uma anormalidade relativamente específica no giro temporal superior ou plano temporal que estaria correlacionada com a presença de alucinações ou de transtorno formal do pensamento.

Diversos estudos constataram tamanhos menores de tálamo em pacientes com esquizofrenia. Embora as funções precisas dos vários núcleos talâmicos ainda estejam sendo mapeadas, o tálamo é uma importante estação retransmissora que pode servir a funções como *gating* ou filtragem ou mesmo geração de *input* e *output*, pois recebe *inputs* aferentes e envia *inputs* eferentes para regiões corticais e sensoriais primárias amplamente distribuídas.

Técnicas sofisticadas de análise de imagens foram desenvolvidas para medir o volume total de substância cinzenta, substância branca e líquido cerebrospinal (LCS). Na esquizofrenia, a maioria dos estudos demonstra de forma consistente uma diminuição no volume total de tecidos cerebrais e um aumento no LCS

nos ventrículos e na superfície do cérebro. Parece haver uma redução seletiva na substância cinzenta cortical, embora alguns investigadores também tenham encontrado reduções na substância branca.

Uma variedade de anomalias evolutivas são vistas em RMs de alguns portadores de esquizofrenia. A relatada de forma mais consistente é uma freqüência aumentada de grandes cavos dos septos pelúcidos, uma anomalia da linha média que reflete um fracasso na fusão dos folhetos septais. Além disso, a freqüência de agênese calosa parcial (uma anomalia grave da linha média) parece estar modestamente elevada na esquizofrenia. Por fim, achados que refletem anormalidades na migração neuronal (p. ex., heterotopias da substância cinzenta) são vistos com maior incidência, ainda que apenas em alguns pacientes.

Circuitos funcionais e exames de neuroimagem funcionais

Estudos do fluxo sangüíneo cerebral regional foram usados para explorar a possibilidade de anormalidades funcionais ou metabólicas na esquizofrenia. Os trabalhos iniciais sugeriam que os indivíduos com esquizofrenia têm uma relativa "hipofrontalidade", que está associada a sintomas negativos proeminentes. Os estudos de imagem funcionais sofisticaram-se e agora está claro que a RM funcional e a tomografia por emissão de pósitron (PET) podem ser aplicadas para explorar os circuitos funcionais usados por indivíduos saudáveis enquanto realizam uma série de tarefas mentais e para identificar os circuitos que são disfuncionais na esquizofrenia. Embora nenhum grupo de regiões tenha sido identificado claramente como "o circuito da esquizofrenia", está sendo desenvolvido um consenso sobre alguns dos nodos que podem estar envolvidos, incluindo uma variedade de sub-regiões no córtex frontal (orbital, dorsolateral, medial), o giro cingulado anterior, o tálamo, diversas sub-regiões do lobo temporal e o cerebelo.

O pensamento atual sobre a mecânica da esquizofrenia postula que ela é uma doença de múltiplos circuitos distribuídos no cérebro. Alguns especialistas sugeriram que a doença se caracteriza por uma *dismetria cognitiva* causada por uma perturbação no arco de *feedback* ponto-cerebelo-talâmico-frontal. O tálamo é uma estação intermediária crucial do cérebro que possui interligações complexas com muitas outras regiões. Várias partes do córtex pré-frontal (i.e., dorsolateral, orbital e medial) estão conectadas a ele, do mesmo modo que outras regiões, como os gânglios da base e o cingulado anterior. Além disso, vários núcleos talâmicos têm conexões de retransmissão com praticamente todas as outras partes do córtex cerebral, incluindo regiões de associação, sensorial e motora. Por fim, o cerebelo também se projeta para múltiplas regiões corticais via núcleos de retransmissão talâmica. Esses circuitos dis-

tribuídos estão alterados, levando aos múltiplos tipos de sintomas e ao comprometimento cognitivo observado na esquizofrenia.

Influências neuroevolutivas

Diversas linhas de evidências corroboraram a especulação de que a esquizofrenia é um transtorno neuroevolutivo que resulta de lesões cerebrais que ocorrem no início da vida. Por exemplo, portadores de esquizofrenia têm maior probabilidade do que sujeitos-controle de ter história de complicações obstétricas perinatais que podem resultar em uma lesão cerebral sutil, gerando probabilidade para o desenvolvimento do transtorno. Anomalias físicas menores (pequenos defeitos anatômicos da cabeça, das mãos, dos pés e da face) são relativamente comuns em indivíduos esquizofrênicos, e acredita-se que eles mesmos reflitam um neurodesenvolvimento anormal.

Cada vez mais, estamos reconhecendo que o neurodesenvolvimento é um processo contínuo. Grande parte da maturação cerebral ocorre durante a adolescência e no início da segunda década de vida. O fato de a esquizofrenia muitas vezes manifestar-se durante esse período sugere que ela pode ser influenciada por processos neuroevolutivos posteriores, talvez sob a influência das alterações hormonais significativas que ocorrem nessa época.

Neuroquímica e neurofarmacologia

Por muitos anos, a explicação fisiopatológica mais popular para a esquizofrenia foi a *hipótese dopaminérgica*, sugerindo que os sintomas desse transtorno são devidos sobretudo a uma hiperatividade funcional do sistema dopamínico nas regiões límbicas e a uma hipoatividade funcional nas regiões frontais. Muito do apoio para essa hipótese veio da observação de que a eficácia de muitas das drogas antipsicóticas usadas para tratar a esquizofrenia estava altamente correlacionada com sua habilidade de bloquear os receptores da dopamina (D_2). De maneira inversa, as drogas que aumentam a transmissão da dopamina, como as anfetaminas, tendem a piorar os sintomas da esquizofrenia. Portanto, a hipótese dopaminérgica sugeria que a anormalidade dessa doença poderia residir de forma específica nos receptores D_2.

Recentemente foram desenvolvidos novos antipsicóticos, "de segunda geração" (atípicos), que têm um perfil farmacológico mais amplo. Além do bloqueio dos receptores da dopamina, eles também bloqueiam os receptores da serotonina do tipo 2 ($5\text{-}HT_2$), sugerindo um papel para a serotonina na fisiopatologia

da esquizofrenia. Outro neurotransmissor, o glutamato, também está sendo estudado nos dias atuais como um possível colaborador no desenvolvimento da esquizofrenia. Segundo a *hipótese glutamatérgica*, quantidades excessivas desse neurotransmissor são liberadas e exercem um efeito neurotóxico que leva aos sinais e sintomas da esquizofrenia.

A PET foi usada para medir a ocupação de receptores, fornecendo um método *in vivo* para a observação direta dos mecanismos da ação farmacológica. Esse trabalho, em conjunto com o desenvolvimento dos altamente eficientes antipsicóticos de segunda geração, lançou ainda mais dúvidas sobre uma teoria D_2 simples da esquizofrenia. Um estudo mostrou que, enquanto os antipsicóticos convencionais têm ocupação proeminente de D_2 (78%) e nenhuma ocupação óbvia de D_1, os de segunda geração mostram uma ocupação de 48% dos receptores D_2 e de 38 a 52% dos receptores D_1. Esse resultado pode ajudar a explicar por que os antipsicóticos de segunda geração têm uma probabilidade menor de induzir efeitos colaterais extrapiramidais e por que os pacientes com esses efeitos têm uma ocupação de receptores D_2 muito mais alta do que aqueles sem esses efeitos.

Manejo clínico

O esteio do tratamento para a esquizofrenia é a medicação antipsicótica. O mecanismo provável de ação dos antipsicóticos é sua capacidade de bloquear os receptores da dopamina D_2 pós-sinápticos no prosencéfalo límbico. Acredita-se que esse bloqueio inicie uma cadeia de eventos responsável por ações terapêuticas ao mesmo tempo agudas e crônicas. Essas drogas também bloqueiam receptores serotonérgicos, noradrenérgicos, colinérgicos e histamínicos em diferentes graus, respondendo pelo perfil único de efeitos colaterais de cada agente.

Tratamento agudo da psicose

A maioria dos pacientes psicóticos em estado agudo vão responder à medicação antipsicótica. Os antipsicóticos de segunda geração tornaram-se a terapia de primeira linha devido a seus perfis favoráveis de efeitos colaterais (p. ex., risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol). A exceção é a clozapina, que é uma escolha de segunda linha devido a seu custo e sua propensão a causar agranulocitose. Apesar disso, a droga está associada a uma redução no comportamento suicida e pode ser particularmente útil em pacientes esquizofrênicos

com alto risco de suicídio. Os antipsicóticos convencionais são outra alternativa (p. ex., haloperidol). O uso racional dessas drogas é mais bem descrito no Capítulo 20.

Terapia de manutenção

Os pacientes que se beneficiam do tratamento de curto prazo com medicamentos antipsicóticos são candidatos ao tratamento de manutenção de longo prazo, que tem como meta o controle sustentado dos sintomas psicóticos. Pelo menos 1 a 2 anos de tratamento são recomendados após o episódio psicótico inicial em razão do alto risco de recaída e a possibilidade de deterioração social causada por novas recaídas. Pelo menos cinco anos de tratamento para múltiplos episódios são recomendados, porque permanece um alto risco de recaída. Os dados são incompletos, mas o tratamento por prazo indefinido (talvez pela vida inteira) provavelmente seja necessário na maioria dos casos.

Tratamentos adjuvantes

Medicamentos psicotrópicos adjuvantes às vezes são úteis para pacientes esquizofrênicos, mas seu papel ainda não foi claramente definido. Muitos indivíduos se beneficiam de ansiolíticos (p. ex., benzodiazepínicos) quando a ansiedade é proeminente. Carbonato de lítio, valproato e carbamazepina foram usados para reduzir comportamentos impulsivos e agressivos, hiperatividade e oscilações do humor, embora sua eficácia em portadores não tenha sido determinada de maneira adequada. Antidepressivos foram usados para tratar depressão em pacientes esquizofrênicos e parecem ser efetivos.

Intervenções psicossociais

À medida que as hospitalizações se tornaram mais breves, os tratamentos se deslocaram para o regime ambulatorial e comunitário. A hospitalização agora é reservada a pacientes esquizofrênicos que representam um perigo para si próprios ou para outras pessoas, que se recusam a cuidar adequadamente de si mesmos (p. ex., que recusam alimentos ou líquidos) ou que demandam observação, exames ou tratamentos médicos especiais. (Ver, na Tabela 5.7, os motivos para hospitalizar pacientes esquizofrênicos.)

Indivíduos com esquizofrenia que não precisam ser hospitalizados podem se beneficiar de programas de hospital-dia ou hospitalização parcial, especialmente aqueles com sintomas substanciais que não responderam de forma adequada à medicação. Esses programas em geral operam em dias de semana, e os pacientes retornam para casa à noite e nos fins de semana. O manejo psicofarmacológico é fornecido junto com a reabilitação psicossocial. Nesses programas, os serviços oferecidos e a freqüência do comparecimento são individualizados para atender às necessidades do paciente.

A clínica ambulatorial é o melhor regime para coordenar o atendimento da maior parte dos pacientes esquizofrênicos. Uma clínica bem equipada deve ser capaz de fornecer manejo medicamentoso e uma variedade de tratamentos adjuvantes.

Em algumas áreas, estão disponíveis programas de tratamento comunitário assertivo (TCA) que consistem em monitoramento cuidadoso dos pacientes por meio de equipes de saúde mental móveis e programação vigorosa individualizada para cada indivíduo. Os programas de TCA funcionam 24 horas por dia e já demonstraram reduzir as taxas de baixa hospitalar e melhorar a qualidade de vida de muitos pacientes com esquizofrenia. O TCA envolve ensinar habilidades básicas de vida aos indivíduos, ajudá-los a trabalhar com órgãos comunitários e a desenvolver uma rede de apoio social. A colocação em locais de trabalho voluntário ou supervisionado (i.e., oficinas abrigadas) é uma parte importante do programa.

Terapia familiar

A terapia familiar, combinada à medicação antipsicótica, já demonstrou reduzir as taxas de recaída na esquizofrenia. As famílias com freqüência querem aprender mais sobre a natureza da doença e precisam de informações realistas e precisas sobre causas, indicadores prognósticos e tratamentos disponíveis. Também se beneficiarão ao

TABELA 5.7 Razões para hospitalizar o paciente esquizofrênico

1. Quando a doença for de início recente, para excluir diagnósticos alternativos e estabilizar a dosagem de medicação antipsicótica
2. Para procedimentos médicos especiais, como eletroconvulsoterapia
3. Quando o comportamento agressivo representa um perigo para o paciente ou para outras pessoas
4. Quando o paciente se torna suicida
5. Quando o indivíduo é incapaz de cuidar de maneira adequada de si mesmo (p. ex., recusar-se a tomar líquidos ou comer)
6. Quando os efeitos colaterais de medicamentos se tornarem incapacitantes ou potencialmente fatais (p. ex., pseudoparkinsonismo, discinesia tardia grave, síndrome neuroléptica maligna)

aprender como melhorar a comunicação com seu parente esquizofrênico, ao mesmo tempo em que aprendem a minimizar críticas e o envolvimento emocional excessivo ("alta emoção expressa"). Essa abordagem ajuda a diminuir o nível de estresse do paciente e reduz o risco de recaída.

Reabilitação cognitiva

A terapia de reabilitação cognitiva tem como meta a retificação dos processos anormais de pensamento que ocorrem na esquizofrenia e usa técnicas empregadas inicialmente no tratamento de pessoas com lesões cerebrais. O trabalho com portadores de esquizofrenia concentra-se em melhorar habilidades de processamento de informação, como atenção, memória, vigilância e habilidades conceituais. As abordagens de conteúdo cognitivo são focadas em alterar os pensamentos anormais do paciente esquizofrênico (p. ex., delírios) ou suas respostas a eles e suas experiências anormais (p. ex., alucinações). Os pacientes aprendem várias estratégias de enfrentamento (*coping*), como escutar música para mascarar alucinações auditivas ou teste de realidade de crenças delirantes.

Treinamento de habilidades sociais

O treinamento de habilidades sociais tem como objetivo ajudar os pacientes a desenvolver um comportamento mais adequado. Esse treinamento é acompanhado de modelagem e reforço social, e nele se oferecem oportunidades, tanto individuais quanto em grupo, de praticar os novos comportamentos. Estes podem ser tão simples quanto ajudar o paciente a manter contato visual ou tão complexos quanto ajudá-lo a aprender melhor habilidades conversacionais.

Reabilitação psicossocial

A meta da reabilitação psicossocial é integrar novamente o paciente em sua comunidade, em vez de segregá-lo em instituições separadas, como ocorria no passado. Em muitos locais, clubes para pacientes estão disponíveis a fim de promover a reabilitação psicossocial, como a Fountain House, um programa de Nova York que os próprios pacientes ajudam a administrar. Moradias adequadas e com preços razoáveis são uma grande preocupação para muitos pacientes e, dependendo da comunidade, as opções podem variar de abrigos supervisionados e lares coletivos (casas de passagem ou intermediárias) a pensões e até prédios com apartamentos supervisionados.

As casas coletivas oferecem o apoio e a companhia dos pares, juntamente com a supervisão da equipe. Os apartamentos supervisionados oferecem maior independência e a disponibilidade e o suporte de uma equipe treinada.

Intervenções vocacionais podem ajudar os pacientes a encontrar e manter empregos pagos. A reabilitação vocacional pode envolver emprego subvencionado, trabalho competitivo em ambientes integrados e programas de treinamento para empregos mais formais. Um ambiente de trabalho mais simples e repetitivo que ofereça ao mesmo tempo distância interpessoal e supervisão no local pode ser o melhor ambiente inicial, como o que é encontrado em uma oficina abrigada. Embora alguns pacientes não sejam empregáveis em qualquer espécie de ambiente devido a apatia, falta de motivação ou psicose crônica, os que forem capazes devem ser estimulados a trabalhar. Um emprego será útil para melhorar a auto-estima, fornecer uma renda adicional e um canal social para o indivíduo.

Pontos-chave para recordar sobre a esquizofrenia

1. Sintomas psicóticos devem ser tratados agressivamente com medicação.
   - Os antipsicóticos de segunda geração são a terapia de primeira linha, porque são efetivos e bem tolerados.
   - Os medicamentos intramusculares são úteis em pacientes que não cooperam ou não aderem ao tratamento.
2. O clínico deve estabelecer uma relação empática com o paciente.
   - Essa tarefa pode ser particularmente desafiadora, pois muitos pacientes esquizofrênicos são apáticos e retraídos e não demonstram emoções.
   - O clínico deve ser prático e ajudar o paciente com seus problemas mais importantes, como encontrar uma moradia adequada.
3. O clínico deve auxiliar o paciente a encontrar uma rotina diária que ele seja capaz de administrar, para ajudar em sua socialização e reduzir o tédio.
   - Programas de hospitalização parcial ou hospital-dia estão disponíveis em muitas áreas.
   - Oficinas abrigadas, que oferecem tarefas simples e repetitivas, podem ser úteis.
4. O clínico deve desenvolver uma relação próxima de trabalho com os serviços de assistência social locais.
   - Os pacientes tendem a ser pobres e incapacitados para o trabalho, e encontrar moradia e fontes de alimentação adequadas exige as habilidades de um assistente social.
   - O clínico deve ajudar o paciente a obter benefícios como aposentadoria ou auxílio-doença.
5. A terapia familiar é importante para o paciente que vive em casa ou ainda mantém laços familiares próximos.
   - Como resultado da doença, muitos pacientes podem ter rompido seus laços familiares.
   - As famílias têm necessidade extrema de informações sobre a esquizofrenia e também precisam aprender a reduzir a expressão de sua emoção.
   - O clínico deve auxiliar os membros das famílias a encontrarem grupos de apoio (nos EUA, isso pode ser feito por meio de encaminhamento ao capítulo local da National Alliance on Mental Illness [NAMI].)

TRANSTORNOS DELIRANTES

Os transtornos delirantes são caracterizados pela presença de delírios bem sistematizados e não-bizarros, acompanhados de afeto apropriado ao delírio, ocorrendo na presença de uma personalidade relativamente bem preservada. Os delírios deverão ter durado pelo menos um mês, o comportamento de modo geral não é estranho ou bizarro senão pelos delírios ou suas ramificações; sintomas da fase ativa que podem ocorrer na esquizofrenia (p. ex., alucinações, fala desorganizada) estão ausentes; e o transtorno não é devido a um transtorno do humor, não é induzido por substâncias e não é causado por uma condição médica geral (ver Tab. 5.8).

A característica central do transtorno delirante é a presença de um delírio bem sistematizado, encapsulado e não-bizarro. Delírios não-bizarros são aqueles que, embora tecnicamente possíveis, são ainda assim improváveis. (Um exemplo de um delírio impossível é a crença de que se é controlado por marcianos

TABELA 5.8 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno delirante

A. Delírios não-bizarros (i. é, envolvendo situações que ocorrem na vida real, tais como ser seguido, envenenado, infectado, amado a distância, traído pelo cônjuge ou parceiro romântico ou ter uma doença) com duração mínima de 1 mês.

B. O critério A para Esquizofrenia jamais foi satisfeito.
   Nota: Alucinações táteis e olfativas podem estar presentes no Transtorno Delirante, se relacionadas ao tema dos delírios.

C. Exceto pelo impacto do(s) delírio(s) ou de seus desdobramentos, o funcionamento não está acentuadamente prejudicado, e o comportamento não é visivelmente esquisito ou bizarro.

D. Se episódios de humor ocorreram durante os delírios, sua duração total deve ser breve com relação à duração dos períodos delirantes.

E. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento) ou de uma condição médica geral.

Especificar tipo (os tipos seguintes são atribuídos com base no tema predominante do(s) delírio(s):

Tipo Erotomaníaco: delírios de que outra pessoa, geralmente de situação mais elevada, está apaixonada pelo indivíduo.

Tipo Grandioso: delírios de grande valor, poder, conhecimento, identidade ou de relação especial com uma divindade ou pessoa famosa.

Tipo Ciumento: delírios de que o parceiro sexual do indivíduo é infiel.

Tipo Persecutório: delírios de que o indivíduo (ou alguém chegado a ele) está sendo, de algum modo, maldosamente tratado.

Tipo Somático: delírios de que a pessoa tem algum defeito físico ou condição médica geral.

Tipo Misto: delírios característicos de mais de um dos tipos anteriores, sem predomínio de nenhum deles.

Tipo Inespecificado

verdes.) O termo *sistematizado* indica que o delírio e suas ramificações se encaixam em um esquema complexo e abrangente que tem sentido lógico para o paciente. O termo *encapsulado* indica que, além do delírio e de suas ramificações, o paciente em geral se comporta de maneira normal, ou pelo menos seu comportamento não é estranho ou bizarro.

Epidemiologia, etiologia e curso

O transtorno delirante é relativamente raro, com prevalência estimada entre 24 e 30 por 100.000 pessoas, e é incomum em hospitais psiquiátricos. Em geral é considerado um transtorno da vida adulta média para tardia, afetando mais mulheres do que homens. A maioria dos pacientes com transtornos delirantes atendidos em hospitais é casada, de baixo nível educacional e de baixa renda.

A causa desse transtorno é desconhecida, mas é provável que não esteja relacionado à esquizofrenia ou aos transtornos do humor. Traços paranóides de personalidade (p. ex., desconfiança, ciúme) foram encontrados em parentes de probandos com transtorno delirante, sugerindo que este pode ter uma base hereditária.

Acredita-se há muito tempo que estressores psicossociais possam causar o transtorno delirante em algumas pessoas. Existem relatos antigos de observações do risco de desenvolvimento de uma *psicose da migração* em pessoas que migram de um país para outro, um transtorno geralmente de natureza persecutória. O confinamento em celas solitárias de prisões é outro exemplo de um estressor que se acredita induzir psicose persecutória em algumas pessoas.

O transtorno delirante tende a ser crônico e durar a vida toda. Ao contrário dos pacientes com esquizofrenia, aqueles que sofrem desse transtorno em geral são capazes de trabalhar e se manter empregados.

Achados clínicos

Pacientes com transtorno delirante tendem a ser socialmente isolados, reservados e a apresentar desconfiança crônica. Os que apresentam delírios persecutórios ou de ciúme às vezes se tornam raivosos e hostis, emoções que podem levar a explosões violentas. Muitos se tornam litigiosos e acabam mais como clientes de advogados do que como pacientes de psiquiatras. Disfunção sexual e sinto-

mas depressivos são comuns. Esses indivíduos com freqüência falam demais e de forma circunstancial, principalmente quando discutem seus delírios.

Os seguintes subtipos do DSM-IV-TR baseiam-se no tipo delirante predominante:

- *Tipo persecutório:* O indivíduo acredita que, de alguma forma, está sendo tratado mal.
- *Tipo erotomaníaco* (Síndrome de Clérambault): O paciente acredita que uma pessoa, geralmente de *status* mais elevado, está apaixonada por ele.
- *Tipo grandioso:* O paciente acredita que possui grande valor, poder, conhecimento, identidade ou que tem uma relação especial com uma divindade ou pessoa famosa.
- *Tipo ciumento:* O indivíduo acredita que seu parceiro sexual é infiel.
- *Tipo somático:* O paciente acredita que tem algum defeito físico ou doença, como AIDS.

A categoria residual *tipo inespecificado* é para pacientes que não se encaixam nas categorias anteriores (p. ex., aqueles que estão doentes há menos de um mês), e a categoria *tipo misto* é para aqueles com delírios característicos de mais de um subtipo, mas sem o predomínio de um único tema.

O paciente a seguir ilustra o subtipo erotomaníaco:

> Doug, um gerente de restaurante de 33 anos, foi hospitalizado por ordem judicial sob alegação de ter assediado e ameaçado uma jovem. Após a hospitalização, a seguinte história foi revelada:
>
> Doug tinha tido um relacionamento fantasioso de quatro anos e meio com uma jovem balconista simpática e recém-casada. Estava convencido de que a jovem estava apaixonada por ele, embora não se conhecessem de forma efetiva. Ele tomava como indícios da afeição dela os olhares e sorrisos que trocavam quando ocasionalmente passavam um pelo outro nas ruas da pequena cidade onde viviam. Após se convencer de que a balconista estava apaixonada, descobriu seu nome e endereço e enviou-lhe uma "carta comercial sexual". Doug continuou a enviar cartas de amor ao longo dos anos seguintes e manteve-se bem informado sobre a vida da jovem. Eles não se comunicavam por qualquer outro meio, mas ele acreditava que ela estava apaixonada e alimentava esperanças de que ela tomasse alguma iniciativa. Certa vez, ele escreveu: "O que você acha que eu sou? Uma lata de ervilhas que pode ficar na sua prateleira, esperando até você decidir se vai me abrir ou jogar fora?".
>
> A jovem ficou temerosa e deu queixa à polícia, que o advertiu de que parasse com as cartas. Mas tal advertência teve pouco efeito. (Na verdade, o próprio Doug reclamou aos policiais de um assédio imaginário por parte da mulher.) A

jovem e seu marido por fim buscaram a hospitalização compulsória para Doug quando suas cartas assumiram um tom mais ameaçador e ele ignorou uma ordem judicial de não se aproximar da loja em que ela trabalhava. Doug sentia-se rejeitado pelo namoro e subseqüente casamento da jovem e tinha sugerido em cartas recentes que os três se reunissem para "acertar as coisas".

Ele ficou inconformado com a internação. Embora falasse de modo circunstancial ao descrever seu relacionamento fantasioso, não havia indícios de transtorno do humor, alucinações ou delírios bizarros. Relatou uma história de um relacionamento semelhante 10 anos antes, consistindo em grande parte de cartas, e que terminou somente quando a garota se mudou da cidade. Doug era uma pessoa solitária, de poucos amigos, mas funcionava bem no trabalho e era ativo em diversas organizações comunitárias.

Na audiência de seu caso, negou que seu comportamento fosse inapropriado, mas concordou em submeter-se a um tratamento psiquiátrico ambulatorial. A jovem acabou se mudando da cidade.

Diagnóstico diferencial

O principal diagnóstico diferencial envolve separar o transtorno delirante dos transtornos do humor com características psicóticas, esquizofrenia e personalidade paranóide. A principal distinção em relação aos transtornos psicóticos do humor é que no transtorno delirante uma síndrome maníaca ou depressiva está ausente, desenvolve-se após os sintomas psicóticos ou é breve em relação a estes. Ao contrário da esquizofrenia, os transtornos delirantes são caracterizados por delírios não-bizarros e em geral não existem alucinações ou estas não são proeminentes ou são muito breves. (Alucinações táteis e olfativas podem estar presentes quando relacionadas ao tema delirante.) Além disso, pacientes com transtornos delirantes não desenvolvem outros sintomas que costumam estar associados à esquizofrenia, como incoerência ou comportamento extremamente desorganizado, e a personalidade de modo geral é preservada. Pessoas com personalidade paranóide podem ser desconfiadas e hipervigilantes, mas não são delirantes.

Manejo clínico

Como o transtorno delirante é incomum, as recomendações de tratamento se baseiam na observação clínica e não em pesquisas cuidadosas. Evidências subjetivas sugerem que a resposta aos antipsicóticos não é boa e que, embora possam

ajudar a aliviar a agitação e a ansiedade, podem deixar o delírio central intacto. Qualquer um dos antipsicóticos pode ser usado, ainda que os de segunda geração sejam preferíveis devido a seu perfil de efeitos colaterais mais favorável (p. ex., risperidona, 2 a 6 mg/dia; olanzapina, 5 a 20 mg/dia). Há relatos de que a paranóia *monoipocondríaca* (i.e., transtorno delirante, subtipo somático) responde de forma específica ao antipsicótico pimozida em dosagens de 4 a 8 mg/dia. Também foi relatado que os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (p. ex., fluoxetina, paroxetina) auxiliam a reduzir as crenças delirantes em alguns pacientes.

O médico deve fazer um esforço para desenvolver uma relação de confiança com o paciente, após o que pode questionar gentilmente suas crenças, mostrando como elas interferem em sua vida. Deve ser assegurada ao paciente a natureza sigilosa da relação com o médico. Tato e habilidade são necessários para persuadi-lo a aceitar o tratamento, e o médico não deve nem condenar, nem ser conivente com as crenças. A terapia de grupo não é recomendada porque portadores de transtorno delirante tendem a ser desconfiados e hipervigilantes e a interpretar mal as situações que possam surgir no curso da terapia.

Pontos-chave a recordar sobre a transtorno delirante

1. Uma vez que o paciente com transtorno delirante é desconfiado, pode ser muito difícil estabelecer uma relação terapêutica.
   - Construir a relação requer tempo e paciência.
   - O terapeuta não deve condenar nem ser conivente com as crenças delirantes do paciente.
   - Deve-se assegurar ao paciente que terá completo sigilo.
2. Depois de estabelecido o *rapport*, as crenças delirantes do paciente podem ser questionadas de forma delicada, apontando como interferem em seu funcionamento.
   - Tato e habilidade são necessários para convencê-lo a aceitar o tratamento.
3. Um paciente com transtorno delirante pode aceitar melhor o medicamento se ele for explicado como um tratamento para a ansiedade, a disforia e o estresse que ele invariavelmente experiencia como resultado de seus delírios.
   - A medicação antipsicótica deve ser experimentada, embora os resultados sejam imprevisíveis. Os antipsicóticos de segunda geração são preferíveis por serem mais bem tolerados.
   - Pacientes com o subtipo somático podem responder preferencialmente à pimozida.

■ TRANSTORNO ESQUIZOAFETIVO

O termo *esquizoafetivo* foi usado pela primeira vez em 1933, por Jacob Kasanin, para descrever um pequeno grupo de pacientes que tinham uma mistura de

sintomas psicóticos e de humor e que eram gravemente doentes. No DSM-IV-TR, sua marca distintiva é a presença de um episódio depressivo ou maníaco concomitante a sintomas característicos de esquizofrenia, como delírios bizarros (ver Tab. 5.9). Durante a doença, alucinações ou delírios devem estar presentes por duas semanas ou mais, na ausência de sintomas de humor proeminentes, mas esses sintomas devem estar presentes por uma parte substancial da duração total da doença. (Alguns especialistas consideram que "uma parte substancial" constitui 30% ou mais da duração total.) Por fim, efeitos de doenças médicas ou de drogas devem ter sido excluídos como causadores dos sintomas. Existem dois subtipos: o tipo bipolar, marcado por uma síndrome maníaca atual ou pregressa, e o tipo depressivo, marcado pela ausência de quaisquer síndromes maníacas.

Sabe-se relativamente pouco a respeito da epidemiologia do transtorno esquizoafetivo, mas acredita-se que tenha uma prevalência de menos de 1% e ocorra com mais freqüência em mulheres. É comum em hospitais e clínicas psiquiátricas, mas é sobretudo um diagnóstico de exclusão. O diagnóstico diferencial para transtorno esquizoafetivo consiste primariamente em esquizofrenia, transtornos psicóticos do humor e transtornos induzidos por doenças médicas ou drogas. Na esquizofrenia, a duração de todos os episódios de uma síndrome do humor é breve em relação à duração total do transtorno psicótico. Embora possam ocorrer em pessoas com transtornos do humor, sintomas psicóticos em geral não estão presentes na ausência de depressão ou mania, ajudando a estabelecer o limite entre transtorno esquizoafetivo e mania ou depressão psicóticas. Costuma ficar claro, a partir da anamnese, do exame físico ou de testes laboratoriais quando uma droga ou doença médica iniciou ou manteve o transtorno.

TABELA 5.9 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno esquizoafetivo

A. Um período de doença ininterrupto durante o qual, em algum momento, existe um Episódio Depressivo Maior, um Episódio Maníaco ou um Episódio Misto, concomitante com sintomas que satisfazem o Critério A para Esquizofrenia.
   Nota: O Episódio Depressivo Maior deve incluir o Critério A1: humor deprimido.
B. Durante o mesmo período de doença, ocorreram delírios ou alucinações pelo período mínimo de 2 semanas, na ausência de sintomas proeminentes de humor.
C. Os sintomas que satisfazem os critérios para um episódio de humor estão presentes por uma porção substancial da duração total dos períodos ativo e residual da doença.
D. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento) ou de uma condição médica geral.

Especificar tipo:

Tipo Bipolar: se a perturbação inclui um Episódio Maníaco ou Misto (ou um Episódio Maníaco ou Misto e Episódios Depressivos Maiores).

Tipo Depressivo: se a perturbação apenas inclui Episódios Depressivos Maiores.

Estudos de família mostraram um aumento na prevalência tanto de esquizofrenia quanto de transtornos do humor em parentes de pacientes com esquizofrenia. Em geral, pacientes esquizoafetivos têm índices mais altos de esquizofrenia e mais baixos de transtornos do humor em suas famílias do que pacientes com transtorno do humor, mas índices mais altos de transtornos do humor e mais baixos de esquizofrenia em suas famílias do que pacientes com esquizofrenia. Outras pesquisas também sugerem que pacientes com transtorno esquizoafetivo são uma mistura de portadores de esquizofrenia com sintomas do humor graves e pacientes portadores de transtornos do humor com psicoses graves.

Os sinais e sintomas do transtorno esquizoafetivo incluem aqueles vistos na esquizofrenia e nos transtornos do humor. Os sintomas podem se apresentar juntos ou de modo alternado, e os sintomas psicóticos podem ser congruentes ou incongruentes com o humor. O curso do transtorno esquizoafetivo é variável, mas intermediário entre o curso da esquizofrenia e o dos transtornos do humor. Alguns estudos indicam que o tipo bipolar do transtorno esquizoafetivo tem um resultado semelhante ao do transtorno bipolar, e que o tipo deprimido tem um prognóstico similar ao da esquizofrenia. Um resultado pior está associado a ajustamento pré-mórbido ruim, início insidioso, ausência de um estressor precipitante, predominância de sintomas psicóticos, início precoce, curso sem remissão e uma história familiar de esquizofrenia.

O tratamento do transtorno esquizoafetivo deve ter como alvo tanto os sintomas psicóticos como os de humor. Com os antipsicóticos de segunda geração, uma única droga pode controlar de maneira adequada ambos os sintomas, de modo que essas drogas podem representar um tratamento de primeira linha ideal. Alguns pacientes podem se beneficiar da adição de um estabilizador do humor (p. ex., lítio, carbamazepina, valproato) ou de um antidepressivo. Indivíduos que não respondem aos medicamentos podem responder à eletroconvulsoterapia, embora o medicamento tipicamente seja reinstituído para a manutenção a longo prazo. Pacientes esquizoafetivos que representem perigo para si próprios ou para outras pessoas ou que sejam incapazes de se cuidar de forma apropriada devem ser hospitalizados.

■ TRANSTORNO ESQUIZOFRENIFORME

Gabriel Langfeldt usou o termo *esquizofreniforme* em 1939 para descrever psicoses agudas e reativas que ocorriam em pessoas com personalidades nor-

mais. No DSM-IV-TR, a definição de *transtorno esquizofreniforme* requer que as seguintes características estejam presentes: 1) o paciente precisa ter sintomas psicóticos característicos da esquizofrenia, 2) os sintomas não podem ser devidos a uma substância ou a uma condição médica geral, 3) o transtorno esquizoafetivo e o transtorno do humor com características psicóticas devem ter sido descartados e 4) a duração precisa ser de pelo menos um mês, mas menos de seis meses.

O diagnóstico muda para esquizofrenia quando os sintomas superam seis meses de duração, mesmo que os únicos sintomas presentes sejam residuais, como afeto embotado. O diagnóstico é considerado provisório em indivíduos que não se recuperaram, porque muitas pessoas que satisfazem os critérios para transtorno esquizofreniforme vão acabar satisfazendo os critérios para esquizofrenia.

O transtorno esquizofreniforme ainda não foi validado como um diagnóstico distinto por pesquisas. O diagnóstico parece identificar um grupo bastante variado de pacientes, cuja maioria eventualmente desenvolve tanto esquizofrenia quanto um transtorno do humor ou transtorno esquizoafetivo.

Fica evidente que os limites desse transtorno permanecem em questão. A principal utilidade desse diagnóstico é uma proteção contra um diagnóstico prematuro de esquizofrenia. O tratamento do transtorno esquizofreniforme não foi avaliado de forma sistemática. Os princípios para o seu manejo são semelhantes aos usados para uma exacerbação aguda da esquizofrenia, os quais já foram descritos neste capítulo.

■ TRANSTORNO PSICÓTICO BREVE

Pacientes com transtorno psicótico breve têm sintomas psicóticos que duram pelo menos um dia, mas menos de um mês, com recuperação gradual. Os transtornos psicóticos do humor, a esquizofrenia e os efeitos de drogas ou de doenças médicas foram descartados como causadores dos sintomas. Os sinais e sintomas são semelhantes aos observados na esquizofrenia, incluindo alucinações, delírios e comportamento fortemente desorganizado. Os três subtipos são: 1) com estressor(es) acentuado(s), 2) sem estressor(es) acentuado(s) e 3) com início no pós-parto. No passado, os pacientes com estressores acentuados teriam recebido um diagnóstico de psicose reativa, histérica ou psicogênica. Esse transtorno é semelhante ao que os psiquiatras escandinavos denominam *psicoses reativas*, condições que surgem em pessoas psicologicamente vulneráveis expostas a situações estressantes.

As pacientes com início no pós-parto em geral desenvolvem sintomas em 1 ou 2 semanas após o parto, incluindo fala desorganizada, percepções falsas, humor lábil, confusão e alucinações. A *psicose pós-parto*, como muitas vezes é chamada, tende a surgir em indivíduos geralmente normais e a resolver-se em 2 a 3 meses. O transtorno deve ser distinguido da *tristeza pós-parto*, que ocorre em até 80% das novas mães, dura alguns dias após o parto e é considerada normal.

A prevalência e a proporção entre os gêneros do transtorno psicótico breve são desconhecidos. Acredita-se que o transtorno ocorra com mais freqüência nas classes socioeconômicas baixas e entre indivíduos com transtornos da personalidade, em especial os transtornos da personalidade *borderline* e esquizotípica.

Assim como em qualquer psicose aguda, a hospitalização pode ser necessária para a segurança do paciente ou de terceiros. Já que um transtorno psicótico breve provavelmente é autolimitado, nenhum tratamento específico é indicado, e o ambiente hospitalar em si pode ser suficiente para ajudar o paciente a recuperar-se. Os antipsicóticos podem auxiliar no início, sobretudo quando o indivíduo está muito agitado ou experienciando um grande turbilhão emocional. Após recuperação suficiente, o clínico pode ajudá-lo a explorar o sentido da reação psicótica e do estressor desencadeante. A psicoterapia de apoio pode ser útil para restaurar o moral e a auto-estima.

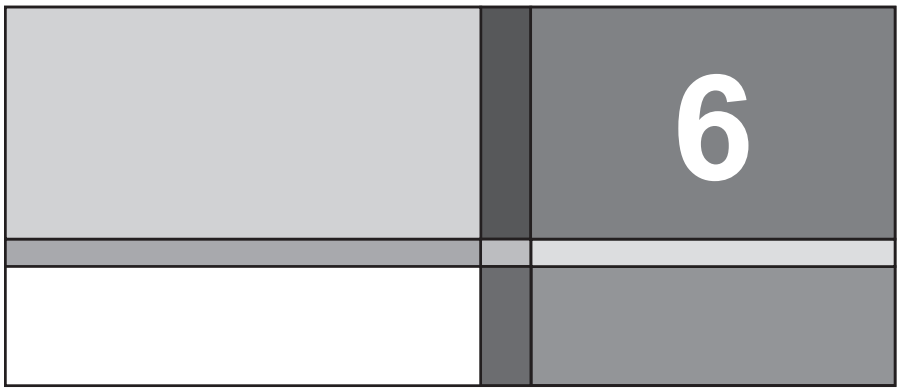
TRANSTORNO PSICÓTICO COMPARTILHADO

A essência do transtorno psicótico compartilhado é a transmissão de crenças delirantes de uma pessoa a outra. No DSM-IV-TR, um transtorno psicótico compartilhado envolve a presença de um delírio que se desenvolve no contexto de um relacionamento íntimo com outra pessoa, a qual já tem um delírio estabelecido. No passado, esses casos raros eram chamados de *folie à deux*, um termo francês que significa "loucura a dois".

A maioria dos casos de transtorno psicótico compartilhado envolve dois membros da mesma família, quase sempre irmãos, um dos genitores e um filho(a) ou marido e mulher. Seu desenvolvimento requer a presença de uma pessoa dominante, com um delírio estabelecido, e uma pessoa mais submissa e sugestionável, que ganha a aceitação do indivíduo mais dominante ao adotar suas crenças delirantes. A observação clínica sugere que a separação pode resultar em melhora rápida da pessoa submissa.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Como se diagnostica a esquizofrenia? Qual é seu diagnóstico diferencial?
2. Quais são os sinais e sintomas típicos da esquizofrenia?
3. Quais são os subtipos da esquizofrenia?
4. Que evidências corroboram uma base neurobiológica para a esquizofrenia?
5. Qual é a história natural da esquizofrenia?
6. Como é o manejo da esquizofrenia, tanto farmacológico quanto psicossocial?
7. Como o transtorno delirante difere da esquizofrenia?
8. Quais são os subtipos do transtorno delirante?
9. Como o transtorno esquizoafetivo difere, em termos diagnósticos, tanto da esquizofrenia quanto dos transtornos psicóticos do humor?
10. Qual é o diagnóstico diferencial de um transtorno psicótico breve?
11. Qual o tratamento habitualmente aceito, no transtorno psicótico compartilhado, para o paciente que desenvolve um delírio no contexto de uma relação íntima com outra pessoa?



Transtornos do Humor

Vejo que os perdidos são assim, e
sua maldição é ser, como eu, exauridos de si mesmos. Mas pior.

Gerard Manley Hopkins

Os transtornos do humor têm alta prevalência, alta morbidade e alta taxa de mortalidade. Disfarçados como queixas de insônia, fadiga ou dor inexplicada, muitas vezes levam as pessoas a buscar atendimento médico no setor de cuidados primários e a ser tratadas lá mesmo ou encaminhadas a especialistas (e potencialmente aos especialistas errados, se o diagnóstico de depressão não for feito). Sendo assim, todos os médicos que têm contato pessoal direto com pacientes precisam aprender os fundamentos do diagnóstico e do tratamento dos transtornos do humor. Estes também podem ser caros e incapacitantes se não forem diagnosticados e tratados de forma correta. Para pessoas entre 15 e 45 anos, a depressão responde por uma surpreendente fatia de 10,3% de todos os custos das doenças biomédicas no mundo. Além disso, o transtorno bipolar (doença maníaco-depressiva), a forma grave de transtorno do humor caracterizada por oscilações extremas

de humor, está em sexto lugar dentre as doenças mais incapacitantes do mundo. Mas esses custos substanciais para a sociedade, documentados no *The Global Burden of Disease*, podem ser desnecessários. Quando diagnosticados e tratados corretamente, pacientes com transtornos do humor em geral respondem bem.

■ EPISÓDIO DEPRESSIVO MAIOR

Os critérios do DSM-IV-TR para um episódio de depressão maior especificam que o paciente deve ter pelo menos 5 de 9 sintomas de depressão (e um deles deve ser humor deprimido ou perda de interesse ou prazer). Esses sintomas característicos definem a depressão maior e devem estar presentes por pelo menos duas semanas para que possam ser descartadas flutuações transitórias do humor. Os critérios B, D e E servem para descartar outras condições, como o transtorno bipolar (p. ex., presença de um episódio misto), anormalidades no humor devidas ao abuso de uma substância (p. ex., anfetaminas) ou uma condição médica geral (p. ex., mixedema) ou uma perturbação do humor em razão de luto. O critério C especifica que os sintomas devem causar sofrimento ou comprometimento de modo a diferenciar o transtorno de flutuações normais do humor (Tab. 6.1).

Como a depressão maior talvez seja a doença psiquiátrica mais comum com que os clínicos de qualquer ramo da medicina têm a probabilidade de deparar-se, vale a pena memorizar seus nove sintomas característicos. Ao entrevistar pacientes para determinar se estão deprimidos, o clínico vai repassar mentalmente essa lista de sintomas repetidas vezes. Por conseqüência, é conveniente tê-la armazenada em um banco de memória acessível, para que a avaliação possa ser feita de modo fácil e fluente.

Achados clínicos

A anormalidade básica na depressão é uma alteração do humor: uma pessoa que está deprimida se sente triste, sem esperança, para baixo ou desesperada. Alguns pacientes se queixam de tensão ou irritabilidade, com apenas um componente muito pequeno de tristeza, ou de terem perdido sua capacidade de sentir prazer ou interesse nas coisas de que normalmente gostam.

TABELA 6.1 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para episódio depressivo maior

A. No mínimo cinco dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.
   Nota: Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor.
   (1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste ou vazio) ou observação feita por terceiros (p. ex., chora muito). **Nota:** Em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.
   (2) acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjetivo ou observação feita por terceiros)
   (3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (p. ex., mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias. **Nota:** Em crianças, considerar incapacidade de apresentar os ganhos de peso esperados
   (4) insônia ou hipersonia quase todos os dias
   (5) agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento)
   (6) fadiga ou perda de energia quase todos os dias
   (7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente auto-recriminação ou culpa por estar doente)
   (8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros)
   (9) pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio
B. Os sintomas não satisfazem os critérios para um Episódio Misto.
C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipotireoidismo).
E. Os sintomas não são mais bem explicados por Luto, ou seja, após a perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por acentuado prejuízo funcional, preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, sintomas psicóticos ou retardo psicomotor.

A síndrome depressiva com freqüência é acompanhada de um grupo de *sintomas vegetativos*, como diminuição do apetite ou insônia. A redução do apetite costuma levar a uma certa perda de peso, embora algumas pessoas deprimidas se forcem a comer mesmo sem vontade ou sejam estimuladas a comer por um cônjuge ou pelos pais, de tal modo que a perda de peso seja mínima. Com menos freqüência, a depressão se expressa como um desejo de comer em excesso e é acompanhada de ganho de peso.

A insônia pode ser inicial, intermediária ou terminal. *Insônia inicial* significa que o paciente tem dificuldade em adormecer, muitas vezes se virando na cama

por várias horas antes de conseguir dormir. *Insônia intermediária* refere-se ao despertar no meio da noite, permanecendo desperto por 1 ou 2 horas e então voltando a adormecer. *Insônia terminal* refere-se a despertar muito cedo pela manhã e ser incapaz de voltar a dormir. Portadores de insônia com freqüência se preocupam e ruminam enquanto permanecem acordados, e indivíduos com insônia terminal podem ter síndromes depressivas mais sérias. Algumas vezes, a dificuldade em dormir pode envolver uma necessidade de dormir excessivamente: o paciente pode se queixar de cansaço crônico, precisando passar de 10 a 14 horas por dia na cama.

A atividade motora muitas vezes está alterada na depressão. Indivíduos com *retardo psicomotor* podem ficar sentados em uma cadeira durante horas sem falar com ninguém, apenas olhando de maneira fixa para o espaço vazio. Quando se levantam e se movem, caminham em passo muito vagaroso, sua fala é lenta e suas respostas são breves e lacônicas. Se indagados quanto ao seu pensamento, podem se queixar de que ele está cada vez mais lento. De forma inversa, aqueles com *agitação psicomotora* são inquietos e parecem extremamente nervosos. Pacientes agitados podem se queixar mais de irritabilidade e tensão do que de depressão. Eles são incapazes de se manter sentados e com freqüência ficam dando voltas pela sala. Podem torcer as mãos ou fazer gestos repetitivos, como tamborilar os dedos na mesa ou alisar as roupas ou os cabelos.

Indivíduos deprimidos também se queixam bastante de se cansarem com muita facilidade ou de falta de energia e vitalidade. Em um serviço de cuidados médicos gerais, essa pode ser uma das queixas mais comuns que sinalizam depressão.

Sentimentos de desvalor e culpa também são muito comuns. Pessoas deprimidas podem perder a confiança em si próprias de tal modo que passam a ter medo de ir trabalhar, de realizar a provas ou de assumir a responsabilidade por tarefas domésticas. Podem não atender o telefone ou retornar chamadas para evitar responsabilidades ou relações sociais com as quais se sentem incapazes de lidar. Podem perder completamente a esperança e acreditar que sua situação nunca vai melhorar ou mesmo que não merecem se sentir melhor. Pacientes deprimidos podem sentir muita culpa por más ações reais ou fantasiosas que cometeram no passado. Em geral a má ação é vista como mais terrível do que foi na verdade, de modo que pessoas deprimidas acreditam que devem ser párias sociais devido a uma mentira que contaram quando crianças ou que devem passar um longo tempo na prisão em razão de uma dedução questionável feita em uma declaração de imposto de renda.

Queixas de dificuldade de concentração ou de pensar claramente também são comuns na depressão. Pacientes deprimidos sentem que não funcionam tão bem no trabalho, são incapazes de estudar ou, em casos mais graves, são até mesmo incapazes de realizar tarefas cognitivas simples, como assistir a uma partida de futebol na televisão ou ler.

Pacientes deprimidos podem pensar muito sobre morte ou suicídio. Essas opções podem ser vistas tanto como fugas do sofrimento quanto como uma punição merecida por suas várias más ações. O indivíduo suicida muitas vezes expressa a noção de que "todos ficariam melhor sem mim". O risco de suicídio é alto em portadores de depressão e sempre deve ser avaliado com cuidado. (Ver o Capítulo 15 para mais detalhes sobre avaliação e manejo do paciente suicida.)

Além dos nove sintomas principais apresentados nos critérios diagnósticos, outros sintomas podem ocorrer em pacientes com depressão. A *variação diurna* é uma flutuação do humor durante o curso das 24 horas do dia. Mais tipicamente, os pacientes afirmam que seu humor é pior pela manhã, mas que melhora à medida que o dia progride, de modo que se sentem melhor à noite.

O impulso sexual pode diminuir de forma acentuada, de tal modo que o paciente não tenha mais qualquer interesse em sexo ou comece a experienciar impotência ou anorgasmia. O indivíduo deprimido também pode se queixar de outros sintomas físicos, como constipação ou boca seca.

Algumas vezes, os pacientes podem experienciar uma *depressão mascarada*. Esse termo significa que a síndrome depressiva completa não está imediatamente óbvia porque o paciente não relata um humor deprimido. A depressão mascarada pode ser de especial importância no contexto dos cuidados primários. Por exemplo, uma pessoa idosa pode chegar se queixando sobretudo de muitos sintomas físicos, tão perturbadores que ela é incapaz de se concentrar, trabalhar e dormir. Embora uma investigação médica cuidadosa não revele anormalidades físicas, o paciente continua a insistir na natureza perturbadora dos vários sintomas somáticos e depressivos. Quando a depressão mascarada desaparece com o tratamento adequado, as queixas físicas também tendem a desaparecer, evidenciando que estavam relacionadas a uma síndrome depressiva.

Cerca de 20% dos pacientes gravemente deprimidos podem experienciar *sintomas psicóticos*, como delírios ou alucinações, em geral congruentes com o humor deprimido. Por exemplo, pessoas deprimidas podem escutar a voz do demônio dizendo-lhes que se desviaram do caminho de Deus e que serão atormentadas no inferno. Elas podem achar que uma doença fatal está consumindo

seus corpos e que seus órgãos internos estão apodrecendo. Com menor freqüência, os delírios não são congruentes com o humor deprimido. Por exemplo, os pacientes podem relatar que estão sendo espionados por estarem prestes a desenvolver uma grande invenção e que os outros estão tentando roubá-la – um delírio persecutório que não está de maneira direta relacionado ao humor deprimido.

O caso a seguir é relativamente típico de um episódio depressivo maior:

Wilma, uma mulher de 41 anos, foi hospitalizada a pedido da família. Ela descrevia-se como infeliz e desmoralizada porque seu marido, Bill, estava tendo um caso com Lydia, uma mulher que havia sido sua secretária, fato que ele negava terminantemente.

Wilma admitiu ter humor deprimido e vários sintomas depressivos, incluindo sentimentos de desvalor, pensamentos suicidas, hipersonia, aumento do apetite, ganho de peso e diminuição do interesse e do prazer em atividades que costumava considerar agradáveis (como acompanhar as muitas atividades de seus quatro filhos adolescentes). Ela havia tido um episódio anterior de depressão, aproximadamente cinco anos antes, que fora tratado de forma exitosa com antidepressivos.

Wilma atribuía a maior parte de seus sintomas depressivos à situação que acreditava estar acontecendo por pelo menos seis meses (assim como sua depressão). Não tinha indícios específicos para corroborar a existência do caso amoroso, mas disse que seu marido estava saindo muito à noite, tinha uma forte diminuição no interesse sexual e falava com freqüência sobre as habilidades de Lydia como secretária, até a esposa demonstrar raiva e ciúmes. Devido à pressão de Wilma, ele acabou por solicitar que Lydia procurasse outro emprego, mas ela acreditava que ele continuasse a vê-la secretamente.

A depressão foi diagnosticada, Wilma recebeu imipramina, com a dosagem aumentada de forma gradual para 150 mg/dia. Ela demonstrou algumas melhoras com essa medicação, e o casal também foi atendido por um conselheiro matrimonial. O relacionamento melhorou, mas Wilma continuou desconfiada.

Após três meses de psicoterapia, um dia ela chegou com passos firmes e os olhos faiscando de raiva. Enquanto limpava os bolsos de um terno do marido para mandá-lo para a lavanderia, ela tinha encontrado uma carta de amor de Lydia. Wilma não confrontou Bill imediatamente, mas decidiu segui-lo na noite seguinte quando ele disse que retornaria ao escritório para terminar algumas tarefas acumuladas. Dez minutos depois, Wilma saiu, passou pela casa de Lydia e viu o carro de Bill estacionado em sua garagem. Ela o confrontou, e ele finalmente confessou o caso, que já mantinha há quase dois anos.

A direção do aconselhamento matrimonial mudou radicalmente, e Bill foi estimulado a buscar uma psicoterapia individual. Wilma continuou a tomar medicação antidepressiva por mais seis meses, e aos poucos aceitou o fato da infidelidade do marido (que na verdade era mais doloroso do que ter suas suspeitas desconsideradas tanto por ele quanto pelos médicos). Ao final, porém, o casal conseguiu superar a situação, permanecer casado e estabelecer uma relação razoavelmente boa.

Curso e prognóstico

Um episódio depressivo pode começar súbita ou gradualmente. A duração de um episódio não-tratado pode variar de algumas semanas a meses ou mesmo anos, embora se suspeite que a maioria dos episódios depressivos desapareça de forma espontânea em cerca de seis meses. O prognóstico para qualquer episódio depressivo é bastante bom, particularmente em vista da eficácia dos medicamentos antidepressivos disponíveis. Infelizmente, um número substancial de pacientes vai ter uma recorrência de depressão em algum momento de sua vida, e em torno de 20% vão desenvolver uma forma crônica do transtorno.

O suicídio é a complicação mais séria da depressão. Cerca de 10 a 15% de todos os pacientes hospitalizados com depressão tiram a própria vida. Vários fatores sugerem um aumento no risco de suicídio: ser divorciado ou viver sozinho; ter história de abuso de álcool ou de drogas; ser de idade mais avançada; ter uma história prévia de tentativa de suicídio; expressar ideação suicida (em particular quando planos detalhados foram formulados). O risco de suicídio deve sempre ser avaliado com cuidado em qualquer paciente com depressão, iniciando por um questionamento direto a respeito de ele já haver pensado em tirar sua vida. Um indivíduo considerado em risco de suicídio geralmente deve ser hospitalizado, e não tratado de forma ambulatorial, com o objetivo de minimizar o risco. O suicídio é discutido em maiores detalhes no Capítulo 15.

O suicídio é a complicação mais séria e importante da depressão, mas diversas outras complicações sociais e pessoais podem ocorrer. Diminuição da energia, baixa concentração e falta de interesse podem causar baixo desempenho nos estudos ou no trabalho. Apatia e redução no interesse sexual podem levar a conflitos conjugais. Os pacientes podem tentar se automedicar com sedativos, álcool ou estimulantes, iniciando, assim, problemas de abuso de drogas e álcool.

EPISÓDIO MANÍACO

Os critérios do DSM-IV-TR para episódio maníaco requerem a presença de um humor anormalmente elevado, expansivo ou irritável durando pelo menos uma semana e mais de 3 de 7 sintomas característicos (Tab. 6.2). Os critérios são semelhantes aos usados para definir a depressão, na medida em que a perturbação do humor deve ser grave o suficiente para causar comprometimento acentuado ou exigir hospitalização. Como no caso da depressão, os sintomas não podem se dever aos efeitos fisiológicos de drogas de abuso, medicações ou a uma condição médica geral.

Achados clínicos

O humor do paciente maníaco costuma ser alegre, entusiasmado e expansivo. A alegria muitas vezes tem uma qualidade contagiante, tornando a entrevista uma experiência agradável e às vezes até divertida. Por vezes, no entanto, o humor do paciente é simplesmente irritável, em particular quando ele é contrariado, e esses pacientes maníacos irritáveis podem ser muito difíceis de manejar. Devido à euforia, os indivíduos maníacos de modo geral têm muito pouco *insight* sobre seus problemas. Na verdade, podem negar que haja qualquer coisa de errado com eles e, em vez disso, culpar os amigos ou a família por lhes atribuir uma anormalidade que de fato não está presente.

Indivíduos maníacos têm auto-estima inflada e sensação de grandeza que pode alcançar proporções delirantes. Podem acreditar que possuem habilidades ou poderes especiais que estão claramente fora da faixa normal para sua escolaridade ou capacidade intelectual. Podem desenvolver planos de escrever livros, gravar CDs, liderar movimentos religiosos ou abrir negócios. Quando a grandiosidade alcança proporções delirantes, podem relatar que são estrelas do rock, atletas famosos, políticos ou mesmo figuras religiosas, como o Messias.

A euforia e a grandiosidade são, via de regra, acompanhadas de aumento da energia, dos níveis de atividade e da velocidade cognitiva. Pacientes com mania em geral requerem menos horas de sono do que o normal, muitas vezes se satisfazendo com apenas 2 a 3 horas por noite. Eles podem se tornar mais sociáveis e gregários freqüentando bares, planejando festas ou ligando para os amigos em diferentes horas da noite. O interesse por sexo muitas vezes aumenta, levando o indivíduo maníaco a exaurir seu parceiro ou a fazer propostas inadequadas a conhecidos ou estranhos. Portadores de mania costumam se sentir fisicamente

TABELA 6.2 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para episódio maníaco

A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente elevado, expansivo ou irritável, com duração mínima de 1 semana (ou qualquer duração, se a hospitalização se fizer necessária).
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) auto-estima inflada ou grandiosidade
   (2) redução da necessidade de sono (p. ex., sente-se refeito depois de apenas 3 horas de sono)
   (3) mais loquaz do que o habitual ou pressão por falar
   (4) fuga de idéias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo
   (5) distratibilidade (i. é, a atenção é desviada com excessiva facilidade por 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 prazerosas com um alto potencial para conseqüências dolorosas (p. ex., envolvimento em surtos incontidos de compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros insensatos)
C. Os sintomas não satisfazem os critérios para Episódio Misto.
D. A perturbação do humor é suficientemente grave a ponto de causar prejuízo acentuado no funcionamento ocupacional, nas atividades sociais ou relacionamentos costumeiros com outros, ou de exigir a hospitalização, como um meio de evitar danos a si mesmo e a terceiros, ou existem características psicóticas.
E. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento ou outro tratamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipertireoidismo).
   Nota: Episódios do tipo maníaco nitidamente causados por um tratamento antidepressivo somático (p. ex., medicamentos, terapia eletroconvulsiva, fototerapia) não devem contar para um diagnóstico de Transtorno Bipolar I.

inquietos e são incapazes de permanecer sentados. O aumento no nível de atividade de modo geral é acompanhado de julgamento comprometido. Eles tendem a exceder-se de forma que os levam a ter problemas sérios depois que o episódio maníaco termina. Gastam dinheiro em excesso, comprometem-se com projetos que são incapazes de levar adiante, envolvem-se em casos extraconjugais ou brigas com sócios ou familiares que discordam deles ou tentam acalmá-los.

Pacientes maníacos tendem a falar em excesso e a manifestar *pressão por falar*. Respondem a perguntas de forma muito longa, continuam a falar mesmo quando interrompidos e, às vezes, falam quando ninguém está escutando. Sua fala normalmente é rápida, alta e enfática. É provável que subjacente à pressão por falar exista um fluxo rápido de pensamento, às vezes denominado *fuga de idéias*. Essa velocidade aumentada do funcionamento cognitivo é inferida escutando a fala do paciente, que manifesta descarrila-

mento, incoerência e distratibilidade. Os pacientes maníacos tendem a saltar de um tópico a outro enquanto descrevem suas experiências, idéias ou sintomas. A distratibilidade é observada tanto na fala quanto no comportamento social. Enquanto falam, podem deslocar seu tópico em resposta a algum estímulo no ambiente, e manifestam o mesmo padrão de distratibilidade quando tentam realizar tarefas ou completar atividades.

Aproximadamente metade desses pacientes tem sintomas psicóticos, que podem incluir delírios ou alucinações que de hábito expressam temas consistentes com o humor, como delírios sobre habilidades ou poderes especiais. Com menor freqüência, os delírios podem ser incongruentes com o humor e expressar temas que não se relacionem ao humor grandioso e eufórico do paciente.

O caso a seguir ilustra um episódio maníaco relativamente típico:

> Charles, um homem de 43 anos, foi trazido ao serviço de emergência pela polícia local após ter saltado de sua cadeira no meio de uma apresentação do musical *Os Miseráveis*, corrido para o palco e começado a gritar que as injustiças do governo Reagan eram tão extensas e profundas quanto as retratadas na peça. Ele tentara convencer Jean Valjean a abandonar o teatro e unir-se ao partido Democrata nos esforços para eleger um democrata para a Casa Branca. Esse discurso foi acompanhado de uma longa explicação sobre a injustiça de encher a Suprema Corte com um grupo de juízes extremamente conservadores.
>
> Na emergência, Charles indicou que não residia em Iowa City, mas que tinha vindo de Des Moines (a 62 quilômetros de distância) para ver a peça e discutir com amigos e colegas da faculdade de Direito. Descreveu-se como um advogado proeminente, formado pela Harvard Law School, dizendo que havia sido editor da *Law Review*, e que era amigo íntimo da família Kennedy e de outros democratas importantes, afirmou também que era um dedicado guerreiro contra as injustiças sociais. Descrevia o governo Reagan como uma reedição do eixo industrial totalitário criado na Alemanha nazista, queixou-se de uma conspiração que acreditava estar sendo tramada para destruir o partido Democrata por meio da perseguição ou do assassinato de figuras-chave, indicando que um dos objetivos de sua viagem a Iowa City era alertar seus colegas da faculdade de Direito a respeito dessas circunstâncias perigosas.
>
> Sua aparência era um tanto descuidada e desgrenhada, inconsistente com a descrição de um *status* proeminente. Embora vestisse um terno risca-de-giz aparentemente caro, seus cabelos estavam despenteados, os olhos vermelhos e a barba por fazer. Charles falava de maneira excitada e rápida, e sua voz às vezes se transformava em gritos. Sua fala tornava-se desconexa e difícil de acompanhar, à medida que os tópicos passavam de sua própria importância

e habilidades especiais para as várias conspirações que ele imaginava estarem acontecendo no governo Reagan.

Quando uma internação hospitalar foi proposta, se tornou fisicamente agitado e tentou fugir, debatendo-se contra as tentativas de contenção. Foi tomada a decisão de obter uma ordem judicial para internação de emergência. Suas alegações de importância e habilidades especiais foram desconsideradas e atribuídas ao estado maníaco. Mais tarde, à medida que foi possível obter mais dados de sua história, ficou evidente que Charles era realmente um advogado proeminente, com muitos conhecidos importantes no país todo. A conspiração contra o partido Democrata, embora com algum potencial de credibilidade, continha elaborações implausíveis suficientes para ser considerada um pensamento delirante. As entrevistas com seus familiares revelaram que ele havia tido uma hospitalização anterior por mania e fora tratado em regime ambulatorial devido a depressão. Vinha tomando lítio em manutenção, mas tinha decidido descontinuar de repente a medicação cerca de três dias antes.

Charles recebeu uma dose terapêutica de lítio, e seus sintomas desapareceram rapidamente ao longo de 4 a 5 dias. Ele deixou o hospital e retornou ao trabalho em uma semana.

Curso e prognóstico

O início da mania com freqüência é abrupto, embora possa começar de forma gradual ao longo de algumas semanas. Os episódios em geral duram de alguns dias a meses. Eles tendem a ser mais breves e ter um fim mais repentino do que os episódios depressivos. Mesmo que o prognóstico de qualquer episódio em particular seja razoavelmente bom, sobretudo com a disponibilidade de tratamentos efetivos como o lítio e os antipsicóticos, o risco de recorrência é significativo. Não é incomum que um episódio de mania seja seguido de um episódio de depressão. Alguns pacientes com transtorno bipolar se recuperam de modo quase completo, mas um subconjunto substancial continua a ter instabilidade de humor crônica leve, de modo especial episódios recorrentes de depressão leve.

As complicações da mania são principalmente sociais: conflitos conjugais, divórcio, dificuldades profissionais, extravagâncias financeiras e escândalos sexuais. Abuso de drogas ou álcool pode ocorrer durante um episódio maníaco. Quando a mania é grave, o paciente pode ficar quase completamente incapacitado e precisar ser protegido das conseqüências do seu julgamento comprometido e da hiperatividade. O nível excessivo de atividade continua a ser um risco

significativo em pacientes com problemas cardíacos. Uma síndrome maníaca pode se transformar com rapidez em depressão, e o risco de suicídio aumenta quando o indivíduo se torna consciente e cheio de remorsos em relação ao comportamento inapropriado que ocorreu durante o episódio maníaco.

■ EPISÓDIOS MISTOS E HIPOMANÍACOS

Uma pequena quantidade de pacientes apresenta uma mistura de sintomas maníacos e depressivos durante o mesmo episódio de doença. Quando isso ocorre, é referido como *episódio misto*. A apresentação clínica de episódios mistos pode ser bastante confusa, pois o quadro de humor e de sintomas do paciente tende a alternar-se de maneira rápida. Em um dado momento, ele vai estar falante, energético e expansivo, e minutos depois pode explodir em lágrimas e queixar-se de desespero e pensamentos suicidas. O DSM-IV-TR requer que os critérios completos para um episódio maníaco e um episódio depressivo sejam satisfeitos no período de uma semana para que se possa diagnosticar a presença de um episódio misto.

A *hipomania* é outra forma importante de transtorno do humor que pode ser mais comum do que a mania completa. A síndrome é semelhante à mania, mas é mais leve e mais breve. Durante um episódio hipomaníaco, o paciente experiencia o humor elevado e outros sintomas clássicos que definem a mania, mas eles não são acompanhados por crenças delirantes ou alucinações, assim como não são graves o bastante para demandar hospitalização ou comprometer acentuadamente o funcionamento social e ocupacional. Muitos portadores de hipomania também têm depressão leve crônica, de modo que às vezes pode ser difícil determinar se eles "voltaram a ser eles mesmos" ou se estão "apenas se sentindo bem para variar". Obter informações de familiares e amigos em geral auxilia a determinar se a presença de um humor bom é de fato patológica em vez de um período breve de felicidade normal em meio a uma tristeza crônica.

Distimia e ciclotimia

O DSM-IV-TR também reconhece formas adicionais de transtorno do humor: o *transtorno distímico* e o *transtorno ciclotímico*.

O *transtorno distímico* (às vezes referido como *neurose depressiva*) é uma perturbação crônica e persistente do humor que está presente por pelo me-

nos dois anos e se caracteriza por sintomas depressivos relativamente típicos, como anorexia, insônia, diminuição da energia, baixa auto-estima, dificuldade de concentração e sentimentos de desesperança. Como o transtorno distímico é crônico leve, apenas dois desses sintomas são necessários, mas eles devem ter persistido de forma continuada por um período de pelo menos dois anos.

Pacientes com distimia são cronicamente infelizes e sem esperança. Alguns deles também desenvolvem a síndrome depressiva maior, bem mais grave. Quando o episódio depressivo maior desaparece, esses pacientes em seguida retornam ao seu estado crônico de distimia. A coexistência dessas formas leves e graves de depressão às vezes é referida como *depressão dupla*.

Uma segunda síndrome leve do humor é o *transtorno ciclotímico*, uma condição na qual o paciente tem oscilações leves entre os dois pólos de depressão e hipomania. Enquanto está na fase maníaca, a pessoa parece "alta", mas não tanto a ponto de tornar-se social ou profissionalmente incapacitada. Durante a fase deprimida, o indivíduo tem alguns sintomas de depressão, mas estes não são graves o bastante para satisfazer os critérios para um episódio depressivo maior completo (i.e., cinco sintomas que persistem por duas semanas). Portanto, o indivíduo com transtorno ciclotímico tende a oscilar de altos a baixos, com instabilidade de humor crônica leve.

■ CLASSIFICAÇÃO E SUBTIPOS

Os transtornos do humor podem ser subdivididos em dois grupos principais. Os pacientes que têm somente depressão também são chamados *unipolares*, pois sua doença afeta apenas um "pólo" no *continuum* dos estados de humor. O outro grupo consiste naqueles que são *bipolares*, caracterizados por mania (i.e., os que têm um episódio maníaco ou hipomaníaco) seja sozinha, seja em combinação com depressão (ver Tab. 6.3). Assim, essa classificação inicialmente subdivide os tipos de transtornos do humor em unipolares e bipolares. Essa subdivisão baseia-se em seu poder preditivo. Esses dois subtipos de transtornos do humor costumam ter padrões familiares diferentes, requerem tratamentos distintos e talvez tenham fisiopatologia e etiologia diferentes.

Os transtornos depressivos incluem o transtorno depressivo maior e o transtorno distímico, bem como uma categoria residual (*transtorno depressivo sem outra especificação*). O transtorno depressivo maior é definido pela presença de pelo menos um episódio de depressão maior. Ele pode ser categorizado, ainda,

por uma variedade de especificadores, como será descrito adiante. O transtorno distímico é definido com base nos critérios já enumerados. A categoria residual é usada para aqueles casos atípicos que não se encaixam em qualquer dos critérios, mas que parecem se enquadrar na síndrome geral.

Os transtornos bipolares incluem o bipolar I, o bipolar II, o ciclotímico e o bipolar sem outra especificação. O transtorno bipolar I é definido pela ocorrência de pelo menos um episódio maníaco ou misto. De modo geral, é caracterizado por episódios recorrentes de mania e depressão, que podem ser separados por intervalos de meses a anos. Embora os episódios possam levar a morbidade psicossocial devido ao efeito de uma doença grave recorrente sobre as relações interpessoais ou o desempenho profissional, o funcionamento entre os episódios pode ser bom ou mesmo excelente.

O transtorno bipolar II caracteriza-se por períodos de hipomania que tipicamente ocorrem antes ou depois de períodos de depressão, mas que também podem ocorrer de forma independente. Esses episódios maníacos leves não são graves o suficiente para demandar hospitalização, ainda que possam levar a dificuldades pessoais, sociais ou profissionais. Durante a fase bipolar leve, o paciente fica animado, mostra sinais de julgamento afetado e tem outros sinais de mania, como aumento da energia ou insônia, mas os sintomas não satisfazem os critérios completos para um episódio maníaco. O transtorno bipolar II parece ter natureza familiar, na medida em que os parentes de portadores têm índices mais altos desse transtorno do que de bipolar I (i.e., satisfazem os critérios para um episódio maníaco completo) ou de depressão maior unipolar. Pacientes bipolares II também tendem a ter índices altos de co-morbidade com outros transtornos, como abuso de substâncias.

Conforme já foi definido, o transtorno ciclotímico é a forma mais leve de transtorno bipolar, enquanto o bipolar sem outra especificação é uma categoria residual.

TABELA 6.3 Classificação dos transtornos do humor segundo o DSM-IV-TR

Transtornos bipolares	Transtornos depressivos
Transtorno bipolar, maníaco	Depressão maior, episódio único
Transtorno bipolar, depressivo	Depressão maior, recorrente
Transtorno bipolar, misto	Transtorno distímico
Transtorno ciclotímico	Transtorno depressivo sem outra especificação
Transtorno bipolar sem outra especificação	

MELANCOLIA

A expressão *com características melancólicas* é usada no DSM-IV-TR para descrever uma forma relativamente grave de depressão com maiores chances de responder a terapia somática. O conceito tem por base em uma distinção histórica mais antiga entre depressão reativa e endógena que está apoiada ao mesmo tempo na etiologia presumida e em um agrupamento característico de sintomas. Na definição original de *depressão endógena*, esta não tinha fatores precipitantes (*endógeno* significa "vindo de dentro"), enquanto uma depressão reativa ocorria em reação a algum evento de vida estressante, como um divórcio ou a perda do emprego. O termo *endógeno* não é mais usado devido às evidências crescentes de que depressões graves também podem ser desencadeadas por vários estressores fisiológicos ou psicológicos.

A melancolia requer a presença de duas características específicas: perda geral do interesse ou do prazer e incapacidade de responder a estímulos prazerosos. Três características adicionais de uma lista de seis também são necessárias: qualidade distinta do humor deprimido, variação diurna, insônia terminal, retardo psicomotor ou agitação graves, anorexia ou perda de peso e culpa excessiva. Muitos desses sintomas são predominantemente somáticos ou vegetativos, e às vezes essa forma de depressão é referida como *vegetativa*. Um corpo substancial de pesquisas sugeriu que esse agrupamento de sintomas prediz uma boa resposta a medicamentos antidepressivos ou a eletroconvulsoterapia (ECT).

CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS

O DSM-IV-TR identifica outro grupo de pacientes deprimidos. Ao contrário dos melancólicos, aqueles *com características atípicas* não apresentam sintomas vegetativos clássicos, como insônia, perda de peso ou anorexia, mas, ao contrário, têm ganho de peso e hipersonia. Além disso, em vez de terem humor não-reativo, são bastante responsivos a sua situação de vida e são particularmente sensíveis a desfeitas ou rejeições. Essa sensibilidade com relação à rejeição muitas vezes leva a dificuldades nas relações interpessoais, com vida pessoal tempestuosa caracterizada por sentir-se magoado com facilidade, ter muitos parceiros e experienciar rompimentos freqüentes. De uma perspectiva subjetiva, esses pacientes costumam expressar seu estado somático queixando-se de "paralisia de chumbo", a sensação de que seus

braços e suas pernas pesam demais e dificultam-lhes as atividades. Os inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) já se mostraram especialmente úteis para esse grupo de pacientes, e os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) também podem ser eficazes.

ESPECIFICADORES CRÔNICO, PÓS-PARTO, CATATÔNICO, SAZONAL E DE CICLAGEM RÁPIDA

O DSM-IV-TR também reconhece outros aspectos de um episódio recente que podem ter importância clínica. O especificador *crônico* indica que os critérios completos para um episódio depressivo maior estiveram presentes por dois anos; os pacientes desse grupo têm uma doença refratária ao tratamento e clinicamente desafiadora.

O especificador *com início no pós-parto* identifica aquelas pacientes que experienciam um episódio depressivo, maníaco ou misto nas primeiras quatro semanas após o parto. Sentir-se um pouco deprimida após o parto é comum (o que se denomina tristeza pós-parto), mas algumas mulheres desenvolvem uma síndrome completa do humor que requer atenção médica com terapia somática, psicoterapia ou ambas.

O especificador *com características catatônicas* identifica um subgrupo de pacientes com características catatônicas semelhantes àquelas cuja presença histórica é observada sobretudo na esquizofrenia (p. ex., posturas, flexibilidade cérea, catalepsia, negativismo e mutismo). A ocorrência desse especificador ajuda o clínico a lembrar que esses sintomas também podem estar presentes em outros transtornos e não são patognomônicos da esquizofrenia.

Outro descritor útil do DSM-IV-TR reconhece que alguns pacientes deprimidos apresentam um *padrão sazonal*. Os clínicos reconhecem há muitas décadas que alguns indivíduos têm um início característico de sintomas do humor em relação às mudanças das estações, sendo que a depressão costuma ocorrer durante os meses de inverno e a remissão ou as mudanças da depressão para a mania ocorrem durante a primavera. A fototerapia é considerada um tratamento eficaz para o transtorno afetivo sazonal (i.e., a doença depressiva com recorrência nos meses de inverno e remissão na primavera). A exposição à luz intensa (no mínimo 2.500 lux por duas horas a cada manhã) alivia os sintomas depressivos. A maioria das pessoas que respondem à fototerapia tende a usá-la diariamente durante os meses de inverno. Os pacientes também podem ser tratados com terapia antidepressiva-padrão.

O especificador *de ciclagem rápida* identifica aqueles pacientes que tiveram pelo menos quatro episódios depressivos, maníacos, hipomaníacos ou mistos maiores durante os últimos 12 meses. O transtorno bipolar de ciclagem rápida é uma forma particularmente grave do transtorno e está associado a idade de início mais precoce, episódios depressivos mais freqüentes e maior risco de tentativas de suicídio do que outras formas do transtorno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ao avaliar um paciente com transtorno do humor, o médico sempre deve considerar que existe a possibilidade de a doença resultar de algum fator extrínseco específico que pode induzir uma síndrome maníaca ou depressiva, como drogas de abuso, sedativos, tranqüilizantes, anti-hipertensivos, anticoncepcionais orais ou glicocorticóides. Condições médicas gerais, como hipotireoidismo e lúpus eritematoso sistêmico, também podem estar presentes juntamente com sintomas depressivos proeminentes. Se o episódio de transtorno do humor for considerado como sendo o resultado de uma droga ou doença médica específica, o transtorno deve ser diagnosticado como secundário a ela. O tratamento de modo geral envolve a retirada ou a redução da droga ou a abordagem da doença médica geral subjacente.

O humor disfórico é um sintoma comum na esquizofrenia. Nesta, ele costuma ser mais apático ou vazio, enquanto na depressão em geral é experienciado como intensamente doloroso. O início da esquizofrenia via de regra é mais gradual, mas pacientes com esquizofrenia também tendem a ter uma deterioração mais grave no funcionamento do que pacientes com depressão. Indivíduos com esquizofrenia e indivíduos com depressão maior podem ter sintomas psicóticos, e por isso é muitas vezes difícil distinguir a depressão psicótica grave da esquizofrenia com início agudo. Nesse caso relativamente difícil, com freqüência é melhor tratar a depressão e observar o curso da doença ao longo do tempo. Se os sintomas psicóticos persistirem após a remissão dos sintomas do humor, então o diagnóstico de esquizofrenia ou de transtorno esquizoafetivo é mais provável.

O diagnóstico diferencial entre mania e esquizofrenia também é bastante importante, e diversas características são úteis para fazer essa distinção. O funcionamento geral e da personalidade costuma ser satisfatório antes e depois de um episódio maníaco, embora perturbações leves do humor possam ocorrer. Apesar de os episódios maníacos poderem envolver fala desorganizada indistinguível daquela às vezes observada na esquizofrenia, as anormalidades da fala na

mania sempre são acompanhadas por uma perturbação do humor e em geral por hiperatividade e agitação física. Pacientes maníacos podem experienciar delírios ou alucinações, mas estes tipicamente refletem a perturbação subjacente do humor. (Sintomas psicóticos incongruentes com o humor ocorrem algumas vezes, tornando o diagnóstico diferencial mais difícil.) Diretrizes adicionais que aumentam a probabilidade de um diagnóstico de episódio maníaco incluem a história familiar de transtorno do humor, bom ajustamento pré-mórbido e episódio anterior de transtorno do humor do qual o paciente se recuperou de forma completa ou substancial. Quando os sintomas psicóticos persistem na ausência de uma anormalidade do humor, é mais provável o diagnóstico de esquizofrenia ou de transtorno esquizoafetivo.

Pessoas em luto podem ter muitos sintomas depressivos e experienciá-los por tempo suficiente para satisfazer os critérios para um episódio depressivo. No entanto, esses pacientes não recebem o diagnóstico de transtorno depressivo, pois a presença dos sintomas é considerada uma reação normal. Os sintomas de forma habitual são autolimitados, desaparecem espontaneamente com o tempo, têm curso e prognóstico diferente dos da depressão maior e em regra não respondem a medicamentos antidepressivos. Quando o luto é acompanhado de retardo psicomotor, ideação suicida ou sintomas psicóticos, um diagnóstico de depressão maior pode ser apropriado.

■ EPIDEMIOLOGIA

O recente National Comorbidity Study (Estudo Nacional de Co-morbidade), conduzido nos Estados Unidos, relatou uma prevalência ao longo da vida de quase 17% para depressão maior e de quase 4% para transtornos bipolares (I e II). A distimia foi encontrada em 3% da população. Combinados, esses transtornos afetam um pouco mais do que 1 em cada 5 pessoas. A depressão é mais comum em mulheres do que em homens, sendo a proporção atual nos Estados Unidos de aproximadamente 2:1. O transtorno bipolar também é mais comum em mulheres do que em homens, em uma proporção de cerca de 3:2. Esse estudo também mostrou que a média de idade para início da depressão maior é 32 anos, 25 anos para transtorno bipolar e 31 anos para distimia. Os homens tendem a ter início mais precoce de transtorno bipolar do que as mulheres.

Dados do estudo Epidemiologic Catchment Area (Área de Captação Epidemiológica) mostraram que a distimia é mais comum em mulheres com menos de 65 anos, pessoas não-casadas e pessoas de baixa renda. Também pode ser muito comum em pessoas idosas.

■ ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A etiologia dos transtornos do humor não é bem compreendida, mas é provável que fatores genéticos, sociais, ambientais e neurobiológicos desempenhem um papel.

Genética

Os transtornos do humor tendem a repetir-se em famílias, uma observação confirmada por muitos investigadores. No entanto, isso não indica necessariamente transmissão genética, porque a modelagem de papéis, o comportamento aprendido, fatores socioambientais, como privação econômica, e fatores físico-ambientais, como complicações pré-natais e perinatais, podem fornecer contribuições para o desenvolvimento de um transtorno, e tais contribuições podem ser familiares. (Por exemplo, antes do advento dos antibióticos, a tuberculose tendia a repetir-se nas famílias por razões ambientais, e não genéticas.)

Quase todos os estudos de família mostram índices significativamente elevados de transtornos do humor, em especial transtorno bipolar, nos parentes de primeiro grau de pacientes bipolares, comparados a sujeitos-controle. Pacientes unipolares tendem a ter menos doença bipolar entre seus parentes de primeiro grau, mas um alto índice de doença unipolar. Então, esses transtornos não só são familiares, como tendem a ser geneticamente transmitidos. Entretanto, o fato de não apresentarem perfeita transmissão nas famílias (i.e., doença bipolar *somente* nos parentes de pacientes bipolares e doença unipolar *somente* nos parentes de pacientes unipolares) também sugere que essas duas formas de transtornos do humor podem não ser de todo distintas uma da outra. Estudos de gêmeos e de adoção complementaram os estudos de família e forneceram evidências de que os transtornos do humor são genéticos, além de familiares. Se for feita uma média dos resultados de todos os estudos de gêmeos sobre os transtornos do humor (um pouco menos de 500 pares de gêmeos), a razão geral de gêmeos monozigóticos para dizigóticos é de aproximadamente 4:1 (65 vs. 14%).

Embora a genômica e a biologia molecular ofereçam um grande futuro para a compreensão dos mecanismos genéticos dos transtornos do humor, o campo ainda é bastante novo. No transtorno bipolar, uma recente metanálise das triagens genômicas de 18 conjuntos de dados de triagens não mostrou qualquer sítio que alcançasse relevância para o genoma como um todo. As regiões ligadas

sugeridas incluíam 9p, 10q, 14q, 18p-q e 8q. Há discussões quanto a um modelo mais amplo do *status* afetado ser usado, incluindo transtorno bipolar II e depressão unipolar. Alguns argumentam que o primeiro é um transtorno separado e que a segunda é uma condição muito comum que sem dúvida introduz fenocópias. Os genes candidatos que demonstram associações replicadas com a doença bipolar incluem o *G72* e o gene para o fator neurotrófico derivado do cérebro (*BDNF*). O *BDNF* tem um polimorfismo Val66Met que altera o transporte intracelular da pré-proteína. Indivíduos com o alelo *Val* têm melhor desempenho em testes de memória episódica, e haplótipos contendo o alelo *Val* foram associados a doença bipolar em dois estudos independentes de grande porte.

Fatores ambientais e sociais

Uma das questões fundamentais sobre a natureza da depressão é como traçar a linha entre uma resposta normal a uma experiência pessoal de vida dolorosa e uma depressão clinicamente significativa. Todos experimentam episódios transitórios de tristeza após romperem um namoro, se divorciarem, terem mau desempenho em uma prova ou perderem um ente querido. Foram desenvolvidos critérios diagnósticos para auxiliar a traçar esse limite, sugerindo que a tristeza deve persistir por mais de dois meses após um luto (i.e., a perda de um ente querido). No entanto, os critérios não ajudam a distinguir os efeitos de experiências vitais menos sérias.

Pessoas que experienciam uma perda ou decepção muitas vezes desenvolvem sintomas semelhantes aos da depressão maior: sentimentos de tristeza, dificuldade para dormir ou comer, indecisão, baixa concentração ou culpa e autocrítica exagerada. Todos nós conhecemos pessoas que continuam a ter esses sintomas por mais de algumas semanas após uma perda pessoal ou outro estressor psicossocial. Quando os sintomas persistem por tempo suficiente, a pessoa que experienciou o estressor de fato satisfaz os critérios para depressão maior e pode responder bem ao tratamento com um antidepressivo. Portanto, é intuitivamente óbvio que estressores psicossociais podem desempenhar um papel na etiologia da depressão. A questão crucial não é *se* os fatores psicossociais e ambientais desempenham ou não um papel na precipitação da depressão, mas *qual* a natureza desse papel. Eles são apenas a gota d'água que faz transbordar o copo ou são suficientes por si só?

Um modelo plausível para o papel dos eventos de vida estressantes é que eles induzem uma reação biológica (p. ex., uma efusão de cortisol). Depois de inicia-

da, essa reação biológica é difícil de ser detida e pode desencadear ou exacerbar uma síndrome depressiva, de modo particular em indivíduos que já foram predispostos devido a uma diátese genética ou a experiências que os tornaram especialmente vulneráveis ao estresse. Na verdade, uma tendência a ser supersensível aos efeitos do estresse psicossocial do ponto de vista neurobiológico pode ser um dos fatores genéticos transmitidos nas famílias. Da mesma forma, eventos de vida precoces, como estilos de criação severos ou abusivos durante a infância, podem gerar uma diátese ao tornarem a pessoa mais psicologicamente sensível a rejeição e mais biologicamente sensível a estresse.

Neurobiologia

A *hipótese catecolaminérgica*, talvez a primeira formulação a respeito do papel dos neurotransmissores na depressão, sugeria que esta era causada por um déficit de noradrenalina em terminais nervosos cruciais espalhados por todo o cérebro. Essa hipótese recebeu apoio de estudos sobre o mecanismo de ação dos medicamentos antidepressivos usados durante as décadas de 1970 e 1980. Os trabalhos clássicos de Julius Axelrod, que o levaram a receber o Prêmio Nobel, demonstraram que antidepressivos como a imipramina aumentam a quantidade de noradrenalina disponível funcionalmente nos terminais nervosos ao inibir sua recaptação. Os IMAOs também aumentam a quantidade de noradrenalina disponível, inibindo sua degradação pela monoaminoxidase. A reserpina, que depleta as monoaminas, agrava a depressão.

O desenvolvimento de outros tipos de medicamentos antidepressivos indicou, no entanto, que outros neurotransmissores também podem desempenhar um papel na depressão. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) também são tratamentos muito eficazes para depressão, embora não ajam no sistema da noradrenalina. Em vez disso, parecem exercer seu efeito terapêutico aumentando a quantidade de serotonina funcionalmente disponível nos terminais nervosos. Além disso, foi constatado que pacientes com depressão grave têm uma diminuição em um importante metabólito da serotonina, o ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), em seu líquido cerebrospinal. Ainda, o número de receptores de serotonina do tipo 2 ($5\text{-}HT_2$) era reduzido em autópsias de cérebros de pessoas que tinham cometido suicídio.

Tanto a hipótese catecolaminérgica quanto a serotonérgica são supersimplificações, embora tenham sido úteis. Elas atraíram a atenção para o exame dos mecanismos biológicos dos estados emocionais e cognitivos e para o papel que esses sistemas mentais desempenham nos processos patológicos.

Estudos de neuroimagem

Técnicas de neuroimagem estrutural e funcional foram aplicadas ao estudo dos mecanismos dos transtornos do humor. Uma convergência de achados indica que o córtex pré-frontal subgenual tem uma importância especial dentre as várias estruturas cerebrais que se imagina desempenharem um papel na depressão. Estudos com tomografia por emissão de pósitron demonstraram aumento do fluxo sangüíneo nessa área quando a tristeza é induzida em sujeitos saudáveis, e essas mudanças são mais acentuadas em pacientes deprimidos. As lesões dessa área bloqueiam a extinção do condicionamento do medo em estudos com animais, e, em humanos, acredita-se que essa área seja importante na avaliação das conseqüências do comportamento social. Ela pode, portanto, desempenhar um papel na autocrítica elevada e nas ruminações pessimistas que caracterizam os episódios depressivos. Diversos estudos anatômicos com ressonância magnética também constataram reduções volumétricas no córtex pré-frontal subgenual. Esforços para caracterizar as projeções dessa área em primatas mostraram conexões diretas a uma série de áreas importantes para a fisiopatologia provável dos transtornos depressivos. Particularmente abundantes são as projeções para o hipotálamo, uma estrutura central para a regulação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal. Outra anormalidade observada de forma consistente com base em imagens de ressonância magnética estrutural é um número maior de hiperintensidades de sinal focal na substância branca; a relevância funcional dessa anormalidade não está clara, mas foi observada tanto nos transtornos unipolares quanto nos transtornos bipolares do humor.

Anormalidades na função neurofisiológica

As anormalidades neurofisiológicas também foram extensamente estudadas nos transtornos do humor. O maior e mais consistente corpo de dados envolve o uso de eletrencefalografia (EEG) do sono. (O EEG do sono, ou polissonografia, é discutido com mais detalhes no Capítulo 17.) Os estudos consistentes chegaram a conclusões de que portadores de depressão têm uma variedade de achados eletrencefalográficos anormais durante o sono, incluindo diminuição do sono de ondas lentas (i.e., sono profundo), tempo mais curto antes do início do sono de movimentos rápidos dos olhos (REM) (o período em que ocorrem os sonhos e pesadelos) e períodos mais longos de sono REM, comparados a sujeitos sem depressão. Esses três tipos de anormalidade são referidos como redução do sono delta, redução da latência de

REM e aumento da densidade de REM, respectivamente. Todas essas anormalidades no EEG do sono correspondem às queixas subjetivas de sono dos indivíduos deprimidos. Um estudo recente com tomografia por emissão de pósitron sugere que esses indivíduos deprimidos, em contraste com os sujeitos-controle, têm um hipermetabolismo relativo das regiões frontoparietais e do tálamo durante a transição da vigília para o sono não-REM, o que pode ajudar a explicar essas anomalias.

Anormalidades na função neuroendócrina

Anormalidades neuroendócrinas também foram bastante exploradas em pacientes com depressão. As primeiras pesquisas nessa área sugeriam que pessoas deprimidas têm quantidades maiores de metabólitos de cortisol em sua urina do que as psiquiatricamente saudáveis, bem como níveis sangüíneos mais altos de cortisol e variação diurna anormal na produção desse hormônio. O teste de supressão de dexametasona (TSD) foi muito usado para verificar a possibilidade de desregulação neuroendócrina na depressão e para tentar determinar o lugar, no eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, onde essa anormalidade poderia ocorrer.

As evidências acumuladas sugerem que de 30 a 70% dos portadores de depressão grave não exibem supressão normal da secreção do cortisol após a administração da dexametasona. Por algum tempo, acreditou-se que um resultado anormal no TSD oferecia uma ferramenta potencial no diagnóstico diferencial da depressão, mas ficou claro que o teste não é específico. Os índices de não-supressão da dexametasona em outras condições psiquiátricas, como anorexia nervosa, demência e abuso de substâncias, também são relativamente altos.

Além do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, outros aspectos do sistema neuroendócrino foram analisados. Foi demonstrado que indivíduos deprimidos têm uma diminuição do *output* do hormônio do crescimento em resposta à sobrecarga de insulina, bem como produção reduzida de hormônio estimulador da tireóide em resposta ao hormônio liberador da tireotropina. Essas anormalidades em diversos órgãos neuroendócrinos-alvo (p. ex., pâncreas, tireóide, adrenais) indicam que o problema não está neles, e os padrões de resposta anormal à sobrecarga sugerem que tampouco está na hipófise. O mais provável é que a anormalidade ocorra ao nível do hipotálamo, uma região cerebral regulada em grande parte por meio de neurotransmissores da monoamina.

MANEJO CLÍNICO

Tratamento da depressão

Vários medicamentos estão disponíveis para tratar depressão: tricíclicos e outros compostos relacionados, IMAOs, ISRSs e outros antidepressivos que não são facilmente categorizáveis, como bupropiona e mirtazapina. Acredita-se que todas essas drogas funcionem alterando os níveis de vários neurotransmissores em terminais nervosos cruciais no sistema nervoso central. Esses medicamentos são similares em sua eficácia geral, e de 65 a 70% das pessoas que utilizam antidepressivos apresentam melhora acentuada. Infelizmente, e apesar do tratamento adequado, um número considerável de pacientes desenvolve um fenômeno chamado *taquifilaxia*, ou rápida diminuição da resposta após a administração de uma determinada dose de medicação. Os perfis de efeitos colaterais, a farmacocinética básica e as dosagens dos antidepressivos são comparados no Capítulo 20.

Em geral, recomendamos que o tratamento inicie com um dos ISRSs, porque são bem tolerados e seguros em superdosagem. Dosagens baixas costumam ser eficazes e ajustes freqüentes são desnecessários. Em particular, pacientes com defeitos da condução cardíaca devem receber um ISRS (ou um dos outros novos agentes). Da mesma forma, pacientes impulsivos ou suicidas devem receber um ISRS ou um dos agentes mais novos, com menor probabilidade de serem fatais em superdosagem. A maioria dos pacientes começará a melhorar rapidamente, na primeira ou segunda semana após iniciar a medicação. Embora os ISRSs sejam relativamente seguros em superdosagem se comparados aos antidepressivos tricíclicos mais antigos, também há relatos de que eles aumentam o risco de comportamento impulsivo e o potencial de suicídio. Portanto, os indivíduos tratados com ISRSs precisam ser monitorados com cuidado, e esses agentes devem ser usados com cautela em adolescentes.

Os ensaios com drogas devem durar de 4 a 8 semanas. Se o paciente não responder dentro de quatro semanas de tratamento, a dosagem deve ser aumentada ou deve-se experimentar outra droga, de preferência de outra classe (p. ex., que ofereça um equilíbrio diferente de noradrenalina, serotonina e acetilcolina).

Uma estratégia útil para reforçar a eficácia dos antidepressivos é complementar ou co-administrar outra droga. A complementação com carbonato de lítio é a opção mais bem pesquisada. Outros agentes foram usados para complementação, incluindo triiodotironina, uma preparação para a tireóide; psicoestimulantes como o metilfenidato; pindolol, um betabloqueador; benzodiazepínicos e antipsicóticos. Quando o paciente deprimido é psicótico, geralmente recomenda-se

co-administrar um antipsicótico, como um dos agentes de segunda geração (atípico) (p. ex., risperidona, olanzapina). Benzodiazepínicos co-administrados com antidepressivo podem ajudar a acalmar o paciente deprimido ansioso ou agitado de forma relativamente rápida.

Para pacientes que estão passando por seu primeiro episódio de depressão, a droga deve ser continuada por mais 4 a 5 meses após a recuperação. Depois disso, o clínico pode optar por descontinuar a medicação enquanto monitora o paciente de perto. Visto que alguns antidepressivos produzem efeitos colaterais desagradáveis, como ganho de peso, e porque a prescrição conservadora de medicamentos sempre é uma boa diretriz clínica, a descontinuação quase sempre deve ser tentada em pacientes que não têm uma história de depressão recorrente. Isso deve acontecer de maneira gradual, pois muitos indivíduos experienciam alguns efeitos leves de abstinência quando ISRSs ou tricíclicos (exceto fluoxetina) são retirados de forma abrupta. Outros sintomas que ocorrem na abstinência repentina de antidepressivos são insônia ou nervosismo, pesadelos e sintomas gastrintestinais, como náusea e vômitos. Pacientes com depressão recorrente (em geral dois ou mais episódios em um período de cinco anos) vão necessitar de manutenção de longo prazo, via de regra com a dosagem máxima de tratamento. Pesquisas mostram que a manutenção de longo prazo reduz de modo significativo o risco de recaídas e melhora a qualidade de vida do paciente.

Os IMAOs podem ser usados para tratar aqueles pacientes cujos sintomas não respondem aos antidepressivos de primeira linha ou que não toleram seus efeitos colaterais. Devem ser usados com cautela devido a suas interações e aos efeitos colaterais potencialmente mais perigosos do que os de outros antidepressivos. Os IMAOs podem ser muito úteis na depressão atípica, para sintomas como hipersonia, aumento do apetite e dificuldades de personalidade, como sensibilidade a rejeição.

A eletroconvulsoterapia é o tratamento de escolha para alguns portadores de depressão grave. Os métodos para administrá-la e monitorá-la, bem como seus efeitos colaterais, estão descritos com mais detalhes no Capítulo 20. De modo geral, as indicações para ECT incluem depressão muito grave, alto potencial de suicídio, doença cardiovascular (que pode impedir o uso de alguns antidepressivos) e gravidez. Ela possui grande eficácia em produzir uma remissão rápida dos sintomas depressivos. A resposta ocorre de forma relativamente consistente em cerca de 80% dos pacientes, sendo que estes necessitarão de tratamento antidepressivo de manutenção após o curso da ECT ser completado.

O tratamento de estimulação do nervo vago (*vagal nerve stimulation* [VNS]) teve recente aprovação pela FDA para uso na depressão crônica ou recorrente de

adultos que não tiveram resposta adequada a quatro ou mais ensaios de antidepressivos. Com a VNS, um dispositivo é implantado sob a pele da parede torácica, e um eletrodo é conectado ao nervo vago, semelhante a um marca-passo. O dispositivo envia pequenos impulsos elétricos para o nervo vago ao lado esquerdo do pescoço, que por sua vez repassa esses impulsos ao cérebro. Acredita-se que essa ação altere os níveis de neurotransmissores e de atividade funcional do sistema nervoso central, desregulados na depressão. Embora a VNS não seja uma opção de tratamento para muitos pacientes, cerca de um quarto das pessoas tratadas com ela alcançará a remissão durante o primeiro ano de tratamento. Os problemas incluem desconforto do implante cirúrgico, efeitos adversos relacionados à função do nervo vago, como rouquidão, tosse e disfagia, e custos consideráveis.

Pontos-chave para recordar sobre a depressão

1. Um tom esperançoso e otimista deve ser estabelecido na entrevista inicial.
   - A gravidade da síndrome depressiva deve ser avaliada, lembrando que pode haver muitas diferenças individuais e culturais no modo como a depressão é experienciada e expressa.
   - Uma exploração psicológica muito extensa não deve ser tentada quando o paciente estiver profundamente deprimido.
   - O risco de suicídio deve ser determinado no início do tratamento e reavaliado de modo freqüente.
2. A depressão de moderada a grave deve ser tratada de forma agressiva com terapia somática.
   - Pacientes gravemente deprimidos ou suicidas podem demandar hospitalização.
   - Pacientes em regime ambulatorial gravemente deprimidos podem precisar de contatos freqüentes (p. ex., duas vezes por semana) e breves (p. ex., 10 a 15 minutos) para apoio e manejo da medicação até que a depressão melhore.
   - A maioria dos pacientes vai precisar de pelo menos 16 a 20 semanas de medicação de manutenção após um episódio inicial e, depois disso, deve-se tentar diminuir ou descontinuar a medicação. Se os sintomas reaparecerem, a medicação deve ser reinstituída, devendo-se considerar a administração crônica.
3. O clínico deve determinar se existem estressores psicossociais presentes contribuindo para o humor deprimido e deve aconselhar o paciente sobre formas de lidar com eles.
4. Pacientes deprimidos tendem a culpar-se pela própria depressão. O clínico deve ajudá-los a aprender a abandonar os pensamentos negativos e as atitudes autodepreciativas em relação à doença por meio da terapia cognitivo-comportamental ou de outras técnicas psicoterapêuticas.

Tratamento da mania

Lítio, valproato e carbamazepina são aprovados pela FDA para o tratamento agudo da mania. A lamotrigina é aprovada para o tratamento de manutenção do

transtorno bipolar. Diversas drogas anticonvulsivantes adicionais foram usadas para tratar pacientes bipolares, incluindo gabapentina e topiramato, mas com resultados mistos. Além disso, diversos antipsicóticos de segunda geração são aprovados pela FDA para tratar a mania aguda, incluindo risperidona, olanzapina, aripiprazol, quetiapina e ziprasidona. Dessas cinco drogas, com exceção da quetiapina, todas também são aprovadas para o tratamento de manutenção. O uso racional dessas drogas e sua dosagem são encontrados no Capítulo 20.

A eletroconvulsoterapia é altamente eficaz no tratamento de pacientes maníacos quando a medicação não parece funcionar.

Pontos-chave para recordar sobre a mania

1. Terapias somáticas devem ser usadas de forma agressiva para tratar os sintomas somáticos o mais rápido possível.
2. O paciente deve ser acompanhado de perto à medida que a mania cede, para determinar o surgimento ou não de uma depressão subseqüente. Se isso ocorrer, antidepressivos devem ser usados conforme o necessário.
3 Após um episódio de mania, os pacientes devem receber tratamento de manutenção. Tipicamente, vão continuar a tomar estabilizadores do humor por vários anos, e talvez por toda a vida, para evitar recaídas subseqüentes.
4. Mesmo quando estiverem estáveis, os pacientes devem ser acompanhados com regularidade para garantir a adesão continuada à medicação e monitorar os níveis sangüíneos (se for o caso).
5. Os episódios maníacos podem ter conseqüências pessoais, sociais e econômicas devastadoras. Os pacientes em geral vão precisar de, no mínimo, uma psicoterapia de apoio para ajudá-los a enfrentar essas conseqüências e manter a auto-estima.
6. Os membros da família devem receber apoio psicológico, conforme o necessário, e materiais educativos para melhor compreenderem o transtorno, seus sintomas e a necessidade de tratamento continuado.
7 Pacientes com doença bipolar costumam gostar que se comente a respeito do "lado bom" de sua doença: a associação com criatividade e grandes realizações.

Outros tratamentos

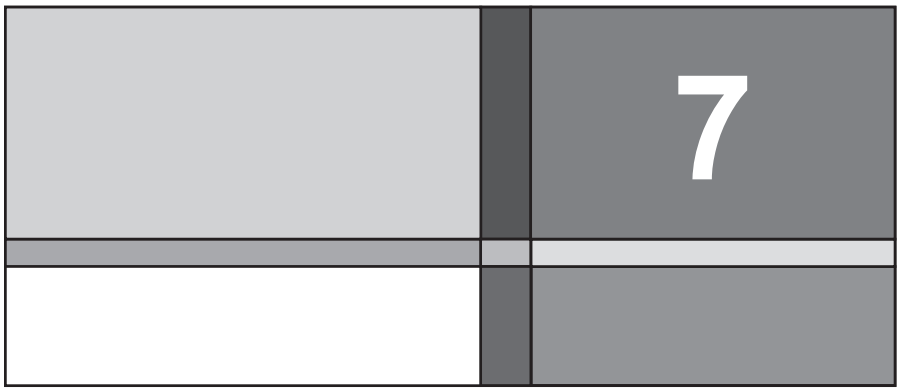
Experienciar um episódio de transtorno do humor costuma ser um grande golpe para a confiança e a auto-estima do paciente. Por isso, a maioria deles vai precisar de alguma psicoterapia de apoio além das medicações prescritas. Durante o episódio agudo, o clínico de modo geral vai esperar a ferida depressiva começar a fechar, mas, à medida que o paciente se recupera, pode iniciar a revisão com ele dos vários fatores sociais e psicológicos que podem estar causando sofrimento ou que podem ter piorado como conseqüência da depressão. O

trabalho, o desempenho nos estudos e as relações interpessoais podem ter sido comprometidos devido ao transtorno do humor. É importante auxiliar os pacientes a avaliar esses problemas e reconhecer que a doença é a responsável, mais do que eles mesmos, e transmitir a confiança de que agora podem começar a restaurar e reparar quaisquer danos que possam ter ocorrido em razão do episódio de transtorno do humor.

Alguns pacientes deprimidos responderão bem à psicoterapia breve isolada. Tanto a psicoterapia cognitivo-comportamental quanto a terapia interpessoal foram consideradas tão eficazes quanto a medicação no tratamento da depressão de leve a moderadamente grave, e sua combinação com a psicoterapia é ainda mais poderosa. A psicoterapia é descrita com mais detalhes no Capítulo 19.

■ QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são os nove sintomas usados para definir um episódio depressivo maior no DSM-IV-TR?
2. Qual a diferença entre delírios congruentes com o humor e incongruentes com o humor?
3. Qual a prevalência ao longo da vida do transtorno bipolar e do transtorno depressivo maior?
4. Revise as evidências que sugerem que os transtornos do humor são familiares e podem ser genéticos.
5. Quais sistemas de neurotransmissores foram propostos como disfuncionais nos transtornos do humor?
6. Quais evidências indicam que ocorrem anormalidades neuroendócrinas em pacientes com transtornos do humor?
7. Qual a diferença entre luto e episódio depressivo?
8. Descreva os tratamentos de primeira linha para depressão, bem como os vários tratamentos alternativos e suas indicações.
9. Descreva os tratamentos de primeira linha para um episódio maníaco. Quais tratamentos alternativos estão disponíveis?



Transtornos de Ansiedade

Ergui-me aturdido, os cabelos arrepiados, a voz presa na garganta.

Virgílio

Os transtornos de ansiedade são uma das principais causas de sofrimento e comprometimento. Cerca de um em cada quatro norte-americanos sofre de uma dessas condições, que se caracterizam por medo ou preocupação excessivos ou irracionais. Jacob DaCosta tem o crédito de ter identificado uma síndrome de ansiedade que denominou *coração irritável* no *American Journal of Medical Sciences* em 1871. Como dor no peito, palpitações e tonturas eram os principais sintomas dessa síndrome, DaCosta concluiu que o transtorno resultasse de uma perturbação cardíaca funcional causada por um sistema nervoso hiper-reativo. Ele descreveu essa síndrome pela primeira vez em um soldado que desenvolveu o transtorno durante a Guerra Civil. Logo após, a condição foi identificada em muitos outros contextos e passou a ser referida como *coração de soldado, síndrome de esforço* ou *astenia neurocirculatória*.

Enquanto os internistas enfatizavam os aspectos cardiovasculares da síndrome de ansiedade, os psiquiatras e neurologistas se preocupavam mais com seus aspectos psicológicos. Freud foi o responsável por reconhecer que

sentimentos relacionados a traumas pregressos podem se expressar na forma de sintomas e comportamentos. Ele introduziu o termo *neurose de ansiedade* para descrever os sentimentos de temor, terror, pânico e desgraça iminente dos pacientes.

No DSM-III, em 1980, a neurose de ansiedade foi dividida em transtorno de pânico e transtorno de ansiedade generalizada (TAG), com base em novos achados de pesquisa e observações clínicas sugerindo que os dois transtornos eram distintos. Ao mesmo tempo, um novo diagnóstico, o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), foi introduzido. O transtorno de estresse agudo foi acrescentado em 1994. Neste capítulo, revisamos transtorno de pânico, agorafobia, fobias específicas e fobia social, TAG, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e TEPT e transtorno de estresse agudo. Os transtornos de ansiedade estão listados na Tabela 7.1.

■ TRANSTORNO DE PÂNICO E AGORAFOBIA

O transtorno de pânico consiste em ataques de pânico (ou ansiedade) recorrentes e inesperados acompanhados de pelo menos um mês de preocupação persistente quanto a ter outro ataque, preocupação sobre as implicações de ter um ataque ou alteração comportamental significativa relacionada aos ataques. Para que um episódio de ansiedade seja definido como um ataque de pânico, pelo menos 4 de 13 sintomas característicos, como falta de ar, tonturas, palpitações e tremores, devem ocorrer (ver Tab. 7.2). O clínico deve determinar se os ataques não são induzidos por uma substância (p. ex., cafeína) ou doença médica (p. ex., hipertireoidismo) e se a ansiedade não é mais bem explicada por outro transtorno mental. O transtorno de pânico é

TABELA 7.1 Transtornos de ansiedade do DSM-IV-TR

Transtorno de pânico
Com agorafobia
Sem agorafobia
Agorafobia
Transtorno de ansiedade generalizada
Fobia social (transtorno de ansiedade social)
Fobia específica
Transtorno obsessivo-compulsivo
Transtorno de estresse pós-traumático
Transtorno de estresse agudo

TABELA 7.2 Critérios do DSM-IV-TR para ataque de pânico

Nota: Um Ataque de pânico não é um transtorno codificável. Codificar o diagnóstico específico no qual o Ataque de Pânico ocorre (p. ex., Transtorno de Pânico Com Agorafobia).

Um período distinto de intenso temor ou desconforto, no qual quatro (ou mais) dos seguintes sintomas desenvolveram-se abruptamente e alcançaram um pico em 10 minutos:

(1) palpitações ou taquicardia
(2) sudorese
(3) tremores ou abalos
(4) sensações de falta de ar ou sufocamento
(5) sensações de asfixia
(6) dor ou desconforto torácico
(7) náusea ou desconforto abdominal
(8) sensação de tontura, instabilidade, vertigem ou desmaio
(9) desrealização (sensações de irrealidade) ou despersonalização (estar distanciado de si mesmo)
(10) medo de perder o controle ou enlouquecer
(11) medo de morrer
(12) parestesias (anestesia ou sensações de formigamento)
(13) calafrios ou ondas de calor

ainda classificado como ocorrendo com ou sem agorafobia. Os critérios do DSM-IV-TR para transtorno de pânico sem agorafobia são mostrados na Tabela 7.3, seguindo-se sua descrição.

A agorafobia é uma complicação incapacitante do transtorno de pânico, na qual o indivíduo teme ser incapaz de escapar de um lugar ou situação em tal grau que começa a evitá-los (ver Tab. 7.4). O termo *agorafobia*, traduzido literalmente do grego, significa "medo do mercado", e embora muitos pacientes com esse problema se sintam desconfortáveis em lojas e mercados, seu verdadeiro medo é serem incapazes de obter ajuda no caso de um ataque de pânico. Os pacientes agorafóbicos com freqüência temem ter um ataque de pânico em local público e expor-se a um constrangimento ou ter um ataque de pânico quando não estão perto de seu médico ou da clínica onde se tratam. Eles tendem a evitar lugares muito cheios, como *shoppings*, restaurantes, teatros e igrejas, porque se sentem presos. Muitos têm dificuldade em dirigir por longas distâncias (porque temem estar longe de suas fontes de auxílio caso ocorra um ataque de pânico), atravessar pontes e dirigir em túneis. Muitos pacientes agorafóbicos insistem em ser acompanhados a lugares que, em outro caso, poderiam evitar. Em suas apresentações mais graves, a agorafobia leva muitos pacientes a ficar completamente restritos à própria casa. Situações comuns que provocam e que aliviam a ansiedade em pessoas com agorafobia são apresentadas na Tabela 7.5.

TABELA 7.3 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de pânico sem agorafobia

A. Tanto (1) como (2):
   (1) Ataques de Pânico recorrentes e inesperados.
   (2) Pelo menos um dos ataques foi seguido pelo período mínimo de 1 mês com uma (ou mais) das seguintes características:
      (a) preocupação persistente acerca de ter ataques adicionais
      (b) preocupação acerca das implicações do ataque ou suas conseqüências (p. ex., perder o controle, ter um ataque cardíaco, enlouquecer)
      (c) uma alteração comportamental significativa relacionada aos ataques
B. Presença de Agorafobia.
C. Os Ataques de Pânico não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipertireoidismo).
D. Os Ataques de Pânico não são mais bem explicados por outro transtorno mental, como Fobia Social (p. ex., ocorrendo quando da exposição a situações sociais temidas), Fobia Específica (p. ex., quando da exposição a uma situação fóbica específica), Transtorno Obsessivo-Compulsivo (quando da exposição à sujeira, em alguém com uma obsessão de contaminação), Transtorno de Estresse Pós-Traumático (p. ex., em resposta a estímulos associados a um estressor grave) ou Transtorno de Ansiedade de Separação (p. ex., em resposta a estar afastado do lar ou de entes queridos).

O seguinte caso ilustra como esses transtornos comuns afetaram uma de nossas pacientes:

Susan, uma dona de casa de 32 anos, veio à clínica ambulatorial para avaliação da ansiedade. Ela relatou o início de ataques de pânico aos 13 anos de idade, os quais recordava como aterrorizadores. Recordava vividamente seu primeiro ataque, que ocorreu durante uma aula de história: "Eu estava assistindo à aula quando meu coração começou a bater de forma descontrolada, minha pele começou a formigar, e comecei a me sentir trêmula. Não havia qualquer motivo para eu me sentir nervosa", ela observou. Ao longo dos 19 anos seguintes, os ataques tornaram-se crônicos e constantes, ocorrendo até 10 vezes por dia. Para Susan, o pânico era devastador: "Cresci sentindo que não era totalmente normal". Os ataques a faziam se sentir diferente das outras pessoas e a impediram de desenvolver uma vida social normal.

Junto com seu medo dos ataques de pânico, ela começou a evitar lugares muito cheios, em particular *shoppings*, supermercados, cinemas e restaurantes. Era uma pessoa religiosa e freqüentava a igreja, mas sentava-se em um banco próximo à saída. Sua esquiva fóbica tendia a ir e vir, e embora nunca tivesse ficado restrita ao lar, insistia em ter a companhia do marido ou de uma amiga quando ia às compras.

Susan nunca tinha buscado tratamento antes e achava que ninguém podia ajudá-la. Foi algumas vezes a serviços de emergência para ser avaliada, mas nunca recebeu um diagnóstico de transtorno de pânico. Como acreditava que admitir

TABELA 7.4 Critérios do DSM-IV-TR para agorafobia

Nota: A Agorafobia não é um transtorno codificável. Codificar o transtorno específico no qual ocorre a Agorafobia (p. ex., Transtorno de Pânico Com Agorafobia ou Agorafobia Sem Histórico de Transtorno de Pânico).

A. Ansiedade acerca de estar em locais ou situações de onde possa ser difícil (ou embaraçoso) escapar ou onde o auxílio pode não estar disponível, na eventualidade de ter um Ataque de Pânico inesperado ou predisposto pela situação, ou sintomas tipo pânico. Os temores agorafóbicos tipicamente envolvem agrupamentos característicos de situações, que incluem: estar fora de casa desacompanhado; estar em meio a uma multidão ou permanecer em uma fila; estar em uma ponte; viajar de ônibus, trem ou automóvel.

   Nota: Considerar o diagnóstico de Fobia Específica, se a esquiva se limita apenas a uma ou algumas situações específicas, ou de Fobia Social, se a esquiva se limita a situações sociais.

B. As situações são evitadas (p. ex., viagens são restringidas) ou suportadas com acentuado sofrimento ou com ansiedade acerca de ter um Ataque de Pânico ou sintomas tipo pânico, ou exigem companhia.

C. A ansiedade ou esquiva agorafóbica não é mais bem explicada por um outro transtorno mental, como Fobia Social (p. ex., a esquiva limita-se a situações sociais pelo medo do embaraço), Fobia Específica (p. ex., a esquiva limita-se a uma única situação, como elevadores), Transtorno Obsessivo-Compulsivo (p. ex., esquiva à sujeira, em alguém com uma obsessão de contaminação), Transtorno de Estresse Pós-Traumático (p. ex., esquiva de estímulos associados com um estressor grave) ou Transtorno de Ansiedade de Separação (p. ex., esquiva a afastar-se do lar ou de parentes).

TABELA 7.5 Situações comuns que provocavam ou aliviavam a ansiedade em 100 pacientes agorafóbicos

Situações que provocam ansiedade	%	Situações que aliviam a ansiedade	%
Ficar em filas de lojas	96	Estar acompanhado do cônjuge	85
Ter um compromisso marcado	91	Sentar perto da porta na igreja	76
Sentir-se presa no cabeleireiro etc.	89	Concentrar os pensamentos em outra coisa	63
Aumentar a distância de casa	87	Levar junto o cachorro, o carrinho de bebê etc.	62
Estar em determinados lugares do próprio bairro	66	Estar acompanhado de um amigo	60
Dias de tempo encoberto, deprimente	56	Tranqüilizar a si mesmo	52
		Usar óculos escuros	36

Adaptada de Burns e Thorpe, 1977.

seus sintomas era um sinal de fraqueza, em 15 anos de casamento não havia contado ao marido sobre os ataques de pânico.

Susan recebeu fluvoxamina e em um mês estava livre dos ataques de pânico; em três meses não estava mais evitando lugares cheios. Durante um acompanhamento de seis meses, permaneceu livre de todos os sintomas relacionados à ansiedade. Ela relatou que estava se sentindo uma nova pessoa e muito melhor consigo mesma.

Nove anos depois, Susan continuava bem, embora agora estivesse tomando fluoxetina (20 mg/dia). Nesse ínterim, havia se divorciado do marido, o qual ela considerara incapaz de lidar com uma esposa mais confiante e independente. Casou-se outra vez, matriculou-se em uma faculdade comunitária e mudou-se de sua pequena cidade.

Epidemiologia, achados clínicos e curso

Segundo o estudo Epidemiologic Catchment Area (Área de Captação Epidemiológica), entre 2 e 3% das mulheres e 0,5 e 1,5% dos homens sofrem de transtorno de pânico. A prevalência de agorafobia é ligeiramente maior. As taxas de transtorno de pânico são três vezes mais elevadas em pacientes de cuidados primários e até mais altas em clínicas especializadas. A taxa entre pacientes que buscam avaliações cardiológicas pode ser de até 50%.

O transtorno de pânico e a agorafobia costumam ter início por volta da segunda década de vida, embora a idade de início possa variar; quase 8 em cada 10 pacientes desenvolvem o transtorno antes dos 30 anos de idade, e as mulheres têm maior probabilidade do que os homens de desenvolver agorafobia. Geralmente não existem estressores precipitantes antes do início do transtorno de pânico ou da agorafobia. Muitos pacientes, no entanto, relatam que os ataques de pânico começaram após uma doença, um acidente ou o rompimento de um relacionamento, desenvolveram-se após o parto ou ocorreram após a ingestão de drogas como dietilamida do ácido lisérgico (LSD) ou maconha.

O ataque de pânico inicial é alarmante para a maioria das pessoas e pode ocasionar uma visita a um serviço de emergência, onde os exames laboratoriais de rotina e os eletrocardiogramas em geral produzem resultados normais. Muitos pacientes se submetem a extensas e muitas vezes desnecessárias investigações médicas que se concentram nos sintomas-alvo relatados (ver Tab. 7.6). Os psiquiatras via de regra são consultados quando nenhuma causa física óbvia para os sintomas do paciente é encontrada.

Os ataques de pânico tendem a ter início súbito (ou paroxísmico), alcançam o pico em alguns minutos e duram de 5 a 30 minutos. Muitos pacientes relatam que seus ataques duram de horas a dias, mas é provável que os sintomas continuados representem uma recorrência do pânico ou sintomas leves que persistem após um ataque. Os sintomas relatados por portadores de transtorno de pânico e agorafobia são apresentados na Tabela 7.7.

O transtorno de pânico, com ou sem agorafobia, de modo geral é considerado crônico e para toda a vida. Os ataques têm freqüência, intensidade e gravidade flutuantes. A remissão total é incomum, mas ainda assim de 50 a 70% dos

TABELA 7.6 Especialistas consultados dependendo dos sintomas-alvo do transtorno de pânico

Especialista	Sintomas-alvo
Pneumologista	Falta de ar, hiperventilação, sensações de sufocamento
Dermatologista	Sudorese, frio, mãos úmidas
Cardiologista	Palpitações, dor ou desconforto no peito
Neurologista	Formigamento e amortecimento, desequilíbrio, tontura, desrealização ou despersonalização, tremores ou abalos, vertigem
Otorrinolaringologista	Sensação de asfixia, boca seca
Ginecologista	Súbitas sensações de calor, sudorese
Gastroenterologista	Náusea, diarréia, dor ou desconforto abdominal (i.e., frio na barriga)
Urologista	Urinação freqüente

TABELA 7.7 Sintomas comuns relatados por pacientes com transtorno de pânico e agorafobia

Sintomas	%	Sintomas	%
Medo ou preocupação	96	Inquietação	80
Nervosismo	95	Dificuldade para respirar	80
Palpitações	93	Fatigabilidade fácil	76
Dores ou tensões nos músculos	89	Dificuldade de concentração	76
Tremores ou abalos	89	Irritabilidade	74
Apreensão	83	Dificuldade para dormir	74
Tontura ou desequilíbrio	82	Dor ou desconforto no peito	69
Medo de morrer ou enlouquecer	81	Amortecimento ou formigamento	65
Desmaio/vertigem	80	Tendência a sobressaltos	57
Sensações de calor ou frio	80	Sensações de sufocamento ou asfixia	54

Adaptada de Noyes et al., 1987b.

pacientes afetados demonstrarão alguma melhora com o tempo. Pessoas com transtorno de pânico têm maior risco de úlcera péptica e hipertensão e taxas de mortalidade mais altas do que o esperado. As taxas de suicídio são altas mesmo entre pacientes que não estão deprimidos.

Os transtornos psiquiátricos co-mórbidos mais comuns são depressão e abuso de álcool. A depressão maior ocorre em até metade dos portadores de transtorno de pânico e pode ser grave. O mau uso de substâncias complica esse transtorno em cerca de 20% dos casos e pode começar como uma tentativa de automedicação. É importante ter em mente essa complicação ao avaliar pacientes com abuso de substâncias, pois eles também podem ter ataques de pânico espontâ-

neos ou ansiedade crônica. Uma pessoa com transtorno de pânico também pode ter outro transtorno de ansiedade que requeira avaliação e tratamento, como fobia social ou TAG.

Etiologia e fisiopatologia

A biologia do transtorno de pânico está sendo estudada de maneira intensiva. Dentre os distúrbios biológicos que possivelmente subjazem ao pânico estão níveis mais altos de catecolamina no sistema nervoso central, uma anormalidade no *locus ceruleus* (uma área do tronco cerebral que regula o estado de alerta), hipersensibilidade ao dióxido de carbono (CO_2), perturbação no metabolismo do lactato e anormalidades no sistema neurotransmissor do ácido γ-aminobutírico (GABA). Alguns dados corroboram cada uma dessas possibilidades, embora nenhuma explique todos os sintomas do transtorno de pânico. Muitas das teorias rivalizantes se baseiam na capacidade de diferentes substâncias induzirem ataques de pânico, como isoproterenol (um antagonista β), ioimbina (um bloqueador dos receptores α_2), CO_2 e lactato de sódio. Por exemplo, a observação de que a exposição a CO_2 a 5% induz ataques de pânico levou à teoria do "alarme falso de sufocação". Essa teoria postula que indivíduos com transtorno de pânico são hipersensíveis ao CO_2 porque têm um sistema de alarme contra sufocação no tronco cerebral que possui excessiva sensibilidade e por isso produz desconforto respiratório, hiperventilação e ansiedade.

Estudos de família e de gêmeos sugerem de forma marcante que o transtorno de pânico é hereditário. Quando os resultados de estudos de família são agrupados, o risco de morbidade para esse transtorno é de quase 20% entre os parentes de primeiro grau de portadores do transtorno, comparado a apenas 2% entre os parentes de sujeitos-controle. Estudos de gêmeos mostraram uma taxa de concordância mais alta para o transtorno de ansiedade entre gêmeos idênticos do que entre gêmeos não-idênticos, cerca de 45% comparado a 15%, um achado indicando que as influências genéticas predominam sobre as influências ambientais.

Os psicanalistas postulam que a *repressão*, um mecanismo de defesa comum, pode, de alguma forma, estar envolvida no desenvolvimento do pânico. Freud acreditava que a repressão é o mecanismo mental que mantém todos os pensamentos, impulsos ou desejos sexuais inaceitáveis fora do alcance consciente. Quando a energia psíquica ligada a esses elementos inaceitáveis se torna forte demais para ser controlada pela repressão, eles são trazidos à consciência de forma distorcida, o que causa ansiedade e pânico.

Por sua vez, os comportamentalistas argumentam que os ataques de ansiedade são uma resposta condicionada a uma situação temida. Um acidente de carro pode ser equiparado com a experiência de palpitações cardíacas e ansiedade. Muito tempo após o acidente, somente as palpitações, sejam devidas a um exercício vigoroso, sejam causadas por uma perturbação emocional, tornam-se capazes de provocar a resposta condicionada de um ataque de pânico.

Diagnóstico diferencial

O clínico deve excluir outros distúrbios médicos e transtornos psiquiátricos como causa da ansiedade ao avaliar pacientes com transtorno de pânico (ver Tab. 7.8). É de particular importância excluir qualquer doença médica, pois as manifestações físicas do pânico com freqüência são sugestivas de muitos distúrbios diferentes, incluindo hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, feocromocitoma, doenças do nervo vestibular, hipoglicemia e taquicardia supraventricular. Até recentemente, muitos médicos tendiam a superdiagnosticar o prolapso da válvula mitral em pacientes com transtorno de pânico. Essa condição em geral é benigna e ocorre de forma mais freqüente em pacientes com transtorno de pânico do que em outros, levando os clínicos a confundir os sintomas de pânico com ma-

TABELA 7.8 Diagnóstico diferencial de ansiedade

Doenças médicas	**Drogas**
Angina	Cafeína
Arritmias cardíacas	Aminofilina e compostos relacionados
Insuficiência cardíaca congestiva	Agentes simpatomiméticos (p. ex., descongestionantes e pílulas para dieta)
Hipoglicemia	Glutamato monossódico
Hipoxia	Psicoestimulantes e alucinógenos
Embolia pulmonar	Abstinência de álcool
Dor intensa	Abstinência de benzodiazepínicos e outros sedativo-hipnóticos
Tirotoxicose	Hormônios da tireóide
Carcinóide	Medicamentos antipsicóticos
Feocromocitoma	
Doença de Menière	
Doenças psiquiátricas	
Esquizofrenia	
Transtornos do humor	
Transtornos da personalidade	
Transtorno da adaptação com humor ansioso	

nifestações do prolapso. Pesquisas mostraram, no entanto, que pacientes com ataques de pânico com ou sem prolapso da válvula mitral têm curso da doença e resposta ao tratamento semelhantes. A presença de prolapso da válvula mitral não impede um diagnóstico de transtorno de pânico.

Outros transtornos psiquiátricos também devem ser descartados. Pacientes com depressão maior muitas vezes têm ataques de pânico e ansiedade, que se resolvem quando a depressão é tratada. Ataques de pânico também podem ocorrer em pacientes com TAG, esquizofrenia, transtorno da despersonalização, transtorno de somatização ou transtorno da personalidade *borderline*. Quando os sintomas de ansiedade ocorrem em resposta a um estressor reconhecível, mas são desproporcionais a este e causam comprometimento, um diagnóstico de transtorno da adaptação com ansiedade pode ser apropriado (ver Cap. 13).

Manejo clínico

O transtorno de pânico geralmente é tratado com uma combinação de medicação e psicoterapia individual. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) são os medicamentos de escolha e são eficazes em bloquear ataques de pânico em 70 a 80% dos pacientes. O inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), venlafaxina, também é eficaz. No passado, eram usados antidepressivos tricíclicos (ADTs) e inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), mas os ISRSs são mais seguros e mais bem tolerados. Os benzodiazepínicos também são eficazes em bloquear ataques de pânico quando prescritos em altas dosagens, mas têm potencial de criar dependência. Drogas bloqueadoras β-adrenérgicas, como o propranolol, costumam ser prescritas a pacientes com transtornos de ansiedade, mas são muito menos eficientes do que os antidepressivos ou os benzodiazepínicos em bloquear ataques de pânico. O tratamento medicamentoso do transtorno de pânico é discutido com mais detalhes no Capítulo 20.

Em geral, pacientes que respondem bem à farmacoterapia tendem a ter sintomas de ansiedade mais leves, idade de início mais tardia, menos ataques de pânico e personalidade relativamente normal. A presença de humor deprimido não é requisito para que os medicamentos antidepressivos sejam eficazes em bloquear os ataques de pânico.

A dosagem do antidepressivo depende do medicamento específico, mas costuma ser semelhante à dosagem usada para tratar a depressão (p.ex., fluoxetina, 20 mg/dia; sertralina, 50 mg/dia; paroxetina, 20 mg/dia). Após a

remissão dos ataques de pânico, o paciente deve continuar tomando o medicamento por pelo menos seis meses a um ano para evitar uma recaída. Depois desse período, pode ser aconselhável reduzir de modo gradual e então descontinuar a medicação. O transtorno de pânico tende a recorrer, mas até dois terços dos pacientes não sofrerão recaídas imediatamente após a interrupção do medicamento. Quando o paciente tiver uma recaída e os ataques recomeçarem, a droga pode ser reintroduzida. Alguns terão de usar medicação de forma continuada.

Os pacientes devem evitar cafeína, pois ela tende a induzir ansiedade. Eles muitas vezes não se dão conta da quantidade de cafeína que ingerem com o café (50 a 150 mg), o chá (20 a 50 mg), as bebidas de cola (30 a 60 mg) e o leite achocolatado (1 a 15 mg).

A terapia cognitivo-comportamental (TCC), uma forma de psicoterapia individual, também é eficaz no tratamento do transtorno de pânico e é freqüentemente combinada a medicamentos. A TCC em geral envolve exercícios de distração e respiração, juntamente com educação para ajudar o paciente a fazer atribuições mais apropriadas aos sintomas somáticos perturbadores. Por exemplo, os pacientes aprendem que a dor no peito induzida pelo pânico não vai causar um ataque cardíaco. Um terapeuta eficiente vai auxiliar a levantar o moral e a auto-estima via de regra baixos dos pacientes com transtornos de pânico. Os terapeutas também podem ajudá-los a resolver problemas cotidianos e recomendar livros e outros materiais de leitura sobre transtorno de pânico e agorafobia.

A agorafobia representa um desafio adicional e é mais bem tratada com terapia de exposição. Esta é a intervenção mais eficaz e, em sua forma mais básica, pode consistir no encorajamento para que os pacientes enfrentem gradualmente as situações que temem, como fazer compras em supermercados. Alguns podem precisar da supervisão direta de um terapeuta para se exporem a diferentes situações.

■ TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA

Pacientes com TAG preocupam-se em excesso com as circunstâncias da vida, incluindo sua saúde, finanças, aceitação social, desempenho no trabalho e ajustamento conjugal. Essa preocupação é central no diagnóstico do TAG (ver Tab. 7.9).

Os critérios diagnósticos exigem que o TAG não seja diagnosticado quando os sintomas ocorrem exclusivamente durante o curso de outra doença, como

TABELA 7.9 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de ansiedade generalizada

A. Ansiedade e preocupação excessivas (expectativa apreensiva), ocorrendo na maioria dos dias pelo período mínimo de 6 meses, com diversos eventos ou atividades (tais como desempenho escolar ou profissional).
B. O indivíduo considera difícil controlar a preocupação.
C. A ansiedade e a preocupação estão associadas com três (ou mais) dos seguintes seis sintomas (com pelo menos alguns deles presentes na maioria dos dias nos últimos 6 meses). **Nota:** Apenas um item é exigido para crianças.
   (1) inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele
   (2) fatigabilidade
   (3) dificuldade em concentrar-se ou sensações de "branco" na mente
   (4) irritabilidade
   (5) tensão muscular
   (6) perturbação do sono (dificuldades em conciliar ou manter o sono, ou sono insatisfatório e inquieto)
D. O foco da ansiedade ou preocupação não está confinado a aspectos de um transtorno do Eixo I; por exemplo, a ansiedade ou preocupação não se refere a ter um Ataque de Pânico (como no Transtorno de Pânico), ser envergonhado em público (como na Fobia Social), ser contaminado (como no Transtorno Obsessivo-Compulsivo), ficar afastado de casa ou de parentes próximos (como no Transtorno de Ansiedade de Separação), ganhar peso (como na Anorexia Nervosa), ter múltiplas queixas físicas (como no Transtorno de Somatização) ou ter uma doença grave (como na Hipocondria), e a ansiedade ou preocupação não ocorre exclusivamente durante o Transtorno de Estresse Pós-Traumático.
E. A ansiedade, a preocupação ou os sintomas físicos causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
F. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipertireoidismo) nem ocorre exclusivamente durante um Transtorno do Humor, Transtorno Psicótico ou Transtorno Global do Desenvolvimento.

depressão maior ou esquizofrenia, ou quando a ansiedade generalizada ocorre no contexto do transtorno de pânico, da fobia social ou do TOC. A ansiedade, ou preocupação, no TAG não devem se relacionar apenas a ocorrência de um ataque de pânico, constrangimento em público, contaminação ou ganho de peso (como na anorexia nervosa). Os critérios também requerem que o indivíduo tenha pelo menos 3 de 6 sintomas, os quais incluem se sentir inquieto ou nervoso, ter baixa concentração, irritabilidade, tensão muscular ou experienciar sono ruim. Os sintomas devem estar presentes na maior parte dos dias e causar sofrimento significativo ou comprometimento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes do funcionamento. Por fim, os efeitos de uma substância ou de uma condição médica geral devem ser descartados como causa dos sintomas, e a condição deve persistir por seis meses ou mais.

Epidemiologia, achados clínicos e curso

Enquetes na comunidade indicam que o TAG é relativamente comum e tem prevalência vitalícia entre 4 e 7% da população em geral. As taxas são mais altas em mulheres, afro-americanos e pessoas com menos de 30 anos. O transtorno muitas vezes tem início na primeira metade da segunda década de vida, mas pessoas de qualquer idade podem desenvolvê-lo. Poucas pessoas com TAG buscam tratamento psiquiátrico, embora muitas busquem avaliações de especialistas médicos para sintomas específicos, como palpitações ou falta de ar. O transtorno em geral é crônico, com sintomas que flutuam em gravidade. Cerca de um quarto dos pacientes com TAG desenvolve transtorno de pânico.

As complicações mais freqüentes do TAG são depressão maior e abuso de substâncias. Muitos pacientes experimentam um ou mais episódios de depressão maior ao longo do curso da doença, e muitos satisfazem os critérios para fobia social ou uma fobia específica. Alguns pacientes usam álcool ou drogas para controlar seus sintomas, o que pode levar ao abuso de substâncias.

Etiologia e fisiopatologia

A causa do TAG é desconhecida, ainda que pesquisas mostrem que ele se agrega nas famílias. Em um estudo de grande porte de gêmeos, constatou-se que fatores genéticos desempenham um papel na etiologia do TAG, mas fatores não-genéticos, como eventos de vida, foram considerados ainda mais importantes. Diversos sistemas de neurotransmissores estavam implicados no transtorno, incluindo os sistemas GABAérgico, serotonérgico e da noradrenalina no lobo frontal e sistema límbico.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial do TAG é semelhante ao do transtorno de pânico. É particularmente importante excluir condições induzidas por drogas, como intoxicação por cafeína, abuso de estimulantes, abstinência de álcool e de sedativo-hipnóticos. O exame do estado mental e a anamnese devem cobrir as possibilidades diagnósticas do transtorno de pânico, fobias específicas, fobia social, TOC, esquizofrenia e depressão maior.

Manejo clínico

O tratamento do TAG em geral envolve psicoterapia individual e medicação. Deve-se educar o paciente sobre a natureza crônica do transtorno e a tendência dos sintomas de ir e vir. Muitas vezes os sintomas podem retornar devido aos estressores externos que o paciente venha a enfrentar. A terapia comportamental pode ajudá-lo a reconhecer e controlar os sintomas de ansiedade. Treinamento de relaxamento, exercícios de reinalação e relaxamento progressivo dos músculos podem ser facilmente ensinados e ser eficazes, em especial se a condição for leve.

O caso a seguir é de um paciente atendido em nossa clínica ambulatorial que se beneficiou da terapia comportamental:

> Kelly, um estudante universitário de 19 anos, apresentou-se para avaliação "dos nervos". Ele sentia-se ansioso desde que se entendia por gente, mas negava se sentir triste ou melancólico. O problema tinha piorado desde que se formou no ensino médio e saiu de casa para cursar a faculdade.
>
> Kelly preocupava-se com tudo – sua aparência física, as notas na faculdade, se tinha os amigos certos, com a saúde de seus pais e até mesmo com sua inexperiência sexual.
>
> Ele era um pouco trêmulo e engolia saliva com freqüência; o suor pontilhava sua testa. Reconhecia que era tenso e incapaz de relaxar e recentemente havia sido avaliado devido a cefaléias de estresse. Mascava chicletes para aliviar a secura crônica da boca, costumava ter as palmas das mãos úmidas e uma sensação de nó na garganta.
>
> Não havia explicação aparente para sua ansiedade crônica, mas o estresse agravou a condição. Ele solicitou tranqüilizantes, mas concordou em experimentar exercícios de reinalação e relaxamento progressivo dos músculos como tratamento inicial. Após aprender a usar essas técnicas, permaneceu ansioso, mas não sentiu mais a necessidade de tranqüilizantes.

Diversas drogas foram aprovadas pela FDA para tratar o TAG, incluindo os ISRSs paroxetina (20 a 50 mg/dia) e escitalopram (10 a 20 mg/dia); a venlafaxina, um IRSN (75 a 225 mg/dia); e a buspirona, um ansiolítico não-benzodiazepínico (10 a 40 mg/dia). Essas drogas costumam ser bem toleradas, mas levam várias semanas para fazer efeito completo. Os benzodiazepínicos também são eficazes, mas têm as complicações potenciais de tolerância e dependência e por isso devem ser reservados para períodos curtos (p. ex., semanas ou meses) em que a ansiedade estiver particularmente grave. Os ADTs sedativos, como a doxepina ou a amitriptilina, também podem ser úteis em dosagens baixas (p. ex.,

25 a 100 mg na hora de dormir), mas não são usados com freqüência devido aos seus muitos efeitos colaterais.

■ TRANSTORNOS FÓBICOS

A fobia é um medo irracional de objetos, lugares ou situações específicos ou de atividades. Embora o medo em si seja, até certo grau, adaptativo, nas fobias ele é irracional, excessivo e desproporcional a qualquer perigo real. Três categorias de fobia são listadas no DSM-IV-TR: a *agorafobia*, que já foi descrita; a *fobia social*, na qual existe o medo de humilhação ou constrangimento em locais públicos; e a *fobia específica*, uma categoria que inclui fobias isoladas, como o medo irracional e intenso de cobras.

Pessoas com fobia social temem situações em que possam ser observadas por outras, o que explica por que o transtorno também é referido como *transtorno de ansiedade social*. Essas pessoas com freqüência também temem falar em público, comer em restaurantes, escrever em frente a outras pessoas ou usar banheiros públicos. Às vezes o medo se torna generalizado, de tal modo que a pessoa evita quase todas as situações sociais. As fobias específicas em geral são bem circunscritas e envolvem objetos ou situações que concebivelmente poderiam causar danos, como cobras, alturas, voar ou sangue, mas a reação da pessoa a eles é excessiva e inapropriada.

Os critérios do DSM-IV-TR para fobia social e fobias específicas são apresentados nas Tabelas 7.10 e 7.11, respectivamente.

Epidemiologia, achados clínicos e curso

As fobias são surpreendentemente comuns. Na National Comorbidity Survey (Enquete Nacional de Co-morbidade), foi relatado que a fobia social afeta até 12% da população. As fobias específicas têm uma prevalência semelhante; são mais comuns entre mulheres, embora a fobia social afete homens e mulheres em proporção semelhante. As fobias específicas começam na infância, a maioria delas antes dos 12 anos, enquanto a fobia social começa na adolescência, quase sempre antes dos 25 anos. Nas fobias específicas, os objetos ou situações mais comumente temidos são animais, tempestades, alturas, doenças, ferimentos e morte.

Apesar da freqüência das fobias na população em geral, poucas pessoas fóbicas buscam tratamento, pois não sofrem os sintomas a não ser quando entram em contato com o objeto ou a situação temida. A maioria dos indivíduos tende

TABELA 7.10 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para fobia social

A. Medo acentuado e persistente de uma ou mais situações sociais ou de desempenho, nas quais o indivíduo é exposto a pessoas estranhas ou ao possível escrutínio por terceiros. O indivíduo teme agir de um modo (ou mostrar sintomas de ansiedade) que lhe seja humilhante e vergonhoso. **Nota:** Em crianças, deve haver evidências de capacidade para relacionamentos sociais adequados à idade com pessoas que lhes são familiares e a ansiedade deve ocorrer em contextos que envolvem seus pares, não apenas em interações com adultos.

B. A exposição à situação social temida quase que invariavelmente provoca ansiedade, que pode assumir a forma de um Ataque de Pânico ligado a situação ou predisposto por situação. **Nota:** Em crianças, a ansiedade pode ser expressa por choro, ataques de raiva, imobilidade ou afastamento de situações sociais com pessoas estranhas.

C. A pessoa reconhece que o medo é excessivo ou irracional. **Nota:** Em crianças, esta característica pode estar ausente.

D. As situações sociais e de desempenho temidas são evitadas ou suportadas com intensa ansiedade ou sofrimento.

E. A esquiva, a antecipação ansiosa ou o sofrimento na situação social ou de desempenho temida interferem significativamente na rotina, no funcionamento ocupacional (acadêmico), em atividades sociais ou relacionamentos do indivíduo, ou existe sofrimento acentuado por ter a fobia.

F. Em indivíduos com menos de 18 anos, a duração é de no mínimo 6 meses.

G. O temor ou esquiva não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral nem é mais bem explicado por outro transtorno mental (p. ex., Transtorno de Pânico Com ou Sem Agorafobia, Transtorno de Ansiedade de Separação, Transtorno Dismórfico Corporal, Transtorno Global do Desenvolvimento ou Transtorno da Personalidade Esquizóide).

H. Em presença de uma condição médica geral ou outro transtorno mental, o medo no Critério A não tem relação com estes; por exemplo, o medo não diz respeito a Tartamudez, tremor na doença de Parkinson ou manifestação de um comportamento alimentar anormal na Anorexia Nervosa ou Bulimia Nervosa.

Especificar se:

Generalizada: se os temores incluem a maioria das situações sociais (considerar também o diagnóstico adicional de Transtorno da Personalidade Esquiva).

a perceber suas fobias como incômodas, mas não patológicas. O medo de cobras, por exemplo, dificilmente vai impedir uma pessoa de ter sucesso profissional ou social, a menos que ela trabalhe em um zoológico. Isso pode ajudar a explicar por que portadores de fobias constituem apenas 2 a 3% dos pacientes psiquiátricos ambulatoriais.

Pessoas com fobias sociais ou específicas experienciam ansiedade quando expostas a situações ou objetos temidos e manifestam excitação autonômica e comportamento de esquiva. A princípio, a exposição leva a um estado subjetivo desagradável de ansiedade. Esse estado leva a manifestações fisiológicas que costumam estar associadas a ansiedade, como batimentos cardíacos acelerados, falta de ar e nervosismo. Pessoas com fobia social apren-

TABELA 7.11 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para fobia específica

A. Medo acentuado e persistente, excessivo ou irracional, revelado pela presença ou antecipação de um objeto ou situação fóbica (p. ex., voar, alturas, animais, tomar uma injeção, ver sangue).
B. A exposição ao estímulo fóbico provoca, quase que invariavelmente, uma resposta imediata de ansiedade, que pode assumir a forma de um Ataque de Pânico ligado à situação ou predisposto pela situação. **Nota:** Em crianças, a ansiedade pode ser expressada por choro, ataques de raiva, imobilidade ou comportamento aderente.
C. O indivíduo reconhece que o medo é excessivo ou irracional. **Nota:** Em crianças, esta característica pode estar ausente.
D. A situação fóbica (ou situações) é evitada ou suportada com intensa ansiedade ou sofrimento.
E. A esquiva, antecipação ansiosa ou sofrimento na situação temida (ou situações) interfere significativamente na rotina normal do indivíduo, em seu funcionamento ocupacional (ou acadêmico) ou em atividades ou relacionamentos sociais, ou existe acentuado sofrimento acerca de ter a fobia.
F. Em indivíduos com menos de 18 anos, a duração mínima é de 6 meses.
G. A ansiedade, os Ataques de Pânico ou a esquiva fóbica associados com o objeto ou situação específica não são mais bem explicados por outro transtorno mental, como Transtorno Obsessivo-Compulsivo (p. ex., medo de sujeira em alguém com uma obsessão de contaminação), Transtorno de Estresse Pós-Traumático (p. ex., esquiva de estímulos associados a um estressor grave), Transtorno de Ansiedade de Separação (p. ex., esquiva da escola), Fobia Social (p. ex., esquiva de situações sociais em vista do medo do embaraço), Transtorno de Pânico Com Agorafobia ou Agorafobia Sem Histórico de Transtorno de Pânico.

Especificar tipo:

Tipo Animal.

Tipo Ambiente Natural (p. ex., alturas, tempestades, água).

Tipo Sangue-Injeção-Ferimentos.

Tipo Situacional (p. ex., aviões, elevadores, locais fechados).

Outro Tipo (p. ex., esquiva fóbica de situações que podem levar a asfixia, vômitos ou a contrair uma doença; em crianças, esquiva de sons altos ou personagens vestidos com trajes de fantasia).

dem a evitar situações que levem à ansiedade e ao medo avassalador de que os outros venham a reconhecer sua ansiedade. Elas podem evitar falar ou comer em público, usar o transporte ou banheiros públicos. Em casos graves, a pessoa com ansiedade social evita quase todos os encontros sociais e torna-se muito isolada. Para o portador de uma fobia específica, o sofrimento varia com a exposição ao medo ou à situação temida. Por exemplo, um funcionário de hospital que tenha medo de sangue pode experienciar sofrimento constante enquanto estiver próximo a ele.

O exemplo a seguir traz o caso de um menino com uma fobia específica e os problemas que o transtorno lhe causava:

John, um menino de 13 anos, foi trazido à clínica por sua mãe. Ela relatou que ele não vestia camisas com botões, e ela se preocupava com o fato de que essa peculiaridade pudesse lhe causar problemas quando ficasse mais velho. Mesmo sendo uma criança, ela ressaltou essa particularidade que já tinha impedido o menino de fazer parte dos escoteiros e da orquestra da escola, devido aos uniformes que teria de usar. Os médicos, no passado, haviam dito à mãe de John que ele superaria esse medo com a idade. O garoto estava evidentemente desconfortável e parecia constrangido com o fato de a mãe estar contando a história, mas admitiu que era tudo verdade. Ele disse que, por volta dos 4 anos, tinha desenvolvido medo de botões, mas não tinha certeza do porquê. Desde então, passou a usar somente camisetas e blusas, recusando-se a vestir camisas de colarinho. De fato, afirmou que simplesmente pensar a respeito daquele tipo de camisa o incomodava, e até mesmo evitava tocar nas camisas do irmão que ficavam penduradas no mesmo armário.

Dez anos mais tarde, John tinha terminado a faculdade e se matriculado na pós-graduação. Havia superado a fobia sozinho aos 16 anos, e dali em diante foi capaz de usar camisas abotoadas, mas ainda relatava evitar esse tipo de roupa sempre que possível.

As fobias sociais tendem a desenvolver-se lentamente, são crônicas e não têm estressores precipitantes óbvios. A percepção ou não do transtorno como incapacitante depende da natureza e da extensão do medo, bem como da ocupação e da posição social da pessoa afetada. Um executivo cujo emprego exija exposição ao público, por exemplo, enfrentaria uma incapacitação muito maior com uma fobia social do que um *designer* de *softwares* ou programador de computadores.

Cerca de uma em cada oito pessoas com fobia social desenvolve mau uso de substâncias, e cerca da metade satisfaz os critérios para um transtorno psiquiátrico co-mórbido, como depressão maior ou outro transtorno de ansiedade.

Ao contrário da fobia social, as fobias específicas tendem a melhorar com o avanço da idade, como é ilustrado pelo caso de John. Quando persistem até a idade adulta, essas fobias muitas vezes se tornam crônicas, mas raramente causam incapacitação.

Etiologia e fisiopatologia

Os transtornos fóbicos tendem a agregar-se em famílias. Estudos recentes sobre fobias sociais e específicas mostraram que os parentes de pessoas fóbicas têm probabilidade significativamente maior de ter fobias do que aqueles de sujeitos-controle não-fóbicos, e que os transtornos "são segregados" – ou seja, o probando com fobia

social tem probabilidade de ter parentes com fobia social, e não com uma fobia específica. Um estudo populacional de grande porte com pares de gêmeas também relatou um componente hereditário na fobia social.

Os alicerces biológicos das fobias não são bem compreendidos. Pesquisas indicam que as vias dopaminérgicas podem desempenhar um papel na fobia social. Esses pacientes demonstram uma resposta preferencial aos IMAOs, que têm atividade dopaminérgica, e níveis mais baixos de metabólitos da dopamina no líquido cerebrospinal foram ligados à introversão. Além disso, estudos de neuroimagem funcional relataram diminuição na ligação de transportadores de dopamina e de receptores D_2 de dopamina estriatais em pacientes de fobia social.

A aprendizagem também pode desempenhar um papel importante na etiologia das fobias. Os comportamentalistas apontaram que muitas delas tendem a surgir em associação com eventos traumáticos, como desenvolver medo de altura após sofrer uma queda. Os psicanalistas sempre mantiveram que as fobias resultam de conflitos não-resolvidos na infância e as atribuem ao uso de mecanismos de defesa como *deslocamento* e *evitação.*

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial dos transtornos fóbicos inclui outros transtornos de ansiedade (p. ex., transtorno de pânico, TOC, TAG), transtornos do humor, esquizofrenia e transtornos da personalidade esquizóide e esquiva. O medo irracional que caracteriza as fobias deve ser distinguido de um delírio esquizofrênico, que envolve uma crença falsa fixa (p. ex., "As pessoas que eu estou evitando estão tramando para me matar"). A pessoa com TOC tem múltiplos medos e fobias, e não apenas um medo isolado e circunscrito. A diferenciação entre os transtornos da personalidade esquizóide e esquiva e a fobia social pode ser difícil. Geralmente a pessoa com personalidade esquiva não teme situações sociais específicas, mas sente-se insegura quanto às relações sociais e tem medo de ser magoada pelos outros. Em contraste, a pessoa com transtorno da personalidade esquizóide não vê qualquer valor nas situações sociais e não teme constrangimentos nem humilhações.

Manejo clínico

Fluoxetina (10 a 30 mg/dia), paroxetina (20 a 50 mg/dia), sertralina (50 a 200 mg/dia) e uma forma de liberação lenta da venlafaxina (75 a 225 mg/dia) são

aprovadas pela FDA para o tratamento da fobia social. É provável que outros ISRSs também sejam eficazes, assim como os IMAOs e os benzodiazepínicos, e que os ADTs tenham menos eficácia, sendo os pacientes socialmente fóbicos sensíveis demais aos seus efeitos ativadores (p.ex., inquietação). Outras drogas foram investigadas, incluindo o valproato e a gabapentina, e podem ser eficazes, mas a buspirona é ineficaz. As drogas β-bloqueadoras são eficazes no tratamento de curto prazo da ansiedade de desempenho, mas são ineficazes com formas generalizadas de fobia social. Os pacientes tendem a ter recaídas quando as drogas são descontinuadas. A medicação em geral é ineficaz no tratamento de fobias específicas.

A terapia comportamental pode ser efetiva no tratamento da fobia social e das fobias específicas e envolve exposição por meio das técnicas de dessensibilização sistemática e *flooding* (inundação). Na primeira, os pacientes são expostos de forma gradual a suas situações temidas, começando com aquelas que eles temem menos. No *flooding*, eles são instruídos a expor-se integralmente às situações que costumam estar associadas à ansiedade (p. ex., comer em restaurantes), até que esta ceda. Os pacientes tendem a não melhorar a menos que estejam dispostos a confrontar as situações temidas. (As técnicas comportamentais de uso comum são discutidas com mais profundidade no Capítulo 19.)

A TCC pode ser usada para corrigir pensamentos disfuncionais sobre medo do fracasso, humilhação ou constrangimento. Por exemplo, pode ajudar a indicar para a pessoa com fobia social que as outras não a estão julgando mais do que ela mesma as julga. A psicoterapia de apoio pode auxiliar na restauração do moral e da autoconfiança.

■ TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

As obsessões ou compulsões (ou, mais freqüentemente, ambas) são a marca registrada do TOC. Segundo o DSM-IV-TR (ver Tab. 7.12), *obsessões* são idéias, pensamentos, impulsos ou imagens recorrentes e persistentes que são experienciados como intrusivos ou inapropriados e que causam ansiedade e sofrimento acentuados. Obsessões comuns incluem o medo de germes e contaminação. O conteúdo de obsessões típicas é mostrado na Tabela 7.13.

As *compulsões* são comportamentos repetitivos e intencionais (ou atos mentais) realizados em resposta a obsessões ou segundo certas regras que devem ser aplicadas com rigidez. Os exemplos incluem lavar as mãos várias vezes ou fazer verificações ritualísticas. As compulsões têm por objetivo neutralizar ou reduzir o desconforto ou prevenir um evento ou uma situação temida. Os rituais não

TABELA 7.12 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno obsessivo-compulsivo

A. Obsessões ou compulsões:
   Obsessões, definidas por (1), (2), (3) e (4):
   (1) pensamentos, impulsos ou imagens recorrentes e persistentes que, em algum momento durante a perturbação, são experimentados como intrusivos e inadequados e causam acentuada ansiedade ou sofrimento
   (2) os pensamentos, impulsos ou imagens não são meras preocupações excessivas com problemas da vida real
   (3) a pessoa tenta ignorar ou suprimir tais pensamentos, impulsos ou imagens, ou neutralizá-los com algum outro pensamento ou ação
   (4) a pessoa reconhece que os pensamentos, impulsos ou imagens obsessivas são produto de sua própria mente (não impostos a partir de fora, como na inserção de pensamentos)
   Compulsões, definidas por (1) e (2)
   (1) comportamentos repetitivos (p. ex., lavar as mãos, organizar, verificar) ou atos mentais (p. ex., orar, contar ou repetir palavras em silêncio) que a pessoa se sente compelida a executar em resposta a uma obsessão ou de acordo com regras que devem ser rigidamente aplicadas
   (2) os comportamentos ou atos mentais visam prevenir ou reduzir o sofrimento ou evitar algum evento ou situação temida; entretanto, esses comportamentos ou atos mentais não têm uma conexão realista com o que visam neutralizar ou evitar ou são claramente excessivos.
B. Em algum ponto durante o curso do transtorno, o indivíduo reconheceu que as obsessões ou compulsões são excessivas ou irracionais. **Nota:** Isso não se aplica a crianças.
C. As obsessões ou compulsões causam acentuado sofrimento, consomem tempo (tomam mais de 1 hora por dia) ou interferem significativamente na rotina, no funcionamento ocupacional (ou acadêmico), em atividades ou relacionamentos sociais habituais do indivíduo.
D. Se um outro transtorno do Eixo I está presente, o conteúdo das obsessões ou compulsões não está restrito a ele (p. ex., preocupação com alimentos na presença de um Transtorno da Alimentação; arrancar os cabelos na presença de Tricotilomania; preocupação com a aparência na presença de Transtorno Dismórfico Corporal; preocupação com drogas na presença de um Transtorno por Uso de Substância; preocupação com ter uma doença grave na presença de Hipocondria; preocupação com anseios ou fantasias sexuais na presença de uma Parafilia; ruminações de culpa na presença de um Transtorno Depressivo Maior).
E. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral.

Especificar se:

Com *Insight* Pobre: se, na maior parte do tempo durante o episódio atual, o indivíduo não reconhece que as obsessões e compulsões são excessivas ou irracionais.

são ligados de forma realista ao evento ou à situação ou são claramente excessivos. Por exemplo, uma pessoa pode acreditar que não reler as instruções de uma caixa de sabão em pó pode causar danos aos seus filhos. Em suma, as obsessões criam ansiedade, que é aliviada por rituais compulsivos. A freqüência de obsessões e compulsões comuns em uma série de 560 pacientes é apresentada na Tabela 7.14.

TABELA 7.13 Conteúdos diversos das obsessões

Obsessão	Focos de preocupação
Agressividade	Agressão física ou verbal a si mesmo ou a outras pessoas (inclui pensamentos suicidas e homicidas), acidentes, infortúnios, guerras e catástrofes naturais, morte
Contaminação	Excreções – humanas ou não –, sujeira, pó, sêmen, sangue menstrual, outros fluidos corporais, germes, doenças, especialmente doenças venéreas, AIDS
Simetria	Ordem em arranjos de qualquer tipo (p. ex., livros na estante, camisas no armário)
Sexual	Avanços sexuais em relação a si mesmo ou a outras pessoas, impulsos incestuosos, genitália de ambos os sexos, homossexualidade, masturbação, competência no desempenho sexual
Coleção	Coletar itens de qualquer tipo, em geral de pouco ou nenhum valor intrínseco (p. ex., barbantes, sacolas de compras), incapacidade de desfazer-se de coisas
Religiosa	Existência de Deus, validade de histórias religiosas, práticas ou feriados religiosos, cometer atos pecaminosos
Somática	Preocupação com partes do corpo (p. ex., nariz), preocupação com a aparência, crença em ter uma doença (p. ex., câncer)

Adaptada de Akhtar et al., 1975.

TABELA 7.14 Freqüência de obsessões e compulsões comuns em 560 pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo

Obsessões	%	Compulsões	%
Contaminação	50	Verificar	61
Dúvida patológica	42	Lavar	50
Somática	33	Contar	36
Necessidade de simetria	32	Necessidade de perguntar ou confessar	34
Impulso agressivo	31		
Impulso sexual	24	Simetria e precisão	28
Múltiplas obsessões	72	Coletar	18
		Múltiplas compulsões	58

Adaptada de Rasmussen e Eisen, 1998.

Para receber um diagnóstico de TOC, uma pessoa deve ter obsessões ou compulsões que causem sofrimento acentuado, consumam tempo (mais de uma hora por dia) ou interfiram de forma significativa em sua rotina normal, funcionamento ocupacional ou atividades e relações sociais habituais. Além disso, em algum momento a pessoa deve reconhecer que as obsessões e compulsões não são razoáveis, e o clínico deverá determinar que os sintomas não se devem a outro transtorno do Eixo I, como depressão maior, e que não são causados pelos efeitos de uma substância ou condição médica geral.

Muitos indivíduos psiquiatricamente saudáveis – de modo particular crianças – têm pensamentos obsessivos ou comportamentos repetitivos ocasionais, mas estes tendem a não causar sofrimento nem interferir na vida cotidiana. De fato, em muitos aspectos os rituais acrescentam a estrutura necessária a nossas vidas (p. ex., rotinas diárias que provavelmente mudaram pouco em muitos anos). Esses rituais diários são vistos como aceitáveis e desejáveis, e são adaptados com facilidade a mudanças em nossas circunstâncias de vida. Para a pessoa obsessivo-compulsiva, no entanto, os rituais são um modo de vida perturbador e inevitável.

O caso a seguir é de um paciente tratado em nossa clínica que sofreu os efeitos incapacitantes do TOC:

> Todd, um homem de 24 anos, foi acompanhado à clínica por sua mãe para avaliação de obsessões e rituais compulsivos. Os rituais tinham começado na infância e incluíam tocar objetos um certo número de vezes e reler as orações na igreja, mas esses sintomas não eram incapacitantes. Após se formar na faculdade, ele se mudou para uma cidade grande no Meio-oeste para trabalhar como contador em uma firma importante. Logo depois, começou a verificar as trancas das portas com freqüência e a checar seu automóvel em busca de sinais de arrombamento. Por fim, começou a verificar outras coisas em seu apartamento, como eletrodomésticos, tomadas e torneiras, com medo de que pudessem não ser seguros. Temendo contaminação, também desenvolveu extensos rituais de limpeza e banho. Devido a esses rituais, freqüentemente se atrasava para o trabalho, e sua carga de tarefas acabou por tornar-se excessiva. Ele somava colunas de números repetidas vezes para ter certeza de que tinha "feito certo". Por fim, acabou pedindo demissão do emprego de contador.
>
> O rapaz voltou a morar com os pais. Seus rituais tornaram-se ainda mais extensos e acabaram por tomar conta de praticamente toda a sua vida. A maioria deles envolvia banhos (ele passava meia hora no chuveiro e tinha de lavar o corpo em uma ordem específica), vestir-se de determinada forma e repetir atividades, como entrar e sair das peças da casa um certo número de vezes.
>
> Todd era um jovem magro, desarrumado, de barba desgrenhada, cabelos longos e unhas malcuidadas. Seus cadarços eram desamarrados e ele vestia várias camadas de roupas. Seus rituais tinham se tornado tão longos e consumiam tanto tempo que ele passou a achar mais fácil não se barbear nem se lavar mais. Usava as mesmas roupas todos os dias pelo mesmo motivo.
>
> Ele iniciou tratamento com fluoxetina (20 mg/dia), e sua dosagem diária foi aumentada de forma gradual até 80 mg. Em dois meses, os rituais tinham sido reduzidos a menos de uma hora por dia e seu cuidado pessoal melhorou. Após

seis meses, ele realizava pequenos rituais, mas relatava se sentir como a pessoa que costumava ser antes. Tinha arranjado um emprego e estava treinando a equipe de atletismo de uma escola secundária.

Dez anos mais tarde, Todd permanecia bem. As tentativas de parar com a medicação sempre tinham levado a aumento nos sintomas. Nesse ínterim, ele recebeu seu diploma de Direito, casou-se e estava desenvolvendo uma ascendente carreira como advogado.

Epidemiologia, achados clínicos e curso

O TOC tipicamente inicia no final da adolescência ou no início da segunda década de vida; a maioria dos pacientes terá desenvolvido o transtorno aos 30 anos. O início em geral é gradual, mas pode ocorrer de repente ao longo do período de um mês na ausência de qualquer estressor óbvio.

Pesquisas mostram que 2 a 3% da população em geral satisfaz os critérios para TOC em algum momento de suas vidas. Homens e mulheres têm a mesma probabilidade de desenvolver o transtorno, embora nos homens o início seja mais precoce.

Em um estudo com 250 pacientes, foi constatado que 85% tinham curso crônico, 10% tinham curso progressivo ou deteriorante e 2% um curso episódico com períodos de remissão. Como esses e outros dados foram coletados antes que tratamentos eficazes estivessem disponíveis, estudos futuros podem produzir resultados mais favoráveis. Um estudo recente sobre crianças e adolescentes com TOC parece corroborar essa tendência. Em um acompanhamento após cinco anos, a maioria ainda tinha sintomas obsessivo-compulsivos, mas estes eram menos graves, e 6% dos jovens tinham alcançado remissão completa.

Sintomas leves ou típicos e boa adaptação pré-mórbida foram associados a um bom resultado; início precoce e presença de um transtorno da personalidade grave foram associados a um resultado ruim. Sintomas obsessivo-compulsivos geralmente são piorados por humor deprimido e eventos estressantes. Episódios recorrentes de depressão maior ocorrem em até 70 a 80% dos portadores de TOC.

Etiologia e fisiopatologia

A causa do TOC é desconhecida, mas estudos de família e de gêmeos mostram que ele tem um forte componente hereditário e provavelmente tenha ligações genéticas com o transtorno de Tourette.

O modelo neurobiológico do TOC recebeu amplo suporte. As evidências para esse modelo incluem o fato de que ele ocorre com mais freqüência em pessoas que têm vários transtornos neurológicos, incluindo casos de trauma encefálico, epilepsia, coréia de Sydenham e coréia de Huntington. O TOC também foi ligado a lesões no parto, achados eletrencefalográficos anormais, potenciais evocados auditivos anormais, retardos no crescimento e anormalidades em resultados de testes neuropsicológicos. Recentemente, um tipo de TOC foi identificado em crianças após uma infecção β-estreptocóccica do Grupo A. Essas crianças não apenas desenvolveram obsessões e compulsões como também apresentaram labilidade emocional, ansiedade de separação e tiques.

O modelo bioquímico estudado de forma mais ampla concentrou-se no neurotransmissor serotonina, porque as drogas antidepressivas que bloqueiam sua recaptação são eficazes em tratar os sintomas do TOC, enquanto outras drogas antidepressivas são ineficazes. Outras evidências que corroboram a "hipótese serotonérgica" são indiretas e às vezes contraditórias, mas consistentes com a visão de que os níveis do neurotransmissor ou as variações no número ou função dos receptores da serotonina estão perturbados nos pacientes com TOC.

Técnicas de neuroimagem forneceram algumas evidências de envolvimento dos gânglios da base em portadores de TOC. Diversos grupos de investigadores que usaram tomografias computadorizadas por emissão de pósitron (PET) ou de fóton único (SPECT) mostraram aumento do metabolismo da glicose no núcleo caudado e no córtex orbital dos lobos frontais, anormalidades que se normalizaram parcialmente após tratamentos bem-sucedidos. Uma hipótese é que uma disfunção dos gânglios da base leve aos programas motores complexos envolvidos no TOC, enquanto a hiperatividade pré-frontal pode estar relacionada à tendência a preocupar-se e planejar em excesso. Conforme discutido no Capítulo 3, o córtex pré-frontal tem conexões importantes com os gânglios da base.

Os comportamentalistas explicaram o desenvolvimento do TOC em termos da teoria da aprendizagem. Eles acreditam que a ansiedade, pelo menos inicialmente, torna-se pareada com eventos ambientais específicos (i.e., condicionamento clássico), por exemplo, tornar-se sujo ou contaminado. A pessoa então se engaja em rituais compulsivos, como lavar as mãos, para diminuir a ansiedade. Quando os rituais reduzem a ansiedade com sucesso, acredita-se que o comportamento compulsivo tenha maior probabilidade de ser repetido no futuro (i.e., condicionamento operante).

Diagnóstico diferencial

O TOC sobrepõe-se a muitas outras síndromes psiquiátricas que devem ser excluídas, dentre elas esquizofrenia, depressão maior, TEPT, hipocondria, anorexia nervosa, transtorno de Tourette e transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva. A esquizofrenia é o transtorno mais importante a ser excluído, pois os pensamentos obsessivos podem lembrar o pensamento delirante. Na maioria dos pacientes, a distinção entre obsessões e delírios em geral é bem definida. As obsessões são indesejadas, o paciente reconhece que elas têm origem interna e que resiste a elas, já os delírios de modo geral são entendidos como de origem externa, e o paciente não costuma resistir a eles.

As obsessões relatadas por portadores de TOC devem ser distinguidas de preocupações mórbidas e ruminações culposas que se desenvolvem em alguns pacientes com depressão maior (p. ex., "Eu pequei!"). Nessas situações, as ruminações são vistas pelo paciente como razoáveis, embora talvez exageradas, e é raro que resista a elas. Enquanto o paciente deprimido tende a concentrar-se em eventos do passado, o obsessivo focaliza a prevenção de eventos futuros.

Outros transtornos também precisam ser descartados. O transtorno de Tourette, caracterizado por tiques motores e vocais, pode coexistir com o TOC. O TEPT é caracterizado por pensamentos recorrentes e intrusivos que podem sugerir pensamento obsessivo. A anorexia nervosa também se assemelha ao TOC, pois ambos envolvem comportamentos ritualísticos; porém, o paciente com anorexia vê o comportamento como desejável e raramente resiste a ele. Alguns pacientes com anorexia nervosa também satisfazem os critérios para TOC e, além de seus rituais relacionados à alimentação, terão sintomas típicos do TOC, como lavar as mãos com freqüência e fazer verificações.

O transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva e o TOC não devem ser confundidos. A personalidade obsessivo-compulsiva caracteriza-se por perfeccionismo, disciplina e obstinação, o que na verdade a maioria das pessoas com TOC não tem (elas têm maior probabilidade de possuir traços de caráter dependente, esquivos ou passivo-agressivos). Mas a distinção entre esses dois transtornos pode às vezes ser difícil. Por exemplo, atendemos um homem de 45 anos cuja esposa estava "farta" de seu hábito de colecionar livros, os quais tinham "tomado conta" da casa. Ele não via nada de errado com esse passatempo, o qual apreciava, e afirmava que muitos dos livros eram bastante valiosos. Nesse caso, o paciente via seus traços obsessivo-compulsivos como desejáveis e não resistia a eles. Com base em sua história de comportamento rígido e distante,

avareza e perfeccionismo, além do hábito de colecionar, ele recebeu um diagnóstico de transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva. (Uma discussão mais extensa sobre esse transtorno da personalidade é detalhada no Capítulo 10.)

Manejo clínico

O tratamento do TOC em geral envolve o uso combinado de terapia comportamental e medicação. A terapia inclui exposição pareada com prevenção de resposta. Por exemplo, o paciente pode ser exposto a uma situação, um evento ou um estímulo temido por várias técnicas (p. ex., exposição pictórica, dessensibilização sistemática, *flooding*) e então impedido de realizar o comportamento compulsivo. Pode ser solicitado a uma pessoa que lava as mãos compulsivamente que manipule objetos "contaminados" (p. ex., um lenço de papel sujo) e, então, impedi-la de lavá-las.

Assim como acontece em outros transtornos de ansiedade, os ISRSs são de particular eficácia e muitos são aprovados pela FDA para tratar o TOC, incluindo sertralina, paroxetina, fluvoxamina e citalopram. A clomipramina, um ADT que é um bloqueador relativamente específico da recaptação da serotonina, também é aprovada para tratar o TOC, embora seus efeitos colaterais limitem sua utilidade. A venlafaxina também pode ser eficaz, como sugere um ensaio clínico randomizado. Existem algumas evidências de que a adição de um antipsicótico pode reforçar o nível de resposta de pacientes cuja doença seja refratária aos ISRSs. Via de regra, são necessárias dosagens mais altas dos ISRSs para tratar o TOC do que para tratar a depressão, e a resposta muitas vezes é retardada. Por isso, os pacientes devem ter ensaios um pouco mais longos (p. ex., 12 a 16 semanas).

Ainda que a psicocirurgia não esteja amplamente disponível, pesquisas mostram que cerca da metade dos pacientes com doença refratária ao tratamento se beneficia da cingulotomia estereotáctica, o procedimento cirúrgico de uso mais comum. Os pacientes só devem ser encaminhados a psicocirurgia caso não tenham demonstrado qualquer resposta às terapias de efeito comprovado.

Além da terapia comportamental, a psicoterapia individual é bastante benéfica para ajudar a restaurar o moral baixo e a auto-estima do paciente, auxiliá-lo a resolver problemas do dia-a-dia e encorajar a adesão ao tratamento.

A terapia de família também desempenha um papel no manejo do TOC. Os familiares muitas vezes são ignorantes sobre o transtorno e deixam-se

enredar nos rituais do paciente, em um esforço equivocado de serem úteis. A mãe, por exemplo, pode ser solicitada a auxiliar nos rituais de limpeza e verificação da filha ("O fogão está desligado? Você pode checar para mim, por favor?"). Na terapia de família, os parentes podem aprender a aceitar a doença, lidar com suas manifestações e não estimular comportamentos obsessivo-compulsivos.

■ TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

O TEPT ocorre em pessoas que experienciaram um trauma no qual vivenciaram, testemunharam ou foram confrontadas com um evento que envolveu mortes reais ou ameaças de morte, ferimentos físicos graves ou uma ameaça à integridade física. Exemplos incluem combates, agressões físicas, estupros e desastres como incêndios residenciais. Os três principais elementos do TEPT incluem: 1) reviver o trauma por meio de sonhos ou pensamentos recorrentes e intrusivos, 2) demonstrar embotamento emocional, como se sentir distanciado dos outros e 3) ter sintomas de hiperexcitação autonômica, como irritabilidade e resposta de sobressalto exagerada. Dois subtipos são especificados: *agudo*, se a duração dos sintomas for de menos de três meses, e *crônico*, se os sintomas durarem três meses ou mais. Se o início for retardado em mais de seis meses após o estressor, esse retardo é especificado. Os critérios do DSM-IV-TR para TEPT estão incluídos na Tabela 7.15.

Epidemiologia, achados clínicos e curso

O TEPT tem prevalência de quase 7% na população em geral. A maioria dos homens com o transtorno viveram situações de combate. Para as mulheres, o estressor precipitante mais freqüente é uma agressão física ou estupro. O transtorno pode ocorrer em qualquer idade, e seu desenvolvimento foi observado mesmo em crianças pequenas, em situações como os ataques terroristas de 11 de setembro de 2001 e os vários tiroteios mais recentes em escolas norte-americanas. A freqüência do TEPT entre sobreviventes de catástrofes varia, mas, em uma tragédia muito estudada, o incêndio da boate Cocoanut Grove, que ocorreu em Boston, em 1942, 57% dos pacientes ainda tinham síndrome pós-traumática aguda um ano após o acidente.

Recentemente atendemos uma mulher em nossa clínica psiquiátrica que havia desenvolvido TEPT após uma agressão sexual:

TABELA 7.15 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de estresse pós-traumático

A. Exposição a um evento traumático no qual os seguintes quesitos estiveram presentes:
   (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolveram morte ou grave ferimento, reais ou ameaçados, ou uma ameaça à integridade física, própria ou de outros
   (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror. **Nota:** Em crianças, isto pode ser expressado por um comportamento desorganizado ou agitado.
B. O evento traumático é persistentemente revivido em uma (ou mais) das seguintes maneiras:
   (1) recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções. **Nota:** Em crianças pequenas, podem ocorrer jogos repetitivos, com expressão de temas ou aspectos do trauma.
   (2) sonhos aflitivos e recorrentes com o evento. **Nota:** Em crianças, podem ocorrer sonhos amedrontadores sem um conteúdo identificável.
   (3) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos, inclusive aqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado). **Nota:** Em crianças pequenas, pode ocorrer reencenação específica do trauma.
   (4) sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático
   (5) reatividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático
C. Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da reatividade geral (não presente antes do trauma), indicados por três (ou mais) dos seguintes quesitos:
   (1) esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas com o trauma
   (2) esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma
   (3) incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma
   (4) redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas
   (5) sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas
   (6) faixa de afeto restrita (p. ex., incapacidade de ter sentimentos de carinho)
   (7) sentimento de um futuro abreviado (p. ex., não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou um período normal de vida)
D. Sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois (ou mais) dos seguintes quesitos:
   (1) dificuldade em conciliar ou manter o sono
   (2) irritabilidade ou surtos de raiva
   (3) dificuldade em concentrar-se
   (4) hipervigilância
   (5) resposta de sobressalto exagerada
E. A duração da perturbação (sintomas dos Critérios B, C e D) é superior a 1 mês.
F. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Especificar se:

Agudo: se a duração dos sintomas é inferior a 3 meses.

Crônico: se a duração dos sintomas é superior a 3 meses.

Especificar se:

Com Início Tardio: se o início dos sintomas ocorre pelo menos 6 meses após o estressor.

Megan, uma estudante universitária de 21 anos, apresentou-se para avaliação de depressão e *flashbacks*. Em uma festa no *campus* três meses antes, ela se interessou por um dos homens presentes. Ele sugeriu que os dois fossem para outro lugar para terem relações sexuais. Embora embriagada, ela recusou, mas o homem insistiu, levou-a à força para outro quarto, arrancou suas roupas e a estuprou. Mais tarde, constrangida e humilhada, preferiu não contar às amigas e tampouco buscou uma avaliação médica. Ela achou que a polícia ignoraria ou que poderiam achar que tinha sido sexo consensual.

Embora nunca faltasse às aulas ou a seu emprego de meio período, começou a sentir-se deprimida e ansiosa e passou a experienciar episódios de raiva e irritabilidade. Ela ruminava a respeito do estupro, recordava seus detalhes desagradáveis e se afastou dos amigos. Preocupados, eles a convenceram a buscar ajuda.

Com base na anamnese e nos sintomas, o TEPT foi diagnosticado e explicado a Megan. Ela foi encaminhada para terapia de grupo em um centro de defesa de vítimas de estupro. A fluoxetina (20 mg/dia) foi prescrita para tratar sintomas de depressão e ansiedade. Com o tratamento, ela gradualmente melhorou e foi capaz de superar os sintomas do transtorno.

O TEPT em geral começa logo após a experiência do estressor, mas o início pode ser retardado em meses ou anos. O transtorno é crônico para muitas pessoas, mas os sintomas flutuam e costumam piorar durante períodos de estresse. O início rápido dos sintomas, o bom funcionamento pré-mórbido, um forte apoio social e a ausência de co-morbidade psiquiátrica ou médica são fatores associados a um bom resultado. Muitos portadores de TEPT desenvolvem transtornos psiquiátricos co-mórbidos, como depressão maior, outros transtornos de ansiedade ou abuso de álcool e drogas.

Etiologia e fisiopatologia

O principal evento etiológico que leva ao TEPT é o estressor, que, por definição, deve ser grave o bastante para estar fora da gama das experiências humanas normais. Perdas financeiras, conflitos conjugais e a morte de um ente querido não são considerados estressores que causam TEPT. Em geral, quanto mais grave o estressor, maior a probabilidade de desenvolvimento do transtorno. Em situações de guerra, certas experiências estão altamente ligadas ao desenvolvimento de TEPT; por exemplo, testemunhar um amigo ser morto em batalha, testemunhar ou participar de atrocidades.

A idade, a história de perturbações emocionais, o nível de apoio social e a proximidade da pessoa ao estressor são fatores que afetam a probabilidade do desenvolvimento de TEPT. Oitenta por cento das crianças pequenas que sofrem queimaduras, por exemplo, mostram sintomas de estresse pós-traumático 1 a 2 anos após o ferimento inicial, mas somente 30% dos adultos que sofrem uma lesão semelhante desenvolvem os sintomas. Pessoas que receberam tratamento psiquiátrico anterior têm maior probabilidade de desenvolver TEPT, presumivelmente porque uma doença pregressa reflete a maior sensibilidade da pessoa ao estresse. Pessoas com apoio social adequado têm menor probabilidade de desenvolver o transtorno do que aquelas com pouco apoio.

Certas anormalidades biológicas, como diminuição da latência dos movimentos rápidos dos olhos no sono do Estágio IV, foram encontradas em pessoas com TEPT, e essas anormalidades podem desempenhar um papel em seu desenvolvimento. Pesquisas recentes sugerem que níveis sustentados de alta excitação emocional podem levar à desregulação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal. As vias noradrenérgicas e serotonérgicas do sistema nervoso central também foram implicadas na gênese do TEPT.

Estudos de neuroimagem também auxiliam os pesquisadores a compreender melhor a neurobiologia subjacente do TEPT. Volume hipocampal reduzido e aumento da atividade metabólica em regiões límbicas, particularmente na amígdala, são os achados mais replicados. Esses achados podem ajudar a explicar o papel da memória emocional perturbada nesse transtorno.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial para TEPT inclui depressão maior, transtorno da adaptação, transtorno de pânico, TAG, transtorno de estresse agudo, TOC, transtorno de despersonalização, transtorno factício ou simulação. Em alguns casos, uma lesão física pode ter ocorrido durante o evento traumático, levando à necessidade de um exame físico e neurológico.

Manejo clínico

Tanto a paroxetina (20 a 50 mg/dia) quanto a sertralina (50 a 200 mg/dia) foram aprovadas pela FDA para o tratamento do TEPT, mas os outros ISRSs provavelmente também sejam eficazes. Essas drogas ajudam a diminuir os sintomas depressivos, a reduzir sintomas intrusivos, como pesadelos e *flashbacks*, e a normalizar o sono. Os

tranqüilizantes benzodiazepínicos (p. ex., diazepam, 5 a 10 mg duas vezes ao dia; clonazepam, 1 a 2 mg duas vezes ao dia) podem auxiliar na redução da ansiedade, mas devem ser usados para tratamento a curto prazo (p. ex., dias ou semanas) devido ao seu potencial de abuso. Existem evidências preliminares de que a administração de β-bloqueadores logo após um trauma pode reduzir alguns sintomas posteriores do TEPT.

Estabelecer uma sensação de segurança e separação em relação ao trauma é um primeiro passo importante no tratamento do TEPT. Cultivar uma relação de trabalho terapêutica requer tempo para que o paciente desenvolva confiança. Pesquisas mostraram que a TCC é eficaz em reduzir os sintomas do transtorno. Com essa terapia, os pacientes aprendem habilidades para controlar a ansiedade e combater pensamentos disfuncionais (p. ex., "Eu mereci ser estuprada"). A exposição controlada a pistas associadas ao trauma pode ser útil para diminuir a esquiva. As terapias de grupo e de família também são úteis e foram amplamente recomendadas para veteranos de guerra. Nos Estados Unidos, o Departamento de Veteranos organizou grupos para ex-soldados com problemas em todo o país.

■ TRANSTORNO DE ESTRESSE AGUDO

O transtorno de estresse agudo ocorre em alguns indivíduos após uma experiência traumática e é considerado um precursor do TEPT. Por definição, o indivíduo deve ter pelo menos três sintomas dissociativos (p. ex., embotamento emocional, desrealização, amnésia) e um ou mais sintomas de intrusão, esquiva ou hiperexcitação; os sintomas devem causar dificuldades clinicamente significativas no funcionamento e durar de 2 dias a 4 semanas (ver Tab. 7.16).

O diagnóstico foi introduzido no DSM-IV porque pesquisas mostraram que os sintomas dissociativos que ocorriam logo após um evento traumático prediziam o desenvolvimento de TEPT. Por exemplo, cerca de 80% dos sobreviventes de acidentes automobilísticos com transtorno de estresse agudo têm TEPT seis meses após o trauma. O diagnóstico permite aos clínicos identificar com mais precisão as pessoas com menos probabilidade de se recuperar de sua experiência traumática e de desenvolver TEPT.

Como o transtorno de estresse agudo foi definido recentemente, existem poucas informações sobre sua prevalência, distribuição por gênero ou fatores de risco. O diagnóstico diferencial é entre TEPT, transtorno psicótico breve, um transtorno dissociativo e um transtorno da adaptação. O TEPT dura mais de um mês, e, embora os sintomas dissociativos possam estar presentes, em geral não são proeminentes. O transtorno psicótico breve dura menos de um mês, mas é caracterizado por aluci-

TABELA 7.16 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de estresse agudo

A. Exposição a um evento traumático no qual ambos os seguintes quesitos estiveram presentes:
   (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolveram morte ou sérios ferimentos, reais ou ameaçados, ou uma ameaça à integridade física, própria ou de terceiros
   (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror
B. Enquanto vivenciava ou após vivenciar o evento aflitivo, o indivíduo tem três (ou mais) dos seguintes sintomas dissociativos:
   (1) um sentimento subjetivo de anestesia, distanciamento ou ausência de resposta emocional
   (2) uma redução da consciência quanto às coisas que o rodeiam (p. ex., "estar como em um sonho")
   (3) desrealização
   (4) despersonalização
   (5) amnésia dissociativa (i. é, incapacidade de recordar um aspecto importante do trauma)
C. O evento traumático é persistentemente revivido no mínimo de uma das seguintes maneiras: imagens, pensamentos, sonhos, ilusões e episódios de *flashbacks* recorrentes, uma sensação de reviver a experiência, ou sofrimento quando da exposição a lembranças do evento traumático.
D. Acentuada esquiva de estímulos que provocam recordações do trauma (p. ex., pensamentos, sentimentos, conversas, atividades, locais e pessoas).
E. Sintomas acentuados de ansiedade ou maior excitabilidade (p. ex., dificuldade para dormir, irritabilidade, fraca concentração, hipervigilância, resposta de sobressalto exagerada, inquietação motora).
F. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo e prejudica sua capacidade de realizar alguma tarefa necessária, tal como obter o auxílio necessário ou mobilizar recursos pessoais, contando aos membros da família acerca da experiência traumática.
G. A perturbação tem duração mínima de 2 dias e máxima de 4 semanas, e ocorre dentro de 4 semanas após o evento traumático.
H. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral, não é mais bem explicada por um Transtorno Psicótico Breve, nem representa uma mera exacerbação de um transtorno preexistente do Eixo I ou Eixo II.

nações, delírios ou comportamento bizarro. Os transtornos dissociativos não ocorrem necessariamente em resposta a situações traumáticas, nem envolvem embotamento emocional, reviver o trauma ou sinais de hiperexcitação autonômica. Um transtorno da adaptação ocorre em resposta a situações estressantes (p. ex., falência financeira), mas sem necessidade da presença de um evento traumático envolvendo ameaças pessoais sérias; os transtornos da adaptação podem durar até seis meses, e o diagnóstico é usado sobretudo quando os critérios para outros transtornos do Eixo I não são satisfeitos. Um diagnóstico de reação de estresse agudo iria excluir o diagnóstico de transtorno da adaptação.

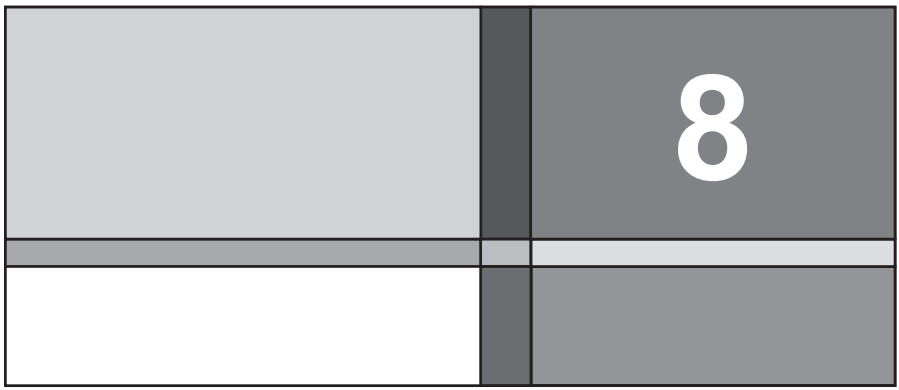
Pesquisas mostram que a TCC envolvendo exposição e manejo da ansiedade (p. ex., treinamento de relaxamento, exercícios de reinalação) pode ajudar a prevenir a progressão para o TEPT completo. Quando a ansiedade for grave, um curso breve de um tranqüilizante benzodiazepínico pode ser útil (p. ex., lorazepam, 0,5 a 1 mg duas vezes ao dia; clonazepam, 1 a 2 mg duas vezes ao dia).

Pontos-chave a recordar sobre os transtornos de ansiedade

1. Casos leves de pânico podem responder a terapia cognitivo-comportamental, mas muitos pacientes precisarão de medicamentos.
   - Os ISRSs são as drogas de primeira escolha devido a sua eficácia e tolerabilidade. Os ADTs e IMAOs funcionam bem, mas são tratamentos de segunda linha por seus muitos efeitos adversos e sua periculosidade em superdosagem.
2. O paciente agorafóbico deve ser gentilmente estimulado a sair e explorar o mundo.
   - O progresso não ocorrerá se ele não confrontar os locais ou as situações temidos. Alguns pacientes necessitarão de terapia comportamental formal para conseguir isso.
3. Pacientes com transtornos de ansiedade devem minimizar a ingestão de cafeína, um conhecido ansiogênico.
4. Técnicas comportamentais (p. ex., exposição, *flooding*, dessensibilização) vão ajudar a maioria das pessoas com fobias sociais e específicas.
   - Algumas pessoas com fobia social respondem bem a medicamentos. ISRSs e venlafaxina são as drogas de escolha devido a sua eficácia e tolerabilidade.
5. O TAG pode responder a técnicas comportamentais simples (p. ex., treinamento de relaxamento), mas muitos pacientes precisarão de medicamentos.
   - Buspirona, venlafaxina e ISRSs (paroxetina e escitalopram) são tratamentos efetivos aprovados pela FDA.
   - Os benzodiazepínicos, quando usados, devem ser prescritos por tempo limitado (p. ex., semanas ou meses).
6. O TOC geralmente responde melhor à combinação de medicamento e terapia comportamental.
   - A clomipramina, ou um dos ISRSs, é eficaz. Com os ISRSs, serão necessárias dosagens mais altas do que no tratamento da depressão.
   - O tempo necessário até a melhora ser verificada com o medicamento é de meses, e não semanas, como no caso do tratamento da depressão.
   - Alguns pacientes se beneficiarão do encaminhamento a um terapeuta comportamental experiente, em particular pacientes motivados e com rituais proeminentes.
7. O TEPT tende a ser crônico, mas muitos pacientes vão se beneficiar de uma combinação de medicamento e TCC.
   - Paroxetina e sertralina foram aprovadas para o tratamento do TEPT. Os outros ISRSs provavelmente também sejam eficazes.
   - Muitos pacientes também vão se beneficiar do apoio encontrado em terapias de grupo.
   - A terapia de grupo é muito popular entre veteranos de guerra. A maioria das organizações que atendem essa população específica pode auxiliar a encontrar um grupo nas diferentes áreas do país.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quando a ansiedade é normal e quando ela é anormal?
2. Qual é a relação entre transtorno de pânico e agorafobia?
3. O que é a síndrome do coração irritável?
4. Quais são os achados nos estudos genéticos sobre a síndrome de pânico?
5. Qual o diagnóstico diferencial do transtorno de pânico?
6. Qual o tratamento farmacológico do transtorno de pânico, do TAG e da fobia social?
7. O que são fobias sociais e específicas? Como elas diferem?
8. Qual a história natural dos diferentes transtornos de ansiedade?
9. Como as obsessões se distinguem dos delírios?
10. Quais são algumas técnicas comportamentais usadas para tratar o TOC?
11. Quando se desenvolve o TEPT? Que fatores predispõem ao seu desenvolvimento?
12. Quais tratamentos comportamentais são úteis nos vários transtornos de ansiedade?



Transtornos Somatoformes, Dissociativos e Transtornos Relacionados

Assim um paciente pode confrontar seu médico com seus sintomas
e impor sobre ele toda a responsabilidade de curá-los.

Mayer-Gross, Slater & Roth, Clinical Psychiatry

Os transtornos somatoformes são um importante grupo de condições caracterizadas por sintomas físicos inexplicados. Os portadores desses transtornos comportam-se como se estivessem doentes (p. ex., relatam sintomas, buscam médicos, tomam remédios, reclamam de incapacidades), mas não têm doença orgânica. Conseqüentemente, confundem e frustram os médicos. Esses transtornos são comuns; 30% dos pacientes da atenção primária apresentam-se com sintomas não-explicáveis, e uma proporção substancial tem transtornos somatoformes. Como não aceitam a tranqüilização do médico, continuam a buscar cuidado, solicitar exames, procedimentos e medicamentos injustificados. A maioria procura médicos de atenção primária, não-psiquiatras, e resiste à idéia de que sua condição seja psiquiátrica.

TABELA 8.1 Transtornos somatoformes do DSM-IV-TR

Transtorno de somatização
Transtorno conversivo
Hipocondria
Transtorno doloroso
Associado a fatores psicológicos
Associado tanto a fatores psicológicos quanto com a condição médica geral
Transtorno dismórfico corporal
Transtorno somatoforme indiferenciado
Transtorno somatoforme sem outra especificação

Sete transtornos somatoformes estão listados no DSM-IV-TR (ver Tab. 8.1) e todos compartilham a característica comum de preocupação excessiva com os sintomas corporais não explicados por achados físicos ou laboratoriais. Eles incluem transtorno de somatização, transtorno conversivo, hipocondria, transtorno doloroso e transtorno dismórfico corporal. As categorias *transtorno somatoforme indiferenciado* e *transtorno somatoforme sem outra especificação* são reservadas para pacientes com sintomas somáticos que não satisfazem os critérios para um dos transtornos mais específicos. Transtornos dissociativos, transtornos factícios e simulação também são discutidos neste capítulo.

■ TRANSTORNOS SOMATOFORMES

Transtorno de somatização

O transtorno de somatização tem início precoce, afeta principalmente as mulheres e é caracterizado por muitos sintomas somáticos que não são medicamente explicados. As queixas físicas envolvem a maioria dos sistemas orgânicos e são com freqüência apresentadas de forma dramática. Para receber o diagnóstico, os pacientes devem ter pelo menos oito sintomas inexplicados, incluindo quatro sintomas de dor, dois gastrintestinais, um sexual e um pseudoneurológico (ver Tab. 8.2). Para satisfazerem os critérios, os sintomas não podem ser totalmente explicados por uma condição médica geral, e o sofrimento ou o comprometimento devem ser maiores do que seria esperado pela história, pelo exame físico ou por achados laboratoriais. Ao fazer o diagnóstico, convém ter em mãos registros médicos antigos e entrevistar o paciente mais de uma vez. Visto que as histórias médicas desses pacientes são com freqüência extensas e eles nem sempre são fontes confiáveis, a avaliação clínica pode ser mais demorada.

TABELA 8.2 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de somatização

A. Um histórico de muitas queixas físicas com início antes dos 30 anos, que ocorrem por um período de vários anos e resultam em busca de tratamento ou prejuízo significativo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes de funcionamento do indivíduo.

B. Cada um dos seguintes critérios deve ter sido satisfeito, com os sintomas individuais ocorrendo em qualquer momento durante o curso do distúrbio:
   (1) quatro sintomas dolorosos: um histórico de dor relacionada a pelo menos quatro locais ou funções diferentes (p. ex., cabeça, abdome, costas, articulações, extremidades, tórax, reto, durante a menstruação, durante a relação sexual ou durante a micção)
   (2) dois sintomas gastrintestinais: um histórico de pelo menos dois sintomas gastrintestinais outros que não dor (p. ex., náusea, inchaço, vômito outro que não durante a gravidez, diarréia ou intolerância a diversos alimentos)
   (3) um sintoma sexual: um histórico de pelo menos um sintoma sexual ou reprodutivo outro que não dor (p. ex., indiferença sexual, disfunção erétil ou ejaculatória, irregularidades menstruais, sangramento menstrual excessivo, vômitos durante toda a gravidez)
   (4) um sintoma pseudoneurológico: um histórico de pelo menos um sintoma ou déficit sugerindo um problema neurológico não limitado a dor (sintomas conversivos tais como prejuízo de coordenação ou equilíbrio, paralisia ou fraqueza localizada, dificuldade na deglutinação ou nó na garganta, afonia, retenção urinária, alucinações, perda da sensação de tato ou dor, diplopia, cegueira, surdez, convulsões; sintomas dissociativos tais como amnésia ou perda da consciência outra que não por desmaio)

C. (1) ou (2):
   (1) após investigação apropriada, nenhum dos sintomas no Critério B pode ser completamente explicado por uma condição médica geral conhecida ou pelos efeitos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento)
   (2) quando existe uma condição médica geral relacionada, as queixas físicas ou o prejuízo social ou ocupacional resultante excedem o que seria esperado a partir do histórico, do exame físico ou dos achados laboratoriais

D. Os sintomas não são intencionalmente produzidos ou simulados (como no Transtorno Factício ou na Simulação).

A freqüência de sintomas comuns no transtorno de somatização é apresentada na Tabela 8.3; as queixas de um paciente típico estão apresentadas na Tabela 8.4.

Embora uma simples contagem dos sintomas pareça arbitrária, pesquisas mostraram que essa abordagem identifica um grupo homogêneo de pacientes que têm curso e desfecho previsíveis. O caso a seguir ilustra a variedade e a estabilidade dos sintomas encontrados no transtorno de somatização. O caso também ilustra como esses pacientes recebem diagnósticos inapropriados e avaliações desnecessárias por parte de médicos não-familiarizados com o transtorno.

Carol, uma dona de casa de 26 anos, apresentou-se pela primeira vez para avaliação médica com uma queixa principal de fraqueza e mal-estar que já durava um

TABELA 8.3 Sintomas comuns no transtorno de somatização

Sintoma	%	Sintoma	%
Nervosismo	92	Indiferença sexual	44
Dor nas costas	88	Disúria	44
Fraqueza	84	Afonia	44
Dor articular	84	Outras dores corporais	36
Tontura	84	Vômito	32
Dor nas extremidades	84	Anestesia	32
Fadiga	84	Idéias suicidas	28
Dor abdominal	80	Dores ardentes no reto, na vagina, na boca	28
Náusea	80	Nó na garganta	28
Cefaléia	80	Sentir a vida sem esperança	28
Dispnéia	72	Perda de peso	28
Problema para fazer qualquer coisa por sentir-se mal	72	Anorgasmia	24
Dor no tórax	72	Diarréia	20
Inchaço abdominal	68	Vômito nos 9 meses da gravidez	20
Constipação	64	Cegueira	20
Ataques de ansiedade	64	Ataques ou convulsões	20
Sensação de depressão	64	Flutuações no peso	16
Visão nublada	64	Inconsciência	16
Anorexia	60	Paralisia	12
Palpitações	60	Alucinações visuais	12
Desmaio	56	Tentativa de suicídio	12
Dispareunia	52	Amnésia	8
Irregularidade menstrual	48	Retenção urinária	8
Intolerância a comida	48	Dismenorréia (apenas antes da gravidez)	8
Sangramento menstrual excessivo	48	Dismenorréia (apenas pré-conjugal)	4

Adaptada de Perley e Guze, 1962.

ano. Relatou também outros sintomas, como dor ardente nos olhos, dores musculares e dor lombar, cefaléias, rigidez no pescoço, dor abdominal "dos dois lados e abaixo do umbigo" e vômitos como "clara de ovo – como se eu estivesse envenenada". Nove meses antes, ela havia sido hospitalizada para avaliação da dor abdominal, tendo feito um enema opaco e uma série de raios X do trato gastrintestinal superior. Os resultados do teste foram normais.

Seis meses antes de sua visita clínica, Carol desenvolvera visão nublada e uma dor penetrante em seu reto ao andar, e relatara sangue e muco em suas fezes. Um exame sigmoidoscópico foi inconsistente, mas apesar disso ela recebeu um diagnóstico de colite ulcerativa leve e iniciou tratamento com sulfasalazina. Outro enema opaco apresentou resultados negativos. Cinco meses antes da sua visita à clínica, observara um "desgaste" em suas mãos e relatara precisar de uma luva

TABELA 8.4 Queixas de um paciente com transtorno de somatização

Sistema orgânico	Queixa
Neuropsiquiátrico	"Os dois hemisférios do meu cérebro não estão funcionando apropriadamente." "Eu não consigo nomear objetos familiares em casa quando me solicitam." "Fui hospitalizado com formigamento e dormência em todo o corpo, e os médicos não sabiam por quê."
Cardiopulmonar	"Eu tive muita tontura depois de subir escadas." "Dói para respirar." "Meu coração estava acelerado, martelando e batendo forte... achei que ia morrer."
Gastrintestinal	"Durante 10 anos eu fiz tratamento para gastrite nervosa, colo espástico e vesícula biliar, e nada que o médico fazia parecia ajudar." "Eu tive uma cãibra violenta depois de comer uma maçã e me senti horrível no dia seguinte." "Os gases estavam terríveis – eu achei que fosse explodir."
Geniturinário	"Não estou interessada em sexo, mas finjo estar para satisfazer as necessidades do meu marido." "Tenho tido manchas vermelhas nos grandes lábios e me disseram para usar ácido bórico." "Tive dificuldade com o controle da bexiga e fui examinada para averiguar bexiga caída, mas nada foi encontrado." "Eu fiz um bloqueio nos nervos do meu útero porque estava tendo espasmos uterinos devido a cãibras intensas."
Musculoesquelético	"Aprendi a viver o tempo todo com fraqueza e cansaço." "Achei que tinha estirado um músculo das costas, mas meu quiroprático disse que é um problema de disco."
Sensorial	"Minha visão está embaçada. É como enxergar através de uma névoa, mas o médico disse que óculos não vão ajudar." "De repente perdi minha audição. Ela voltou, mas agora ouço zumbidos, como um eco."
Metabólico endócrino	"Comecei a dar aulas só em tempo parcial, porque não conseguia tolerar o frio." "Eu estava perdendo cabelo mais depressa que o meu marido."

maior para sua mão direita. Também estivera preocupada com um vaso pulsando e nódulos esbranquiçados em sua mão.

Em sua visita clínica, Carol identificou sintomas adicionais, como uma dor ardente em sua pelve, suas mãos e seus pés; sangramento vaginal abundante, com "coágulos do tamanho de um punho"; inchaço abdominal; fezes malcheirosas com "pedacinhos de muco espumante"; urgência urinária; incontinência de tosses; formigamento nas mãos e nos pés; e uma impressão de que seus movimentos intestinais "não pareciam adequados". Também revelou uma história de 10 anos de tonsilite e angina recorrentes durante a infância.

Ela foi vista na mesma clínica 21 anos depois do primeiro encaminhamento de seu médico de atenção primária para avaliação de múltiplas queixas somáticas. Seus sintomas eram bastante similares àqueles relatados antes, e logo ficou claro que ela nunca havia se livrado deles. Suas queixas incluíam um tremor do lado direito que a fazia derrubar os alimentos, dores e incô-

modos migratórios, uma sensação de frio nas extremidades e um fluxo menstrual intenso ("Eu chegava a usar 48 absorventes em um único dia"). Além disso, relatava se sentir doente; ter inchaço abdominal, flatulência e freqüentes náuseas e vômitos; e estar constipada. Estava preocupada porque sua pele estava se tornando mais escura e seu cabelo estava caindo. Uma ampla avaliação médica foi negativa.

Seis anos depois, foi admitida no serviço psiquiátrico. Durante os anos entre essa e a última avaliação, ela fez uma histerectomia total e uma ooforectomia, mas além dos sintomas relacionados à menstruação, continuava a apresentar as mesmas queixas físicas. Mais uma vez, um exame médico prolongado foi negativo.

A incrível história de doença de Carol, que já durava 27 anos, deixa pouca dúvida de que ela tinha um transtorno de somatização não-reconhecido. Suas queixas eram consistentes com o passar dos anos e conduziram a muitas avaliações e procedimentos desnecessários. Apesar da multiplicidade de suas queixas, muitas delas bastante alarmantes, ela continuava bem e fisicamente saudável.

A prevalência do transtorno de somatização é de cerca de 1% na população em geral, mas é mais elevada na atenção primária. Muitos indivíduos têm sintomas do transtorno, mas não o número requerido para o diagnóstico. Ele é mais comum nas áreas rurais e entre pessoas com menos instrução. Muitas mulheres portadoras dessa condição relatam histórias de abuso sexual quando crianças. Entre metade e dois terços dos pacientes com transtorno de somatização satisfazem os critérios para um transtorno da personalidade instável ou dramático (p. ex., transtorno da personalidade histriônica).

O transtorno de somatização com freqüência conduz a repetidas cirurgias, abuso de drogas, instabilidade conjugal, depressão maior e tentativas de suicídio. Poucas pessoas com esse transtorno experienciam melhora significativa ou remissão completa dos sintomas.

Pesquisas mostram que o transtorno de somatização se agrega em famílias e nas mesmas famílias há um excesso de transtorno da personalidade anti-social e abuso de substância. Esses achados conduziram à hipótese de que, dependendo do gênero, da genética e/ou de fatores ambientais do indivíduo, o transtorno pode conduzir a uma ou outra síndrome clínica justaposta.

O diagnóstico diferencial desse transtorno inclui transtorno de pânico, depressão maior e esquizofrenia. Os pacientes com transtorno de pânico costumam relatar muitos sintomas autônomos (p. ex., palpitações, respiração curta), mas estes ocorrem quase exclusivamente durante os ataques de pânico. Os portadores de depressão maior com freqüência apresentam queixas físicas, mas dis-

foria e sintomas vegetativos da depressão (p. ex., perda de apetite, falta de energia, insônia) são proeminentes. Os pacientes esquizofrênicos às vezes têm queixas físicas, mas estas em geral são bizarras ou delirantes (p. ex., "Minha coluna é um conjunto de pratos giratórios").

Transtorno conversivo

O transtorno conversivo envolve sintomas que sugerem uma condição neurológica ou médica geral; a dor é propositalmente excluída da definição. (Os pacientes cuja principal queixa é limitada à dor recebem um diagnóstico de transtorno doloroso.) Além disso, o médico deve determinar que o sintoma não está sob controle voluntário e não pode, após a investigação apropriada, ser explicado por uma doença neurológica ou médica conhecida. Os fatores psicológicos estão associados aos sintomas, como sugerido por seu início após eventos estressantes. Além disso, os sintomas não devem ser comportamentos produzidos de modo intencional ou culturalmente sancionados (ver Tab. 8.5).

Os sintomas conversivos surpreendem por serem comuns. Cerca de 20 a 25% dos pacientes admitidos nas alas neurológicas têm sintomas conversivos.

TABELA 8.5 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno conversivo

A. Um ou mais sintomas ou déficits afetando a função motora ou sensorial voluntária, que sugerem uma condição neurológica ou outra condição médica geral.

B. Fatores psicológicos são julgados como associados com o sintoma ou déficit, uma vez que o início ou a exacerbação do sintoma ou déficit é precedido por conflitos ou outros estressores.

C. O sintoma ou déficit não é intencionalmente produzido ou simulado (como no Transtorno Factício ou na Simulação).

D. O sintoma ou déficit não pode, após investigação apropriada, ser completamente explicado por uma condição médica geral, pelos efeitos diretos de uma substância ou por um comportamento ou experiência culturalmente aceitos.

E. O sintoma ou déficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo, ou indica avaliação médica.

F. O sintoma ou déficit não se limita a dor ou disfunção sexual, não ocorre exclusivamente durante o curso de um Transtorno de Somatização, nem é mais bem explicado por outro transtorno mental.

Especificar tipo de sintoma ou déficit:

Com Sintoma ou Déficit Motor
Com Sintoma ou Déficit Sensorial
Com Ataques ou Convulsões
Com Quadro Misto

Em uma pesquisa de consultas psiquiátricas consecutivas em um hospital geral, 5% dos pacientes tinham sintomas conversivos. Esses sintomas são mais freqüentes em mulheres do que em homens, em pacientes de áreas rurais e em pessoas com menos instrução ou *status* socioeconômico baixo.

Sintomas conversivos típicos incluem paralisia, movimentos anormais, incapacidade para falar (afonia), cegueira e surdez. Pseudoconvulsões também são comuns e podem ocorrer em pacientes com ataques epilépticos genuínos. Os sintomas conversivos em geral estão mais de acordo com o conceito de doença do paciente do que com padrões fisiológicos reconhecidos. Por exemplo, anestesia pode seguir um padrão em "meias ou luvas", e não uma distribuição dermatômica. Os sintomas conversivos às vezes ocorrem em pacientes com transtornos do humor, transtorno de somatização ou esquizofrenia.

O diagnóstico de transtorno conversivo é estabelecido descartando-se doença médica ou neurológica e identificando-se fatores psicológicos envolvidos na origem dos sintomas. Isso em geral não é difícil quando as queixas somáticas do paciente são inconsistentes com os achados de exames físicos e a evidência de estresse psicológico é clara. Mas pesquisas mostram que, para alguns pacientes com diagnósticos de transtorno conversivo, mais tarde se descobrem doenças médicas ou neurológicas que, em retrospecto, eram responsáveis por seus sintomas.

Há muitos truques úteis que o clínico pode usar para ajudar a estabelecer um diagnóstico de transtorno conversivo. Estudos de portadores de sintomas conversivos descobriram ser freqüente sua coexistência com transtornos do humor e de ansiedade, transtorno de somatização, esquizofrenia e vários transtornos da personalidade. Assim, um sintoma pseudoneurológico não-explicado em um indivíduo com um transtorno psiquiátrico sério pode representar um novo sintoma conversivo. Os pacientes às vezes imitam sintomas com base em sua experiência com uma doença ou os criam influenciados por sintomas de uma doença observada em uma pessoa importante de sua vida (p. ex., uma figura da infância). Ao contrário da crença comum, a indiferença em relação aos sintomas (*la belle indifférence*) não é típica de pacientes com transtorno conversivo; eles em geral são bastante interessados.

A etiologia do transtorno conversivo não é bem entendida, mas os fatores psicodinâmicos, biológicos, culturais e comportamentais parecem ter uma certa importância. Segundo a interpretação psicodinâmica, pacientes com algumas predisposições desenvolvimentais reagem a tipos particulares de estresse com sintomas conversivos. O estresse desperta conflitos inconscientes, via de regra envolvendo a sexualidade, a agressão ou a dependência. No entanto, a alta freqüência dos sintomas conversivos em pacientes com lesões cerebrais sugere uma etiologia biológica. Um estu-

do de portadores de transtorno conversivo na Austrália e na Grã-Bretanha descobriu que 64% deles tinham transtornos cerebrais coexistentes ou antecedentes, como epilepsia, tumor ou AVC, em comparação com apenas 6% dos indivíduos-controle. Sociólogos indicam que alguns grupos étnicos e sociais (geralmente não-europeus) têm uma probabilidade maior do que outros de reagir ao estresse emocional com sintomas conversivos.

Um resultado favorável é de modo geral associado a início agudo, um evento estressor precipitante, um bom ajustamento pré-mórbido e a ausência de comorbidade médica ou neurológica. Um estudo de acompanhamento descobriu que 83% dos pacientes internados e ambulatoriais estavam bem ou melhoraram em um acompanhamento 4 a 6 anos depois; outro estudo descobriu que 100% dos pacientes ambulatoriais com sintomas conversivos tiveram uma resposta favorável imediata ao tratamento, com apenas 20% experienciando uma recaída após um ano de acompanhamento. Quando os sintomas conversivos ocorrem no contexto de outro transtorno psiquiátrico, seu resultado reflete a história natural do transtorno principal, como depressão maior, transtorno de somatização ou transtorno da personalidade *borderline*.

Hipocondria

A hipocondria é a preocupação e o medo, ou a crença, de que se tenha uma doença séria baseada na má interpretação de sintomas corporais (ver Tab. 8.6). Essa preocupação persiste após a avaliação médica apropriada ter descartado uma condição médica que possa ser responsável pelos sintomas; além disso, outros transtornos mentais como esquizofrenia, depressão maior ou transtorno de somatização devem ter sido descartados como causa da perturbação. A hipocondria tem uma duração de seis meses ou mais.

Os indivíduos hipocondríacos mostram uma preocupação anormal com sua saúde e tendem a ampliar as sensações fisiológicas normais e interpretá-las equivocadamente como sinais de doença. Esses pacientes com freqüência temem uma determinada doença (p. ex., câncer ou AIDS) e não conseguem se tranqüilizar, apesar de exames cuidadosos e repetidos. A preocupação com a idéia de uma doença séria desvia a atenção de outras atividades e prejudica os relacionamentos. O caso a seguir ilustra um exemplo de hipocondria observado em nosso hospital:

> Mabel, uma professora aposentada de 80 anos, foi admitida para avaliação de uma preocupação de oito meses com a possibilidade de ter câncer de colo. A paciente tinha uma história de doença coronariana e diabete melito (controlada

TABELA 8.6 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para hipocondria

A. Preocupação com temores de ter, ou a idéia de que o indivíduo tem uma doença grave, com base na interpretação equivocada dos próprios sintomas somáticos.

B. A preocupação persiste, apesar de uma avaliação e garantias médicas apropriadas.

C. A crença no Critério A não apresenta intensidade delirante (como no Transtorno Delirante, Tipo Somático), nem se restringe a uma preocupação circunscrita com a aparência (como no Transtorno Dismórfico Corporal).

D. A preocupação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

E. A duração do distúrbio é de pelo menos 6 meses.

F. A preocupação não é mais bem explicada por um Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno Obsessivo-Compulsivo, Transtorno de Pânico, Episódio Depressivo Maior, Ansiedade de Separação ou outro Transtorno Somatoforme.

Especificar se:

Com *Insight* Pobre: se, na maior parte do tempo durante o episódio atual, o indivíduo não reconhece que a preocupação com a idéia de ter uma doença grave é excessiva ou irracional.

por agentes hipoglicêmicos orais), mas de resto estava bem. Não tinha história de doença mental. Na admissão, relatou sua preocupação com ter câncer de colo, pois seus dois irmãos haviam tido. Como evidência de um possível tumor, relatava ter dor abdominal difusa e citou um enema opaco anormal um ano atrás. (O exame havia revelado diverticulose.) Devido a sua preocupação com o possível câncer, ela já havia consultado 11 médicos, mas nenhum deles conseguiu dar-lhe segurança de que não tinha a doença.

Mabel era uma pessoa agradável e cooperou bastante com a equipe da enfermaria. Seu exame físico e os testes laboratoriais de rotina da admissão não mostraram qualquer indício consistente. Apesar de sua queixa, ela negou estar deprimida e exibia uma afetividade plena. Relatou estar dormindo menos do que o habitual, mas atribuía isso ao seu desconforto abdominal. Optou por não se relacionar com os outros pacientes, que caracterizou como "loucos". Permaneceu preocupada com a possibilidade de ter câncer, apesar da nossa garantia do contrário. Foi prescrito um benzodiazepínico para seu distúrbio do sono, mas ela recusou qualquer outro tipo de tratamento psiquiátrico.

Muitas pessoas desenvolvem ansiedade com relação a doenças ou preocupações hipocondríacas transitórias em resposta a sintomas novos ou não-explicáveis. Sintomas desse tipo têm ocorrência ocasional em 60 a 80% das pessoas saudáveis; preocupação intermitente com doença ocorre em cerca de 10 a 20%. Entretanto, diferentemente do que acontece com a hipocondria, essas pessoas são logo tranqüilizadas pelos médicos de que seus sintomas são benignos.

Ao contrário do transtorno de somatização, que tem início precoce e afeta sobretudo as mulheres, a hipocondria pode começar em qualquer idade e parecer igualmente comum em homens e mulheres. A prevalência da hipocondria na população em geral é desconhecida, mas 2 a 7% dos indivíduos vistos por médicos de atenção primária têm o transtorno. Em razão das visitas repetidas e de não conseguirem tranqüilizar os pacientes, os médicos acham os hipocondríacos frustrantes. Estes, por sua vez, com freqüência se sentem rejeitados quando lhes dizem que suas queixas não são legítimas (p. ex., "Está tudo na sua cabeça").

Como acontece com os indivíduos com transtorno de somatização, os pacientes hipocondríacos podem ter queixas envolvendo muitos sistemas orgânicos, buscar opiniões de vários médicos ("doctor-shop") e receber muitas avaliações e cirurgias desnecessárias. Também correm o risco de se viciarem em álcool ou drogas como resultado de suas queixas físicas contínuas.

Os sintomas hipocondríacos costumam ocorrer no decorrer de transtornos do humor e de ansiedade, o que deve ser descartado como causa das queixas. Quando esses sintomas estão presentes no curso de outra doença, como transtorno de pânico, o tratamento do transtorno primário freqüentemente conduzirá a uma redução nos sintomas hipocondríacos. Quando a hipocondria é o transtorno primário, a remissão parece improvável e é característico um curso de aumentos e reduções.

Transtorno doloroso

A dor em um ou mais locais anatômicos é o principal sintoma no transtorno doloroso; ao contrário de outros tipos de dor, acredita-se que os fatores psicológicos têm um papel importante na sua etiologia (ver Tab. 8.7). Dois subtipos são especificados: dor associada a fatores psicológicos e a uma condição médica geral. O transtorno é chamado de *agudo* se a duração for inferior a seis meses e *crônico* se a duração for de seis meses ou mais. Essa dor com freqüência parece estar relacionada a estressores ambientais, como a perda de um ente querido. Em geral ocorre na ausência de doença médica ou neurológica identificável ou é claramente desproporcional àquela esperada da patologia física. Uma paciente atendida na nossa clínica ilustra esse transtorno:

> Nancy, uma professora de 34 anos, desenvolveu uma dor lombar incapacitante coincidente com um processo relacionado ao trabalho em que ela era acusada de tratamento injusto por seus colegas. Ela atribuía sua dor a uma queda que sofrera seis meses antes, em que torceu o tornozelo; avaliações neurológicas e ortopédicas

TABELA 8.7 Critérios do DSM-IV-TR para o transtorno doloroso

A. Dor em um ou mais sítios anatômicos é o foco predominante do quadro clínico, com suficiente gravidade para indicar atenção clínica.

B. A dor causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

C. Fatores psicológicos supostamente exercem um papel importante no início, gravidade, exacerbação e manutenção da dor.

D. O sintoma ou déficit não é intencionalmente produzido ou simulado (como no Transtorno Factício ou na Simulação).

E. A dor não é mais bem explicada por um Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade ou Transtorno Psicótico e não satisfaz os critérios para Dispareunia.

Codificar como a seguir:

Transtorno Doloroso Associado Com Fatores Psicológicos: fatores psicológicos supostamente exercem um papel importante no início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor (se uma condição médica geral está presente, ela não desempenha um papel importante no início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor). Este tipo de Transtorno Doloroso não é diagnosticado se também são satisfeitos os critérios para Transtorno de Somatização.

Especificar se:

Agudo: duração inferior a 6 meses.

Crônico: duração superior a 6 meses.

Transtorno Doloroso Associado Tanto Com Fatores Psicológicos Quanto Com uma Condição Médica Geral: tanto fatores psicológicos quanto uma condição médica geral supostamente exercem importantes papéis no início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor. A condição médica geral associada ou o sítio anatômico da dor (ver a seguir) é codificado no Eixo III.

Especificar se: **Agudo:** duração inferior a 6 meses.
Crônico: duração superior a 6 meses.

Nota: O que vem a seguir não é considerado transtorno mental, sendo incluído aqui para facilitar o diagnóstico diferencial.

Transtorno Doloroso Associado Com uma Condição Médica Geral: uma condição médica geral desempenha um papel preponderante no início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor (se fatores psicológicos estão presentes, eles supostamente não têm um papel importante no início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor). O código diagnóstico para a dor é selecionado com base na condição médica geral associada, se alguma foi estabelecida (ver Apêndice G), ou no sítio anatômico da dor, se a condição médica geral subjacente não foi claramente estabelecida – por exemplo, dor lombar, ciática, pélvica, de cabeça, facial, torácica, articular, óssea, abdominal, mamária, renal, de ouvido, nos olhos, de garganta, de dentes e urinária.

extensivas falharam em documentar qualquer anormalidade fisiológica. Ela ficou preocupada com a dor lombar e parou de trabalhar. Sua vida social ficou restrita e consistia principalmente em freqüentar um grupo de apoio para pessoas com dor crônica.

A dor crônica é uma das razões mais comuns para as pessoas procurarem o médico. Um estudo descobriu que 13% dos pacientes em uma prática de

medicina interna tinham dor crônica; em uma amostra recolhida em uma organização de manutenção de saúde (Health Maintenance Organization), 8% dos pacientes tiveram dor grave persistente e quase 3% tiveram pelo menos sete dias de restrição de atividade relacionada a dor nos últimos seis meses. É estimado que a dor lombar afete mais de 7 milhões de pessoas nos Estados Unidos. Os transtornos dolorosos também são economicamente caros, devido a alta utilização dos cuidados de saúde e a perda de produtividade no trabalho. Uma parte dos indivíduos com dor crônica satisfaz os critérios para transtorno doloroso, uma condição psiquiátrica. Os indivíduos com esse transtorno têm uma maior probabilidade de ser atendidos por internistas e clínicos gerais do que por psiquiatras, porque suas queixas são vistas como físicas. Os sintomas de doença mental coexistente, como depressão ou ansiedade, costumam ser negados.

A dor crônica é um dos sintomas mais incômodos que um paciente pode desenvolver. A sensibilidade à dor e a expressão da dor dependem não somente da personalidade e da adaptação emocional anterior, mas também dos fatores culturais que afetam a maneira como a dor é experienciada e os fatores biológicos relacionados às vias neurais. Após a ocorrência da lesão, a sensibilidade dos receptores da dor e a excitabilidade dos neurônios na medula espinal podem mudar. Os limiares de dor podem mudar após lesão neurológica, e as substâncias que produzem dor – como a substância P e a histamina – também podem se alterar.

Os pacientes com transtorno doloroso, como aqueles com transtorno de somatização, freqüentemente sofreram abuso quando crianças e têm habilidades de enfrentamento deficientes. Sua dor via de regra se desenvolve no contexto de circunstâncias estressantes da vida e é influenciada pelos ganhos da doença. Tais ganhos podem envolver a fuga de uma situação que provoca conflito, além de solidariedade ou recompensas financeiras. O comportamento doloroso pode ser reforçado pela reação dos outros.

A dor não-explicável ocorre em geral no decorrer de outros transtornos psiquiátricos, incluindo transtornos do humor e de ansiedade, e outros transtornos somatoformes. Em um estudo, 60% dos pacientes deprimidos relataram dor. A depressão é uma conseqüência freqüente da dor crônica, embora poucos pacientes com dor tenham os sintomas vegetativos marcantes típicos de uma depressão maior. Assim, o clínico deve determinar se uma depressão maior também está presente no paciente com um transtorno doloroso. Se estiver, a depressão pode responder a medicamentos antidepressivos e o sofrimento relacionado à dor pode ser aliviado. O suicídio deve sempre ser lembrado como uma possível conseqüência de dor crônica.

Transtorno dismórfico corporal

Um indivíduo com transtorno dismórfico corporal (TDC), ou dismorfofobia, em geral está preocupado com um defeito inexistente em sua aparência, em vez de ter queixas mais difusas. Por essa razão, o TDC é às vezes referido como uma doença da feiúra imaginada. Essa condição deve ser diferenciada da paranóia mono-hipocondríaca (transtorno delirante, tipo somático), em que o paciente tem uma crença delirante de que uma parte do corpo está bastante deformada e distorcida. No TDC, o paciente não é delirante e está disposto a reconhecer que suas preocupações podem ser exageradas. Os indivíduo com TDC tendem a concentrar-se em defeitos imaginados envolvendo seu rosto e sua cabeça, mas qualquer parte do corpo pode se tornar um foco de preocupação. Ficar se olhando no espelho, comparar-se com os outros, camuflar a parte afetada do corpo, processo de arrumar-se ritualizado e solicitações de tranqüilização são típicos. Os indivíduos que têm particular preocupação com sua aparência facial às vezes se submetem a repetidos procedimentos de cirurgia plástica em busca de uma aparência sem defeitos, mas raramente ficam satisfeitos. Veja a seguir o caso de um paciente com TDC atendido em nossa clínica:

> Arthur, um homem de 20 anos, começou a achar que seu rosto era um problema quando estava no fim do ensino médio. Percebeu que, quando seu rosto estava em repouso, suas sobrancelhas caíam sobre os olhos e lhe davam uma "aparência estranha". Também percebeu que a linha da sua mandíbula parecia fraca e regredida. Tentou camuflar esses "defeitos" mantendo sua mandíbula inferior para a frente e suas sobrancelhas levantadas. As tentativas de camuflagem tornaram-se quase habituais, mesmo assim resolveu consultar um cirurgião para obter um aumento da mandíbula e ter suas sobrancelhas levantadas porque achava que a camuflagem o tornava autoconsciente e reduzia sua espontaneidade.
>
> Arthur era um bom aluno no colégio, mas participava de poucas atividades. Embora às vezes saísse com alguma garota, não tinha qualquer relacionamento íntimo. Experimentou um breve período de rebeldia, parou de estudar e começou a fumar maconha. Após vários meses se comportando dessa forma, passou a sentir-se deprimido, apático, culpado e paranóide, embora não satisfizesse os critérios para depressão maior e não tivesse delírios ou alucinações. As sensações desapareceram quando abandonou o comportamento rebelde e parou de usar maconha. Mais tarde fez um ano de faculdade, mas acabou parando para traba-

lhar e ganhar dinheiro para uma cirurgia estética. Planejava voltar a estudar após a cirurgia. Esperava cursar Medicina.

Arthur era um homem bastante bonito, com sobrancelhas espessas e escuras e uma mandíbula perfeitamente normal. Ele relacionava sua motivação para fazer a cirurgia ao seu padrão geral de buscar a perfeição em todos os aspectos da vida. Considerava-se bem-adaptado e normal e, na verdade, superior à maioria das pessoas. Não via necessidade de tratamento psiquiátrico e recusava uma recomendação para uma experiência com medicação.

Manejo clínico dos transtornos somatoformes

Vários princípios importantes guiam o tratamento dos transtornos somatoformes. Em primeiro lugar, o médico deve seguir o juramento de Hipócrates e "não prejudicar". Visto que os sintomas são via de regra ampliados ou mal identificados (p. ex., pequenas manchas durante a menstruação podem ser relatadas como "erupções"), os médicos muitas vezes reagem de forma exagerada e dão um diagnóstico equivalente a um "quer me fazer de bobo". Os portadores de transtornos somatoformes com freqüência provocam avaliações, procedimentos cirúrgicos ou prescrições de medicamento desnecessários que podem ter pouca importância para a condição básica. Por essa razão, é essencial que os médicos que avaliam pacientes com muitos sintomas inexplicáveis façam um diagnóstico adequado. O médico deve legitimar os sintomas do paciente. O sofrimento desses pacientes é real, e dizer que não há nada de errado pode ser tomado como rejeição.

Em segundo lugar, o médico deve ver regularmente os pacientes que somatizam. Está implícita nessa mensagem que não são necessários sintomas novos para ver um médico. O propósito dessas visitas é escutar com atenção e demonstrar preocupação sem investigar em detalhes os sintomas físicos. Evitando colocar o foco nos sintomas, o médico transmite a mensagem de que as queixas físicas não são o aspecto mais importante ou interessante do paciente. Seu objetivo não é remover os sintomas, mas ajudar o paciente a enfrentá-los e atuar no nível mais elevado possível. Nesse ponto, os pacientes vão se beneficiar de uma explicação para seus sintomas e de conselhos sobre dieta, exercícios e de retornar a uma atividade significativa e ao trabalho.

Em terceiro lugar, o médico deve prescrever com cautela medicamentos psiquiátricos e analgésicos. Os portadores de transtorno somatoforme costumam solicitar medicamentos, mas em geral pouco se beneficiam deles. O tratamento com drogas raramente é indicado, a menos que se desenvolva outro transtorno

psiquiátrico que possa responder a elas. Por exemplo, os antidepressivos podem ajudar a aliviar uma depressão maior ou bloquear ataques de pânico, mas têm pouco efeito sobre um transtorno de somatização subjacente. Como regra geral, os benzodiazepínicos devem ser evitados devido ao seu potencial de abuso.

Por fim, o elemento terapêutico mais importante é uma relação médico-paciente empática. O ideal é que o médico se torne o principal ou o único a tratar o paciente.

Essas medidas simples têm mostrado reduzir os custos da atenção à saúde em indivíduos com transtorno de somatização. Um grupo de pacientes que recebeu uma consulta psiquiátrica com recomendações de cuidado conservativo (i.e., essencialmente essas medidas) teve um declínio de 53% nos custos dos cuidados de saúde, sobretudo como resultado de menos hospitalizações e funcionamento físico melhorado. O estado de saúde ou a satisfação dos pacientes com seus cuidados de saúde permaneceram os mesmos. Os custos dos cuidados de saúde dos indivíduos-controle não mudaram.

O paciente com hipocondria também pode se beneficiar de psicoterapia individual que envolva educação sobre atitudes relacionadas a doença e uma percepção seletiva dos sintomas. Testes controlados mostraram que a terapia cognitivo-comportamental (TCC) pode ajudar a corrigir interpretações equivocadas de estímulos internos relatados por pessoas hipocondríacas. Essa terapia procura corrigir crenças erradas sobre doença e proporciona uma interpretação do padrão de busca de tranqüilização. Outra opção é a medicação; os inibidores seletivos da recaptação da setoronina (ISRSs) mostraram-se eficazes no tratamento de hipocondria. Uma forma particular de hipocondria, a fobia de doença, tem respondido bem à imipramina, um antidepressivo tricíclico.

O tratamento do transtorno conversivo ainda não está bem estabelecido, mas seu objetivo é a remoção do sintoma. Tranqüilização e sugestão (de que pode ser esperada uma melhora gradual) em geral são medidas apropriadas, juntamente com os esforços para resolver situações estressantes que possam ter provocado os sintomas. O índice de remissão espontânea para sintomas conversivos agudos é alto, de forma que, mesmo sem qualquer intervenção específica, a maioria dos pacientes melhora e é provável que não tenha qualquer complicação séria. Foi descrita uma abordagem de tratamento para sintomas conversivos persistentes usando modificação comportamental para pacientes psiquiátricos internos. O paciente é colocado em repouso absoluto na cama e informado de que o uso das instalações da enfermaria seguirá paralelo a sua melhora. À medida que ele melhora, o tempo fora da cama é

gradualmente aumentado até que todos os privilégios sejam restaurados. Quase todos os pacientes (84%) que tinham sintomas conversivos (variando desde cegueira até punho caído bilateral) tratados dessa maneira experienciaram remissão. Evitando a confrontação e, assim, permitindo que o paciente "salve as aparências", esse método tem a vantagem de reduzir ao mínimo o ganho secundário (p. ex., fugir de atividades nocivas, obter a atenção desejada da família, de amigos e de outras pessoas).

Ao tratar o transtorno conversivo, a equipe do hospital deve permanecer suportiva e mostrar preocupação enquanto encoraja a auto-ajuda. O transtorno pode ser explicado ao paciente como a reação involuntária do corpo ao estresse psicológico. Raramente ajuda confrontar os pacientes com relação a seus sintomas ou fazer com que se sintam envergonhados ou constrangidos. A dor ou a fraqueza são bastante reais para eles. O médico deve explicar que o tratamento será conservativo e enfatizará a reabilitação em vez da medicação.

Alguns especialistas acham que entrevistas conduzidas sob influência de amobarbital sódico intravenoso (i.e., entrevistas com Amytal) ou hipnose permitirão ao paciente discutir os estressores que provocaram os sintomas conversivos e então fazer uma *catarse* (ou expressar) das emoções que os acompanham. Também podem ser feitas sugestões pós-hipnóticas para o paciente abandonar o sintoma. Outros clínicos recomendaram psicoterapia com o objetivo de resolver os conflitos internos que acreditam ser fundamentais para a etiologia da conversão. Essas técnicas podem ser consideradas quando a abordagem conservativa não consegue produzir o resultado desejado.

O transtorno dismórfico corporal pode ser uma variante do transtorno obsessivo-compulsivo, e o tratamento de ambos é similar. Em um estudo, 70% dos pacientes que recebiam um ISRS melhoraram. Uma resposta positiva conduz a redução do sofrimento, menos tempo preocupado com o "defeito" e funcionamento social e ocupacional melhorado. Em formas quase delirantes de TDC, pode ser útil acrescentar um antipsicótico ao ISRS (p. ex., olanzapina, risperidona). A TCC também pode ser benéfica. Recomenda-se aos pacientes que fiquem longe de espelhos, retirem suas maquiagens ou tirem seus chapéus. O aconselhamento de apoio pode ajudar a melhorar o moral, proporcionar esperança e oferecer *insight* sobre o transtorno. A cirurgia estética pode conduzir a complicações cirúrgicas, produz poucos benefícios e não muda a preocupação do paciente – por isso, deve ser evitada.

Pontos-chave a serem lembrados sobre os transtornos somatoformes

1. O médico deve legitimar os sintomas do paciente.
2. Deve ser estabelecida uma relação empática para reduzir a tendência do paciente a buscar opiniões de vários médicos.
   - De preferência, o médico principal deve ser o único a tratar o paciente.
3. Devem ser marcadas visitas breves, mas freqüentes, para o paciente.
   - À medida que ele melhora, o intervalo entre as visitas pode ser ampliado.
4. O objetivo do médico não é remover os sintomas, mas melhorar o funcionamento.
5. O uso de drogas psicotrópicas deve ser minimizado.
   - Nenhum medicamento tem se mostrado eficaz nos transtornos somatoformes. As exceções podem ser a hipocondria e o TDC, em que os ISRSs parecem ser benéficos.
   - Esses pacientes podem se tornar dependentes de drogas, particularmente dos benzodiazepínicos, e por isso as drogas com potencial de adicção devem ser evitadas.
6. As avaliações médicas devem ser minimizadas para reduzir os gastos e as complicações iatrogênicas.
   - Está provado que o manejo conservativo reduz os custos de cuidados de saúde.

■ TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

A marca registrada dos transtornos dissociativos é uma perturbação ou alteração das funções normalmente bem-integradas de identidade, memória e consciência. Eles incluem os estados amnésticos (amnésia dissociativa e fuga dissociativa), transtorno dissociativo de identidade (antes chamado de transtorno da personalidade múltipla) e transtorno de despersonalização. Existe uma categoria residual para os transtornos dissociativos que não corresponde a critérios mais específicos (ver Tab. 8.8).

Estados amnésticos

A perda de memória psicologicamente induzida é chamada de *amnésia dissociativa* (ver Tab. 8.9). O transtorno é definido como um ou mais episódios de

TABELA 8.8 Transtornos dissociativos do DSM-IV-TR

Estados amnésticos
Amnésia dissociativa
Fuga dissociativa
Transtorno dissociativo de identidade (anteriormente chamado de transtorno da personalidade múltipla)
Transtorno de despersonalização
Transtorno dissociativo sem outra especificação

TABELA 8.9 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para a amnésia dissociativa

A. A perturbação predominante consiste em um ou mais episódios de incapacidade de recordar informações pessoais importantes, em geral de natureza traumática ou estressante, demasiadamente extensa para ser explicada pelo esquecimento normal.
B. A perturbação não ocorre exclusivamente durante o curso de Transtorno Dissociativo de Identidade, Fuga Dissociativa, Transtorno de Estresse Pós-Traumático, Transtorno de Estresse Agudo ou Transtorno de Somatização, nem se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento), de um problema neurológico ou de outra condição médica geral (p. ex., Transtorno Amnéstico Devido a Traumatismo Craniano).
C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

incapacidade para lembrar informações pessoais importantes, em geral de natureza traumática ou estressante, demasiadamente extensas para serem explicadas pelo esquecimento comum. Na amnésia dissociativa, a pessoa costuma ficar confusa e perplexa. Pode não se lembrar de informações pessoais significativas ou mesmo do próprio nome. A amnésia em geral se desenvolve de forma repentina e pode durar de minutos a dias ou até mais tempo. Em uma série de casos, 79% dos episódios amnésticos duraram menos de uma semana.

A prevalência da amnésia dissociativa é desconhecida, mas foi relatada sua recorrência após estressores físicos ou psicossociais graves (p. ex., desastres naturais, guerra). Em um estudo com veteranos de guerra, entre 5 e 20% eram amnésicos de suas experiências de combate. Foi estimado que de 5 a 14% de todas as vítimas psiquiátricas militares sofrem algum grau de amnésia.

A *fuga dissociativa* é caracterizada por amnésia com incapacidade de lembrar o próprio passado e a adoção de uma nova identidade, que pode ser parcial ou completa (ver Tab. 8.10). A fuga de modo geral envolve viagem repentina e inesperada para longe de casa ou do local de trabalho, não se deve a um transtorno dissociativo de identidade e não é induzida por uma substância ou por uma

TABELA 8.10 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para a fuga dissociativa

A. A perturbação predominante é uma viagem súbita e inesperada para longe de casa ou do local costumeiro de trabalho do indivíduo, com incapacidade de recordar o próprio passado.
B. Confusão acerca da identidade pessoal ou adoção (parcial ou completa) de uma nova identidade.
C. A perturbação não ocorre exclusivamente durante o curso de um Transtorno Dissociativo de Identidade nem se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., epilepsia do lobo temporal).
D. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

condição médica geral (p. ex., epilepsia do lobo temporal). Como acontece na amnésia dissociativa, é relatado que os estados de fuga ocorrem em situações psicologicamente estressantes, como desastres naturais ou guerra. Em alguns casos, há relato de rejeições pessoais, perdas ou pressões financeiras precedendo a fuga. As fugas podem durar meses e conduzir a um padrão complicado de viagem e formação de identidade.

O exemplo a seguir mostra o caso de uma mulher que passou por um episódio de fuga:

> Foi relatado que Carrie, uma advogada de 31 anos, de uma pequena cidade do Meio-oeste, havia desaparecido há quatro dias sob circunstâncias misteriosas. Sabia-se que ela tinha terminado seu dia no trabalho e se exercitado em uma academia, mas não voltara para casa. Encontraram seu carro abandonado. Foi organizada uma busca e levantada a suposição de que ela havia sido seqüestrada ou assassinada, em especial depois que foi encontrado um corpo sem cabeça. Foram montadas vigílias à luz de velas, médiuns foram consultados, e amigos encheram a comunidade de cartazes oferecendo recompensa a quem ajudasse a localizá-la.
>
> Um mês depois do desaparecimento, Carrie telefonou para seu pai de Las Vegas, onde havia estado todo aquele tempo. Ela estava em um hospital local e dizia ter tido amnésia. Relatou ter sido atacada fisicamente quando estava correndo na noite do seu desaparecimento. Durante a luta com o agressor, foi golpeada e perdeu a consciência: "Quando acordei, estava entorpecida, confusa e desorientada". Ela achava que o assalto havia provocado a amnésia, fazendo-a esquecer do seu passado. Mais tarde, pegou carona até Las Vegas, onde foi encontrada perambulando sem destino. A polícia levou-a para um hospital próximo, onde declarou ter uma nova identidade.
>
> Com a ajuda de um psicólogo que utilizou hipnose, Carrie logo recuperou a memória e a identidade. Voltou para casa e reassumiu seu trabalho. Sua família e amigos a descreveram como uma "criatura sistemática" e ficaram tão perplexos quanto ela com sua amnésia. Carrie não tinha história de doença mental.

O diagnóstico diferencial de amnésia ou fuga dissociativa inclui muitas condições médicas e neurológicas que podem causar prejuízo à memória (p. ex., tumor cerebral, trauma de crânio fechado, demência), assim como os efeitos de uma substância (p. ex., apagões induzidos por álcool). Antes de considerar que a amnésia ou a fuga têm motivação psicológica, é preciso excluir condições médicas e neurológicas, assim como abuso de substância. Uma avaliação deve in-

cluir exame físico completo, exame do estado mental, estudos toxicológicos, eletrencefalograma e outros exames, quando indicado.

Como regra geral, é improvável o início ou o término de estados amnésticos e de fuga devidos a doença médica ou a uma substância estarem associados a estresse psicológico. O prejuízo à memória devido a lesão cerebral pode ser mais grave para eventos recentes do que para eventos remotos e ter uma resolução lenta, se a tiver; nesses casos, é raro a memória recuperar-se de forma total. Os distúrbios de atenção, orientação e afeto são característicos de muitos transtornos cerebrais (p. ex., tumores cerebrais, AVCs, doença de Alzheimer), mas improváveis na amnésia dissociativa. A perda de memória por intoxicação alcoólica (apagões) é caracterizada por memória de curto prazo prejudicada e evidências de abuso pesado de substância. A *simulação* envolve declarar amnésia para justificar comportamentos supostamente inadequados quando existem razões óbvias para um ganho secundário (p. ex., declarar amnésia em relação a um crime). Observação cuidadosa em um ambiente hospitalar pode ajudar a esclarecer o diagnóstico.

Não há tratamento estabelecido para amnésia ou fuga dissociativa, embora a recuperação via de regra ocorra de maneira espontânea. Como implica o nome *fuga*, a condição envolve fuga psicológica de circunstâncias opressoras, e, uma vez solucionadas essas circunstâncias, a fuga dissociativa é resolvida. Nos estados de fuga, a recuperação das lembranças passadas e a retomada da identidade original do indivíduo podem ocorrer de repente, após muitas horas, mas também demorar mais tempo. As duas condições podem voltar a ocorrer, particularmente quando os estressores precipitantes permanecem ou retornam. Foi relatado que hipnose e entrevistas conduzidas sob a influência de amobarbital sódico intravenoso (narcoanálise) auxiliam os pacientes a recuperar lembranças perdidas. Quando as lembranças retornam, deve-se ajudá-los a entender a razão da sua perda de memória e a solucionar as circunstâncias que conduziram à perturbação.

Transtorno dissociativo de identidade (transtorno da personalidade múltipla)

O *transtorno dissociativo de identidade* é caracterizado pela presença de duas ou mais identidades ou estados de personalidade distintos, cada um com seu próprio padrão relativamente duradouro de perceber, relacionar-se e pensar sobre o ambiente e sobre si mesmo (ver Tab. 8.11). Um estado de personalidade não é desenvolvido do mesmo modo ou integrado ao pensamento ou ao comporta-

TABELA 8.11 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno dissociativo de identidade

A. Presença de duas ou mais identidades ou estados de personalidade distintos (cada qual com seu próprio padrão relativamente persistente de percepção, relacionamento e pensamento acerca do ambiente e de si mesmo).

B. No mínimo duas dessas identidades ou estados de personalidade assumem recorrentemente o controle do comportamento do indivíduo.

C. Incapacidade de recordar informações pessoais importantes, demasiadamente extensa para ser explicada pelo esquecimento comum.

D. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., apagões ou comportamento caótico durante a Intoxicação com Álcool) ou de uma condição médica geral (p. ex., crises parciais complexas).

Nota: Em crianças, os sintomas não são atribuíveis a amigos imaginários ou outros jogos de fantasia.

mento tanto quanto uma identidade. Em alguns casos, pode haver pelo menos duas identidades totalmente desenvolvidas, enquanto em outros pode haver apenas uma identidade distinta e um ou mais estados de personalidade. De acordo com o DSM-IV-TR, pelo menos duas identidades ou estados de personalidade assumem de forma recorrente o controle total do comportamento da pessoa. Apesar desse transtorno ter sido descrito por muitos séculos, a maioria das concepções leigas é baseada em descrições presentes na mídia. As representações mais famosas são encontradas nos filmes *As Três Faces de Eva* e *Sybil,* ambos apresentando relatos detalhados de mulheres com diversas personalidades extremamente diferentes.

A prevalência do transtorno dissociativo de identidade é desconhecida, mas sua raridade é notória. Entretanto, nas últimas décadas, o número de casos relatados aumentou, e alguns especialistas declararam que o transtorno é comum tanto no ambiente hospitalar quanto no ambulatorial. O aumento da freqüência relatado suscitou a hipótese de que terapeutas bem-intencionados podem, de modo involuntário, induzir o fenômeno e de que, por meio de atenção, de sugestão e do próprio processo de hipnose, personalidades adicionais podem ser criadas em pacientes sugestionáveis. Esses mesmos especialistas observam que muitas personalidades desaparecem quando ignoradas pelo terapeuta.

Entre 75 e 90% dos portadores desse transtorno são mulheres. Supõe-se que o transtorno tenha início na infância, em geral antes dos 9 anos de idade, e seja crônico. Pode ser familiar; foi descrito como ocorrendo em muitas gerações e entre irmãos.

Sua causa é desconhecida. Alguns pesquisadores acreditam que o transtorno resulte de abuso físico e sexual grave durante a infância. Sustentam que é resul-

tado de hipnose auto-induzida, usada pela pessoa para enfrentar abuso, maus-tratos emocionais ou negligência. Alguns o comparam com o transtorno de estresse pós-traumático, uma condição causada por situação de perigo que ameace a vida.

Em uma longa série de casos, o número médio de personalidades nos pacientes com transtorno dissociativo de identidade foi sete, e aproximadamente metade dos pacientes tinha mais de 10 identidades. Com o transtorno, é relatado que diferentes personalidades controlam o comportamento de um indivíduo durante percentuais de tempo variados. A transição de uma personalidade para outra pode ser repentina ou gradual. Têm sido observadas mudanças com situações estressantes, disputas entre as personalidades e conflitos psicológicos. As personalidades podem ou não ter consciência de seus *alters-ego*.

Alguns dos sintomas mais comuns relatados por portadores do transtorno, assim como as características de suas personalidades alternativas, são apresentados na Tabela 8.12.

O caso a seguir é de uma paciente típica com transtorno dissociativo de identidade atendida em nosso hospital:

> Cindy, uma mulher de 24 anos, foi transferida para o serviço psiquiátrico a fim de facilitar sua reinserção na comunidade. Ela havia recebido um diagnóstico de

TABELA 8.12 Sintomas comuns em pacientes com transtorno dissociativo de identidade e características de personalidades alternativas (*alters*) em 50 pacientes

Sintomas	%	Características das personalidade alternativas	%
Estados de humor marcantemente diferentes	94	Personalidades amnésticas	100
Exibição de um *alter*	84	Personalidades com nomes próprios (p. ex., Nick, Sally)	98
Sotaques diferentes	68	Personalidade alternativa zangada	80
Incapacidade para lembrar ataques de raiva	58	Personalidade alternativa deprimida	74
Conversas internas	58	Personalidades de idades diferentes	66
Caligrafia diferente	34	Personalidade alternativa suicida	62
Roupas e maquiagem diferentes	32	Personalidade alternativa protetora	30
Pessoas desconhecidas os conhecem bem	18	Personalidade alternativa auto-abusiva	30
Amnésia com relação a um assunto anteriormente conhecido	14	Personalidade alternativa do sexo oposto	26
Descoberta de bens desconhecidos	14	Personalidade sem nomes próprios (p. ex., “observador”, “professor”)	24
Preferência diferente para o uso de uma ou outra mão	14	Personalidade alternativa sem nome	18

Adaptada de Coons et al., 1988.

transtorno da personalidade múltipla, embora no passado já tivesse recebido diagnósticos de esquizofrenia crônica, transtorno da personalidade *borderline*, transtorno esquizoafetivo e transtorno bipolar.

Cindy esteve bem até tres anos antes da admissão. Naquela época, desenvolveu depressão, ouvia "vozes", fazia queixas somáticas múltiplas, teve períodos de amnésia e várias vezes cortou os pulsos. Sua família e amigos ficaram preocupados com suas mudanças abruptas de humor e acharam que ela havia se tornado uma mentirosa patológica porque fazia ou dizia coisas que mais tarde negava. Sua depressão crônica e seu comportamento suicida recorrente conduziram a hospitalizações freqüentes. Ela fez testes com antipsicóticos, antidepressivos, estabilizadores do humor e ansiolíticos, todos com pouco ou nenhum benefício. E sua condição continuou a piorar.

Cindy era amigável, arrumava-se bem e era muito pequena. Relatava ter nove personalidades diferentes, que variavam em idades de 2 a 48 anos; duas delas eram homens. Sua principal preocupação era a incapacidade de controlar as mudanças entre as personalidades, o que a fazia se sentir fora de controle. Relatava ter sido sexualmente abusada por seu pai quando criança e descreveu alucinações visuais que consistiam em visões dele se aproximando dela com uma faca. Não conseguimos confirmar a história de abuso sexual, mas a achamos plausível, tendo em vista o que soubemos de sua vida doméstica caótica anterior.

Ela era cooperativa com a equipe de tratamento. A equipe de enfermagem observou vários episódios em que a paciente mudava para um de seus *alters* desagradáveis. Sua voz mudava na inflexão e no tom e se tornava infantil quando Joy, um *alter* de 8 anos, assumia o controle. Foram feitos arranjos para que fizesse psicoterapia individual, e ela recebeu alta.

Em um acompanhamento 3 anos depois, Cindy ainda tinha muitas personalidades, mas estava funcionando melhor, tinha menos mudanças e vivia de forma independente. Continuava a ver um terapeuta uma vez por semana e esperava um dia integrar seus muitos *alters*.

Os pacientes com transtorno dissociativo de identidade com freqüência satisfazem os critérios para outros transtornos psiquiátricos. Como Cindy, muitos têm queixas inexplicáveis e satisfazem os critérios para transtorno de somatização. Cefaléias e amnésia ("perder-se no tempo") são sintomas particularmente comuns. O transtorno da personalidade *borderline*, encontrado em até 70% dos pacientes com transtorno dissociativo de identidade, é diagnosticado tendo como base instabilidade do humor, perturbação da identidade, dano deliberado a si mesmo e outros sintomas característicos do trans-

torno. Muitos pacientes dissociativos relatam sintomas psicóticos, como alucinações auditivas (vozes) e diagnósticos recebidos previamente de esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo ou transtorno do humor psicótico; todos esses transtornos devem ser descartados.

Os pacientes com identidade dissociativa tendem a relatar que as vozes se originam de dentro de suas cabeças, não são percebidas com os ouvidos (ou como um percepto) e não estão associadas a mudanças no humor; o *insight* costuma ser preservado. Em contraste, aqueles com transtornos psicóticos em geral relatam que as alucinações auditivas "vêm de fora", têm a qualidade de um percepto (em oposição aos pensamentos da própria pessoa) e são acompanhadas por mudanças no humor; o *insight* é mínimo. As alucinações que acompanham o transtorno dissociativo de identidade são mais bem denominadas *pseudo-alucinações* – ou seja, alucinações provocadas pelo exercício da imaginação da pessoa e acompanhadas pelo entendimento de que a experiência se deve à doença e não é real.

Não há tratamento-padrão para transtorno dissociativo de identidade, mas muitos clínicos recomendam psicoterapia de longo prazo para ajudar os pacientes a integrar suas muitas personalidades. Pelo menos um estudo mostrou que pacientes motivados tratados por terapeutas experientes podem conseguir tal integração e remissão dos sintomas. Outros aspectos do tratamento continuam controvertidos. Alguns especialistas usam a hipnose ou a narcoanálise para auxiliar no acesso às diferentes personalidades no contexto da psicoterapia. A TCC também tem sido usada para ajudar os pacientes a conseguir a reintegração. Todos os especialistas concordam que a terapia é demorada e difícil.

Embora os aspectos centrais do transtorno dissociativo de identidade não respondam à medicação, pacientes típicos têm sintomas de humor e ansiedade que podem responder à terapia medicamentosa. Por exemplo, os antidepressivos podem aliviar a depressão maior coexistente e bloquear ataques de pânico.

Transtorno de despersonalização

O *transtorno de despersonalização* é caracterizado pelo sentimento de desligamento de si mesmo ou do próprio ambiente circundante, como se fosse um observador externo; alguns indivíduos vivenciam uma espécie de estado onírico (ver Tab. 8.13). Um paciente com despersonalização pode se sentir como se estivesse separado de seus próprios pensamentos, emoções ou identidade. Outro pode se sentir como um robô ou um autômato. A despersonalização pode ser acompanhada por *desrealização,* uma sensação de desligamento, irrealidade e relação alterada com o mundo externo.

TABELA 8.13 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de despersonalização

A. Experiências persistentes ou recorrentes de sentir-se desligado de si próprio e de como se o indivíduo fosse um observador externo dos próprios processos mentais ou do próprio corpo (p. ex., sentir-se como em um sonho).

B. Durante a experiência de despersonalização, o teste de realidade permanece intacto.

C. A despersonalização causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

D. A experiência de despersonalização não ocorre exclusivamente durante o curso de outro transtorno mental, como Esquizofrenia, Transtorno de Pânico, Transtorno de Estresse Agudo ou outro Transtorno Dissociativo, nem se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., epilepsia do lobo temporal).

A prevalência do transtorno de despersonalização é desconhecida, mas é mais comum em mulheres. Muitas pessoas que em geral são normais experienciam uma despersonalização leve. Por exemplo, a despersonalização pode ocorrer quando uma pessoa fica privada do sono, viaja para locais com os quais não está familiarizada ou está intoxicada com alucinógenos, maconha ou álcool. Em um estudo com estudantes universitários, de um terço à metade deles relataram ter experienciado essa despersonalização. Pessoas expostas a situações ameaçadoras à vida, como acidentes traumáticos, podem também vivenciar despersonalização. Por essas razões, esse transtorno só é diagnosticado quando é persistente e causa sofrimento.

O transtorno de modo geral inicia na adolescência ou no começo da vida adulta, mas raramente após os 40 anos. Muitas pessoas se lembram com clareza do seu primeiro episódio de despersonalização, que costuma ser abrupto e inesperado. Alguns relatam um evento precipitante, como fumar maconha. A duração dos episódios de despersonalização é muito variável, mas eles podem durar horas, dias ou semanas. Embora o transtorno de despersonalização seja tipicamente experienciado como crônico e contínuo, algumas pessoas têm períodos de remissão. Exacerbações podem acompanhar situações estressantes do ponto de vista psicológico, como a perda de um relacionamento importante.

A causa desse transtorno é desconhecida. Freud postulou que a despersonalização permite que uma pessoa negue sentimentos dolorosos ou inaceitáveis. Também poderia representar uma reação adaptativa a um perigo ameaçador à vida, funcionando como um pára-choque contra a emoção extrema (medo). O fato de a despersonalização freqüentemente acompanhar várias perturbações do sistema nervoso (p. ex., convulsões complexas parciais, tumores, AVC, encefalite, enxaqueca) sugere uma base biológica. Uma teoria recente argumenta que o

estado de alerta aumentado visto no transtorno de despersonalização resulta da ativação de sistemas de atenção pré-frontais combinados com a inibição recíproca do cingulado anterior, que causa "esvaziamento da mente".

Devem ser descartadas condições em que os sintomas de despersonalização possam ocorrer, tais como esquizofrenia, depressão maior, fobias, transtorno de pânico, transtorno obsessivo-compulsivo, abuso de droga e privação de sono. Também devem ser excluídos doença médica (p. ex., convulsões complexas parciais, enxaqueca) e estados induzidos por drogas.

Não há tratamentos padronizados para esse transtorno, mas os benzodiazepínicos podem ser úteis no manejo da ansiedade que o acompanha (p. ex., diazepam, 5 mg três vezes ao dia). Tem sido relatado que os ISRSs e a clomipramina aliviam os sintomas de despersonalização, embora em um teste controlado a fluoxetina tenha se mostrado ineficaz. Os pacientes também têm revelado se beneficiar da hipnoterapia ou da TCC para ajudar a controlar seus episódios de despersonalização. Com a TCC, eles aprendem a confrontar seus pensamentos distorcidos e desafiar suas sensações de irrealidade.

Pontos-chave a serem lembrados sobre os transtornos dissociativos

1. As causas médicas devem ser descartadas como causa de amnésia, dissociação ou despersonalização.
2. O terapeuta deve ser paciente e suportivo. Na maioria dos casos de amnésia, o retorno da memória é rápido e completo.
3. A narcoanálise (entrevista com amobarbital sódico) pode ser útil no diagnóstico e na terapia de portadores de amnésia.
   - A entrevista vai ajudar muitos pacientes a recuperar lembranças perdidas.
   - A entrevista pode ser útil para o diagnóstico, separando as causas psicológicas das causas médicas da amnésia. O paciente com amnésia psicologicamente motivada pode experienciar retorno da memória, e aquele com amnésia induzida por motivos médicos pode ficar mais confuso.
4. Os pacientes com transtorno dissociativo de identidade são especialmente problemáticos, e a terapia pode ser de longo prazo. O clínico pode querer encaminhar o paciente para um terapeuta experiente no tratamento desse transtorno.
   - Pode ser melhor ajudar o paciente a conhecer de forma gradual o número e a natureza das suas personalidades.
   - Um objetivo com esses pacientes deve ser ajudá-los a aprender a controlar suas mudanças e aceitar a responsabilidade por suas ações.
5. Medicamentos não têm se mostrado úteis no tratamento dos transtornos dissociativos, embora alguns portadores de transtorno de despersonalização possam se beneficiar de um antidepressivo.
   - Os benzodiazepínicos podem ser úteis na redução da ansiedade que com freqüência acompanha a despersonalização.

■ TRANSTORNOS FACTÍCIOS E SIMULAÇÃO

Os transtornos factícios e a simulação são condições em que a doença emocional, a física ou a amnésia são imitadas. Os transtornos factícios têm sua própria categoria no DSM-IV-TR, enquanto a simulação está agrupada com as condições de código V. Essas são condições não atribuídas a doença mental, mas são um foco de atenção ou tratamento.

Transtornos factícios

Os transtornos factícios envolvem a produção intencional (ou fingimento) de sintomas físicos ou psicológicos. Portadores desses transtornos não têm incentivo externo óbvio para o comportamento, como ganho econômico; em vez disso, são considerados motivados por um desejo inconsciente de ocupar o papel de doente.

Algumas pessoas com o transtorno parecem tornar a hospitalização um modo de vida e têm sido chamadas de "hóspedes assíduos do hospital" ou "pacientes problemáticos que se deslocam de hospital para hospital". O termo *síndrome de Münchausen* também foi usado para descrever pacientes que vão de um hospital para outro simulando várias doenças. O nome Münchausen deriva das perambulações fictícias do Barão von Münchausen, no século XIX, conhecido por suas histórias inacreditáveis e por seu exagero fantasioso. Também têm sido observados casos de síndrome de Münchausen por delegação; nesse caso, o pai ou a mãe induzem doença ou simulam doença em seu filho para que a criança seja repetidamente hospitalizada.

A freqüência do transtorno factício é desconhecida porque muitos casos passam despercebidos. Em um estudo envolvendo pessoas com uma febre de origem desconhecida, até 10% dos casos foram diagnosticados como febre factícia. A variedade de doenças induzidas por pacientes com esses transtornos é limitada apenas por sua imaginação. Os pacientes com transtornos factícios via de regra usam uma entre três estratégias: 1) relatam sintomas que sugerem uma doença, sem apresentá-los; 2) produzem falsas evidências de uma doença (p. ex., uma febre factícia produzida friccionando um termômetro para aumentar a temperatura) ou 3) produzem intencionalmente sintomas de doença (p. ex., contaminando fezes para produzir infecção ou usando varfarina por via oral para induzir um transtorno hemorrágico). Alguns dos métodos mais comuns para produção de sintomas são apresentados na Tabela 8.14.

TABELA 8.14 Métodos usados para produzir sintomas em pacientes com transtorno factício

Método	%
Injeção ou inserção de substância contaminada	29
Uso sub-reptício de medicamentos	24
Exacerbação de feridas	17
Manipulação de termômetro	10
Manipulação do trato urinário	7
Falsificação de história médica	7
Hematomas ou deformidades auto-induzidos	2
Flebotomia	2

Adaptada de Reich e Gottfried, 1983.

A maioria dos casos de transtorno factício envolve a simulação de doença física. A simulação de doença mental é menos comum, e o diagnóstico pode ser muito difícil devido à ausência de anormalidades físicas ou laboratoriais objetivas associadas aos transtornos psiquiátricos. Em um acompanhamento de nove pacientes com psicose factícia, eles continuaram emocionalmente perturbados e tinham um funcionamento social deficiente. Todos tinham transtornos da personalidade graves.

Os transtornos factícios são crônicos e começam no início da idade adulta. Com freqüência se desenvolvem em pessoas que tiveram experiência com hospitalização ou com doença grave envolvendo elas próprias ou alguém próximo (p. ex., pai ou mãe). O transtorno pode prejudicar bastante o funcionamento social e ocupacional e em geral está associado a uma grave patologia de caráter (p. ex., transtorno da personalidade anti-social). Em um estudo, a maioria dos portadores desse transtorno trabalhava em cargos ligados à área da saúde. A maioria deles tinha traços de personalidade anormais, mas nenhum tinha diagnóstico de um transtorno mental importante, como depressão ou esquizofrenia. Quase todos eram mulheres.

Alguns especialistas acreditam que o indivíduo com transtorno factício produz os sinais ou sintomas de doença física de forma consciente para obter atenção médica. Os pacientes têm consciência do seu papel na produção de sinais e sintomas de doença, mas costumam ser inconscientes sobre sua motivação para desempenhá-lo. Segundo uma interpretação, eles vivenciavam privação emocional nas mãos de pais ausentes ou desatentos, mas recebiam amor e atenção dos prestadores de atenção à saúde. Produzindo doenças, esses pacientes recriam a atmosfera afetiva que experienciaram com seus cuidadores em épocas anteriores de suas vidas.

A diferenciação entre transtorno factício e transtornos somatoformes e simulação, tendo como base os supostos mecanismos psicológicos, é mostrada na Tabela 8.15.

O diagnóstico de um transtorno factício requer quase tanta inventividade quanto é exibida pelo paciente na produção de sintomas. Pistas para o diagnóstico incluem uma história médica prolongada que não corresponde à saúde e ao vigor aparente do paciente, uma apresentação clínica por demais parecida com descrições do manual, um vocabulário médico sofisticado, exigências de medicamentos ou tratamentos específicos e uma história de excessivas cirurgias. Quando se suspeita de um transtorno factício, deve-se solicitar prontuários hospitalares prévios e contatar os clínicos anteriores. Em um intrigante caso relatado na literatura, os autores conseguiram documentar pelo menos 15 hospitalizações diferentes em um período de dois anos e descobriram que as avaliações médicas incluíram repetidos cateterismos e angiogramas cardíacos, sendo que complicações dos procedimentos resultaram na perda de um membro. Nesse paciente em particular, as pistas para o diagnóstico incluíram a maneira como ele apresentou sua história, a ausência de familiares ou amigos no hospital, a presença de múltiplas cicatrizes cirúrgicas e a ausência de sofrimento, apesar das queixas de dor retrosternal lancinante.

O tratamento do transtorno factício é difícil e frustrante. A primeira tarefa é fazer o diagnóstico para que possam ser evitados procedimentos adicionais e potencialmente danosos. Como muitos dos pacientes com o transtorno são hospitalizados em alas médicas e cirúrgicas, deve-se obter uma consulta psiquiátrica. O psiquiatra pode ajudar a fazer o diagnóstico e instruir a equipe de tratamento sobre a natureza dos transtornos factícios. Uma vez reunidas evidências suficientes para corroborar o diagnóstico (mas não antes), o paciente deve ser confrontado de uma maneira não-ameaçadora pelo médico e pelo psiquiatra consultor. Em um acompanhamento de 42 pacientes com transtorno factício, 33 foram confrontados. Nenhum deles se desligou do hospital nem se tornou suicida, mas apenas 13 reconheceram ter provocado seus transtornos. No entanto, a maioria melhorou após a con-

TABELA 8.15 Diferenciação entre os transtornos somatoformes, os transtornos factícios e a simulação

Transtorno	Mecanismo de produção da doença	Motivação para a produção da doença
Transtornos somatoformes*	Inconsciente	Inconsciente
Transtorno factício	Consciente	Inconsciente
Simulação	Consciente	Consciente

*Inclui o transtorno de somatização, o transtorno conversivo, a hipocondria e o transtorno doloroso.
Adaptada de Eisendrath, 1984.

frontação e quatro se tornaram assintomáticos. Os autores relataram que seus advogados avisaram que as buscas no quarto podiam ser justificadas de uma perspectiva legal e ética na busca de um diagnóstico. Assim como o paciente suicida cujos pertences podem ser revistados em busca de objetos perigosos, o paciente com transtorno factício também tem uma condição potencialmente ameaçadora à vida que justifica essas medidas.

Simulação

A simulação é a produção intencional de sintomas físicos ou psicológicos falsos ou muito exagerados, motivada por incentivos, tais como evitar convocação militar, fugir do trabalho, obter compensação financeira, escapar de acusação criminosa, conseguir drogas ou garantir melhores condições de vida.

De forma diferente do transtorno factício, em que os sintomas são produzidos por razões presumivelmente inconscientes, a simulação é intencional por razões que são aparentes para o simulador. A maioria dos indivíduos que simulam doenças é constituída de homens, e a maioria deles tem razões óbvias para fingir que está doente. São com freqüência prisioneiros, operários de fábricas ou pessoas que vivem em locais desagradáveis, situações em que uma doença pode proporcionar uma fuga de responsabilidades árduas e o hospital se torna um santuário temporário.

Deve-se suspeitar de simulação quando existe a presença dos seguintes indícios: contexto médico-legal de apresentação (p. ex., a pessoa está sendo encaminhada por seu advogado para ser examinada); discrepância marcante entre a incapacidade declarada pela pessoa e os achados objetivos; falta de cooperação durante a avaliação diagnóstica e não-cumprimento do regime de tratamento; e a presença de um transtorno da personalidade anti-social. Os sintomas relatados por pacientes que simulam doenças costumam ser vagos, subjetivos e impossíveis de ser comprovados.

Há alguma discussão sobre a abordagem correta da pessoa que simula doença. Alguns especialistas acham que esses pacientes devem ser confrontados após terem sido coletadas evidências suficientes que confirmem o diagnóstico. Outros acham que as confrontações simplesmente romperão a relação médico-paciente e tornarão o paciente ainda mais alerta para possível detecção futura. Os clínicos que assumem a segunda posição acham que a melhor abordagem é tratá-lo como se os sintomas fossem reais. Eles podem então desaparecer como reação ao tratamento sem o paciente ser humilhado.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Como é diagnosticado o transtorno de somatização?
2. O que mostram os estudos do transtorno de somatização realizados com famílias?
3. Quais são os fatores de risco para o transtorno conversivo?
4. Qual é a história natural dos diferentes transtornos somatoformes?
5. Como o transtorno de somatização difere da hipocondria?
6. Como são tratados os transtornos somatoformes?
7. Como a amnésia dissociativa difere da fuga dissociativa?
8. Qual é o diagnóstico diferencial dos transtornos dissociativos?
9. Qual é a teoria etiológica atual do transtorno dissociativo de identidade?
10. O que é despersonalização e quão comum ela é?
11. Qual a semelhança entre os transtornos somatoformes, os transtornos factícios e a simulação? Qual a diferença?

9

Transtornos Relacionados a Álcool e Drogas

Eu consegui ficar abstinente durante 90 horas. Depois tomei –
não me pergunte quanto; digamos que eu exagerei. O que você teria feito?

Thomas De Quincey, Confessions
of an English Opium Eater

As substâncias psicoativas são compostos que podem alterar o estado mental de uma pessoa. Algumas existem desde a Antigüidade, sendo o álcool provavelmente uma das substâncias psicoativas mais antigas. No entanto, hoje, algumas substâncias são produto de técnicas modernas da química orgânica. Uma cornucópia literal de substâncias psicoativas está disponível nos Estados Unidos, e muitas têm estado sujeitas ao uso apropriado e inapropriado.

Os problemas resultantes do abuso de substância parecem maiores hoje do que no passado, provavelmente devido à maior disponibilidade de um número crescente de drogas que são submetidas a experimentação e uso. Os problemas relacionados a drogas ultrapassam todas as fronteiras sociais e econômicas. Todos os grupos de idade são afetados, mas sobretudo adolescentes e adultos jovens. Em razão da natureza quase epidêmica do uso de álcool e outras drogas e da crescente preocupação

pública, o governo norte-americano reagiu aumentando os recursos para pesquisas sobre o abuso de substância. Foram promulgadas leis federais e estaduais severas impondo penalidades pesadas para a posse e a distribuição de drogas. Comissões presidenciais têm sido nomeadas e, desde 1989, existe um "czar" das drogas que coordena os esforços para sua a contenção. Apesar dessas medidas, o problema continua a aumentar. Ao mesmo tempo, o conceito de abuso de substância como doença se consolidou, encorajando os indivíduos que abusam de álcool e drogas a buscar ajuda de uma maneira humana e não-repressora.

Neste capítulo, examinamos as principais categorias dos transtornos de uso de substâncias, bem como as síndromes relacionadas que resultam de seu uso: transtornos relacionados ao uso de álcool; de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos; de opióides; de alucinógenos; de fenciclidina (PCP); de *cannabis* (p. ex., maconha); de inalantes; e transtornos provocados por estimulantes do sistema nervoso central e transtornos relacionados.

Outros transtornos relacionados ao uso de substâncias, envolvendo nicotina, cafeína, esteróides anabólicos, inalantes de nitrato e óxido nitroso também são discutidos neste capítulo. (Ver Tabela 9.1 para uma lista das categorias e substâncias de abuso.)

■ DEFINIÇÃO

O conceito de um transtorno geral da dependência de drogas está incorporado no DSM-IV-TR e foi endossado pela Organização Mundial de Saúde. Como

TABELA 9.1 Categorias dos transtornos relacionados ao uso de substâncias

Álcool	Alucinógenos
Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos	Fenciclidina
Barbitúricos	*Cannabis*
Não-barbitúricos (p. ex., meprobamato)	Inalantes
Benzodiazepínicos	Outras substâncias
Opióides	Nicotina
Heroína	Cafeína
Meperidina	Esteróides anabólicos
Codeína	Inalantes de nitrato
Hidromorfona	Óxido nitroso
Estimulantes	
Anfetaminas	
Metilfenidato	
Cocaína	

resultado, todos os transtornos relacionados ao uso de substâncias, incluindo o abuso e a dependência de álcool, seguem o mesmo conjunto de critérios (Tabs. 9.2 e 9.3). A definição de *abuso de substâncias* requer um padrão mal-adaptativo do uso de substâncias conduzindo a prejuízo ou sofrimento significativos, manifestados em pelo menos uma das quatro áreas problemáticas (p. ex., emprego, risco físico, legal, interpessoal), ocorrendo durante um período de 12 meses. Além disso, a pessoa nunca satisfez critérios para dependência de substâncias.

A definição de *dependência* requer que a pessoa tenha pelo menos três de sete comportamentos problemáticos em qualquer momento durante um período de 12 meses. Os critérios focalizam o comportamento de uso de substância, o prejuízo causado pelo uso da substância e o desenvolvimento de tolerância ou abstinência. A dependência de substância é subcategorizada como ocorrendo com ou sem dependência fisiológica (i. e., evidência de abstinência ou tolerância). Esses critérios são ajustados para separar os indivíduos cujo uso de uma substância é perigoso (dependência) daqueles cujo uso é simplesmente prejudicial (abuso). A distinção nem sempre é clara, existindo uma justaposição considerável entre dependência e abuso. Esses transtornos são provavelmente mais bem compreendidos se dispostos ao longo de um *continuum* de gravidade.

■ TRANSTORNOS RELACIONADOS A ÁLCOOL

Quase dois terços dos norte-americanos adultos consomem ocasionalmente bebidas alcoólicas, e 12% são bebedores pesados – ou seja, bebem quase todos os

TABELA 9.2 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para abuso de substâncias

A. Um padrão mal adaptativo de uso de uma substância levando a prejuízo ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por um (ou mais) dos seguintes aspectos, ocorrendo dentro de um período de 12 meses:
   (1) uso recorrente da substância acarretando fracasso em cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa (p. ex., repetidas ausências ou fraco desempenho ocupacional relacionados ao uso de substância; faltas, suspensões ou expulsões da escola relacionadas à utilização da substância; negligência dos filhos ou dos afazeres domésticos)
   (2) uso recorrente da substância em situações nas quais isto representa perigo para a integridade física (p. ex., dirigir veículo ou operar máquina quando prejudicado pelo uso da substância)
   (3) problemas legais recorrentes relacionados à substância (p. ex., detenções por conduta desordeira relacionada à substância)
   (4) uso continuado da substância, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados pelos efeitos desta (p. ex., discussões com o cônjuge acerca das conseqüências da intoxicação, lutas corporais)
B. Os sintomas jamais satisfizeram os critérios para Dependência de Substância relativos a esta classe de substância.

TABELA 9.3 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para a dependencia de substâncias

Um padrão mal adaptativo de uso de substância, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por três (ou mais) dos seguintes critérios, ocorrendo em qualquer momento no mesmo período de 12 meses:

(1) tolerância, definida por qualquer um dos seguintes aspectos:
   (a) necessidade de quantidades progressivamente maiores da substância, para obter a intoxicação ou o efeito desejado
   (b) acentuada redução do efeito com o uso continuado da mesma quantidade de substância

(2) abstinência, manifestada por qualquer dos seguintes aspectos:
   (a) síndrome de abstinência característica da substância (consultar os Critérios A e B dos conjuntos de critérios para Abstinência das substâncias específicas)
   (b) a mesma substância (ou uma substância estreitamente relacionada) é consumida para aliviar ou evitar sintomas de abstinência

(3) a substância é freqüentemente consumida em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido

(4) existe um desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso da substância

(5) muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção da substância (p. ex., consultas a vários médicos ou longas viagens de automóvel), na utilização da substância (p. ex., fumar em grupo) ou na recuperação de seus efeitos

(6) importantes atividades sociais, ocupacionais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da substância

(7) o uso da substância continua, apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pela substância (p. ex., uso atual de cocaína, embora o indivíduo a reconheça como indutora da sua depressão, ou consumo continuado de bebidas alcoólicas, embora o indivíduo reconheça que uma úlcera piorou devido ao consumo do álcool)

Especificar se:

Com Dependência Fisiológica: evidências de tolerância ou abstinência (i. é, presença de Item 1 ou 2)

Sem Dependência Fisiológica: não existem evidências de tolerância ou abstinência (i. é, nem Item 1 nem Item 2 estão presentes)

Especificadores de curso:

Remissão Completa Inicial
Remissão Parcial Inicial
Remissão Completa Mantida
Remissão Parcial Mantida
Em Terapia com Agonista
Em Ambiente Protegido

dias e ficam intoxicados várias vezes por mês. Os bebedores tendem a ser jovens, relativamente prósperos, instruídos e urbanos. A prevalência da dependência de álcool no decorrer da vida é de quase 14%; em qualquer período de seis meses, 5% das pessoas satisfarão os critérios para dependência de álcool. Nos hospitais, a prevalência é bem maior. De 25 a 50% dos pacientes médico-cirúrgicos em

hospitais gerais são alcoolistas, e cerca de 50 a 60% dos pacientes psiquiátricos internados em alguns locais têm alcoolismo ou outro transtorno relacionado ao uso de substância coexistente.

Existe cerca de quatro homens alcoolistas para cada mulher na mesma condição, e em geral a idade para começar o alcoolismo é entre 16 e 30 anos. O início nos homens ocorre mais cedo que nas mulheres, embora as complicações médicas do alcoolismo progridam mais rapidamente nestas. Ele é a terceira principal causa de morte nos Estados Unidos. As pessoas em algumas profissões são propensas ao alcoolismo – por exemplo, garçons, *bartenders*, estivadores e escritores. Outros grupos com propensão incluem pacientes com transtorno da personalidade anti-social, com transtornos de ansiedade ou do humor, e homossexuais.

Foi desenvolvida uma classificação simples para o alcoolismo baseada em distinções demográficas e clínicas. Pessoas alcoolistas do Tipo I são caracterizadas por início na idade adulta; consumo aumentado gradualmente; características de personalidade de culpa, preocupação, dependência e introversão; pouca ou nenhuma história familiar de alcoolismo; igual prevalência em homens e mulheres; e uma melhor resposta ao tratamento do que os portadores do Tipo II. Quase 75% dos alcoolistas se ajustam a essa descrição.

As pessoas incluídas no Tipo II são caracterizadas por um início precoce; características de personalidade de impulsividade, distratibilidade e inquietação; presença de transtorno da personalidade anti-social; uma forte história familiar de alcoolismo; gênero masculino; e resposta fraca ao tratamento. Cerca de 25% dos alcoolistas se ajustam a essa descrição.

Diagnóstico

O alcoolismo em geral pode ser diagnosticado a partir de uma anamnese detalhada e um exame do estado mental. Como muitas pessoas alcoolistas negam sua doença ou subestimam a extensão do seu problema, convém recolher informações de familiares ou de outros informantes quando se suspeita de alcoolismo. O teste CAGE de quatro perguntas é uma avaliação simples da presença de abuso ou dependência de álcool (ver Tab. 9.4). Qualquer resposta positiva ou explicitamente defensiva sugere a existência de um problema.

A concentração de álcool no sangue pode ser útil para detectar o abuso ou a dependência. Por exemplo, um nível de 150 mg/dL em uma pessoa não-intoxicada

TABELA 9.4 CAGE: teste de avaliação para abuso ou dependência de álcool

C	Você já tentou diminuir ou cortar ("Cut down") a bebida?
A	Você já ficou incomodado ou irritado ("Annoyed") com outros porque criticaram seu jeito de beber?
G	Você já se sentiu culpado ("Guilty") por causa do seu jeito de beber?
E	Você já teve que beber para aliviar os nervos ou reduzir os efeitos de uma ressaca ("Eye-opener")?

Adaptada de Ewing, 1984.

é uma forte evidência de alcoolismo. Os níveis de álcool no sangue podem ser mais ou menos relacionados ao nível de intoxicação:

0-100 mg/dL: Uma sensação de bem-estar, sedação, tranqüilidade
100-150 mg/dL: Descoordenação, irritabilidade
150-250 mg/dL: Fala enrolada, ataxia
>250 mg/dL: Apagamento, perda da consciência

Com concentrações ainda mais elevadas – maiores que 350 mg/dL –, um indivíduo pode se tornar comatoso e morrer. Embora o DSM-IV-TR não inclua a testagem de álcool no diagnóstico de intoxicação por álcool, essa é a única droga para a qual a intoxicação tem definição legal de um teste *antidoping*. Em muitas jurisdições, um motorista é legalmente considerado sob a influência de álcool a partir de uma concentração de álcool no sangue de 0,08 g por 100 mL, equivalente a 80 mg/dL. Em hospitais e clínicas, amostras de sangue são usadas para testar os níveis de álcool, mas o teste do bafômetro tornou-se prática-padrão da avaliação em estradas para o impedimento de dirigir.

Outras medidas laboratoriais são úteis, mas não diagnósticas. Pessoas alcoolistas podem desenvolver colesterol lipoprotéico de alta densidade elevado, lactato desidrogenase elevada, colesterol diminuído da lipoproteína de baixa densidade, nitrogênio uréico sangüíneo diminuído, volume diminuído das hemácias e nível elevado de ácido úrico. O volume corpuscular médio é aumentado em até 95% dos alcoolistas. Trinta por cento das pessoas alcoolistas têm evidência de uma antiga fratura de costela ou vertebral no raio X de tórax (em comparação com 1% dos sujeitos-controle). As enzimas hepáticas são freqüentemente anormais. O γ-glutamiltransferase (GGT) é elevado em cerca de 75% dessas pessoas e pode ser o primeiro sinal laboratorial de alcoolismo. Os níveis de transaminase (aminotransferase aspartato e aminotransferase alanina) também são elevados. Um estudo mostrou que

uma combinação de GGT sérico elevado e volume corpuscular médio de eritrócitos elevado identificou 90% dos pacientes alcoolistas.

Achados clínicos

Nenhum quadro clínico geral se aplica à pessoa alcoolista, porque tanto os padrões de ingestão de bebida quanto os sintomas variam muito. Em seus estágios iniciais, o alcoolismo é difícil de ser identificado, porque os sintomas são mínimos e o alcoolista pode negar que bebe em excesso. Os familiares e os colegas de trabalho estão muitas vezes em melhor posição para identificar os sintomas iniciais nessas pessoas, que podem incluir uma mudança sutil nos hábitos de trabalho ou na produtividade, atrasos ou ausências sem explicação ou ligeiras mudanças de personalidade, como irritabilidade ou tristeza.

À medida que o alcoolismo progride, algumas pequenas mudanças físicas começam a ocorrer, incluindo o desenvolvimento de acne rosácea (nariz ampliado, avermelhado); o desenvolvimento de eritema palmar (palmas avermelhadas associadas a níveis de estrógeno mais elevados); ou o desenvolvimento do aumento indolor do fígado consistente com infiltração de gordura, primeira forma de doença hepática alcoólica. Outras manifestações de alcoolismo inicial incluem infecções respiratórias ou outras infecções inexplicáveis, contusões inexplicáveis, períodos de amnésia (apagões), pequenos acidentes traumáticos, queixas de outras pessoas sobre as habilidades do bebedor ao dirigir e, em alguns casos, uma prisão ou acidente por dirigir intoxicado. Podem se desenvolver sinais avançados de doença hepática, incluindo icterícia ou ascite. Também podem ocorrer atrofia testicular, ginecomastia e contraturas de Dupuytren. Nessa altura, é possível que o alcoolismo perturbe a vida da pessoa e conduza a perda de emprego, discórdia conjugal e problemas familiares.

O caso a seguir ilustra muitos dos sintomas e achados clínicos do alcoolismo e é um exemplo de uma pessoa com alcoolismo do Tipo I:

Ed, um advogado de 66 anos, foi levado por sua esposa e seu filho a uma unidade de reabilitação de alcoolistas. Quando chegou, cheirava a álcool e estava um pouco desgrenhado. De uma maneira beligerante e pronunciando indistintamente as palavras, disse que não ficaria ali. Sua esposa interveio e avisou com firmeza que pediria o divórcio caso ele se recusasse a ficar e a conseguir ajuda. Ele ficou.

Ed tinha uma história de 20 anos de beber em excesso. Começou a beber quando estava no exército e gostava de beber com os amigos, principalmente em ocasiões sociais. Depois do serviço militar, casou-se, obteve o diploma de Direito e estabeleceu uma carreira bem-sucedida como advogado criminalista. Mesmo que às vezes gostasse de tomar uma cerveja ou um drinque depois do trabalho, jamais passava disso. Mais tarde, com quarenta e poucos anos, o consumo de álcool começou a aumentar. Tomava várias cervejas ou drinques durante a noite e depois dormia. Ele e sua esposa começaram a brigar, sobretudo devido ao seu hábito de beber, que ele negava ser um problema.

Seguiu-se uma série de crises pessoais. Ed teve um caso com uma mulher divorciada, separou-se de sua esposa e por fim se divorciaram. Teve um desentendimento com seus colegas de escritório e afastou-se de seus amigos de longa data. Seu hábito começou a se agravar. Embora ainda exercesse sua profissão, os casos diminuíram, pois os advogados da cidade pequena em que ele morava ficaram cada vez mais a par de seu problema. Ed começou a beber pela manhã (para acalmar os nervos, disse ele), tomava vários drinques no almoço e continuava a beber à noite até desmaiar no sofá. Continuava a negar seu alcoolismo, mesmo quando confrontado por sua nova esposa e todos os seus filhos. Dizia que ainda era capaz de trabalhar e que não era um vagabundo imprestável.

Seu médico também estava preocupado. Ed estava acima do peso, hipertenso e havia desenvolvido os sinais do alcoolismo: aranhas vasculares, acne rosácea e eritema palmar. A progressão do alcoolismo foi tão gradual que na época de sua admissão no hospital ninguém conseguia se lembrar como sua personalidade era antigamente.

O programa da internação consistia em sessões de terapia individual, de grupo e familiar, após um período calmo de abstinência de álcool. No fim de sua estada de 30 dias, estava perceptivelmente mais feliz, mais otimista e parecia outra vez motivado. Tinha novas idéias para melhorar sua prática da advocacia e fazia planos para o futuro. Três anos depois, ainda estava abstinente, havia desenvolvido um relacionamento satisfatório com a esposa e os filhos e restabelecido sua prática profissional.

Complicações

O alcoolismo pode afetar a saúde médica e emocional de uma pessoa e conduzir a uma ampla série de problemas sociais, que são apresentados na Tabela 9.5. Os problemas médicos variam desde infiltração gordurosa benigna do fígado até

TABELA 9.5 Riscos médicos e psicossociais associados ao alcoolismo

Interações medicamentosas
Gastrintestinais
- Hemorragia esofágica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Gastrite
- Má absorção intestinal

Pancreatite
Doença hepática
- Infiltração gordurosa
- Hepatite alcoólica
- Cirrose

Deficiência nutricional
- Subnutrição
- Deficiência de vitamina B

Neuropsiquiátrico
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Atrofia cortical/dilatação ventricular
- Demência induzida por álcool
- Neuropatia periférica
- Miopatia
- Depressão
- Suicídio

Sistema endócrino
- Atrofia testicular
- Níveis de estrógeno aumentados

Síndromes de abstinência alcoólica
- Abstinência não-complicada de álcool ("tremedeiras")
- Convulsões de abstinência
- Alucinose alcoólica
- *Delirium* de abstinência alcoólica (*delirium tremens*)

Doença infecciosa
- Pneumonia
- Tuberculose

Cardiovascular
- Cardiomiopatia
- Hipertensão

Câncer
- Cavidade oral
- Esôfago
- Intestino grosso/reto
- Fígado
- Pâncreas

Defeitos de nascimento
- Síndrome alcoólica fetal

Psicossocial
- Acidentes
- Crime
- Abuso do cônjuge e dos filhos
- Perda de emprego
- Divórcio, separação
- Embaraços legais

falência hepática fulminante. Quase todos os sistemas orgânicos, especialmente o trato gastrintestinal, são afetados pelo uso pesado de álcool. Problemas menores incluem gastrite e diarréia, e úlceras pépticas podem se desenvolver ou ser agravadas pelo efeito tóxico direto que o álcool tem sobre a mucosa. A infiltração gordurosa do fígado ocorre em quase todas as pessoas alcoolistas, mas cirrose só ocorre em cerca de 10% dos bebedores pesados. Pode desenvolver-se pancreatite e conduzir a digestão prejudicada ou mesmo diabete melito. Também têm sido relatadas cardiomiopatia, trombocitopenia, anemia e miopatia.

O SNC e o sistema nervoso periférico podem ser prejudicados pelos efeitos diretos e indiretos do álcool. A neuropatia periférica costuma ocorrer em uma distribuição em meias e luvas, provavelmente o resultado de uma deficiência de vitamina B induzida pelo álcool. O dano cerebelar pode causar disartria e ataxia. A deficiência de tiamina pode causar encefalopatia de Wernicke, que consiste em nistagmo, ataxia e confusão mental (que em geral é revertida com uma injeção de tiamina). A síndrome de Wernicke-Korsakoff ocorre quando os danos

cognitivos e de memória perduram, embora ela possa ser reversível em até um terço dos pacientes. Envolve uma amnésia anterógrada caracterizada pela presença de *confabulação*, em que o paciente inventa histórias para preencher lacunas na memória. A síndrome é associada a lesões necróticas nos corpos mamilares, no tálamo e em outras regiões do tronco cerebral.

Pessoas com alcoolismo grave podem desenvolver uma demência ostensiva como resultado de deficiência de vitaminas ou dos efeitos diretos do álcool, mas a causa exata é desconhecida. O alcoolismo crônico também foi associado a ventrículos cerebrais aumentados e sulcos corticais ampliados, efeitos que podem ser parcialmente reversíveis quando o indivíduo pára de beber. Testes neuropsicológicos cuidadosos em pessoas alcoolistas em geral revelam déficits cognitivos de leve a moderados que, como as anormalidades estruturais, revertem em parte com a sobriedade.

A *síndrome alcoólica fetal* (SAF) foi descrita em crianças cujas mães são alcoolistas. Essa síndrome é induzida por consumo materno excessivo de álcool durante a gravidez, de modo especial quando a bebida em excesso produz um aumento repentino nos níveis de álcool no sangue. As anormalidades associadas a esse transtorno incluem anomalias faciais (i. e., microcefalia, pregas epicânticas, filtro indistinto, terço médio da face pequeno), QI baixo e problemas de comportamento. A SAF afeta cerca de 1 a 2 bebês para cada 100.000 nascidos vivos. As mulheres devem ser advertidas de que a SAF pode resultar do consumo de álcool durante a gravidez.

O consumo de álcool é uma causa freqüente de lesões traumáticas, e estima-se que ele contribua para mais da metade de todas as mortes por acidentes envolvendo veículos motorizados por ano. Os acidentes domésticos também são comuns, o que não surpreende, pois as pessoas alcoolistas com freqüência estão trôpegas e, portanto, propensas a acidentes. Isso pode conduzir a quedas, que resultam em machucados, fraturas e lacerações. As mortes extremamente divulgadas do ator William Holden e da atriz Natalie Wood atestam a natureza letal desses acidentes: ambos caíram quando estavam intoxicados, o que provocou seu falecimento. Hematomas subdurais ocorrem em muitas pessoas idosas alcoolistas, que caem e machucam a cabeça; o impacto rompe as veias trabeculares no interior do crânio.

Os índices de câncer na boca, na língua, na laringe, no esôfago, no estômago, no fígado e no pâncreas aumentam. O papel preciso desempenhado pelo álcool nesses cânceres é incerto, porque seus efeitos são confundidos com os do fumo. O álcool interfere na função sexual masculina, podendo causar impotência e afetar a fertilidade ao baixar os níveis séricos de testosterona. Níveis de circulação aumentados dos hormônios femininos (p. ex., estrógeno) podem causar

aumento das mamas (ginecomastia) e um padrão de distribuição de pêlos púbicos feminino nos homens.

As complicações psiquiátricas do alcoolismo incluem intoxicação aguda, transtornos de abstinência alcoólica, síndromes amnésticas, como síndrome de Wernicke-Korsakoff, e/ou demência relacionada ao álcool. Ocorre depressão em 60% dos indivíduos alcoolistas; o álcool em si pode induzir depressão por meio de seus efeitos diretos no cérebro. A depressão pode contribuir para um risco aumentado de suicídio, que ocorre em 2 a 3% desses indivíduos. Os que possuem maior risco de suicídio incluem aqueles com história de perda interpessoal no ano anterior, mais bem definida como a perda de um relacionamento íntimo.

Outros problemas associados com o alcoolismo são em grande parte sociais e ocupacionais: problemas conjugais e familiares que podem conduzir a abuso do cônjuge e dos filhos, separação e divórcio; problemas relacionados ao trabalho, como absenteísmo e perda do emprego; e problemas legais originários de prisões por intoxicação pública, dirigir embriagado ou brigas em bar. O alcoolismo também aumenta o risco nesses indivíduos de abuso ou dependência de outras substâncias.

Curso e prognóstico

Em um exame de 10 grandes estudos, os pesquisadores concluíram que 2 a 3% das pessoas alcoolistas se tornam abstinentes a cada ano e cerca de 1% volta a beber de forma assintomática ou controlada. Esses achados foram verdadeiros tanto para amostras tratadas quanto não-tratadas de alcoolistas, corroborando a hipótese de que o alcoolismo é autolimitante para algumas pessoas. Nos 10 estudos, 46 a 87% dos indivíduos continuavam alcoolistas no acompanhamento, 8 a 39% haviam alcançado a abstinência e 0 a 33% eram bebedores assintomáticos.

Etiologia e fisiopatologia

Embora a causa do alcoolismo seja desconhecida, fortes evidências têm corroborado a genética. Estudos de família mostraram consistentemente altos índices do transtorno entre parentes de primeiro grau de pessoas alcoolistas. Na verdade, quase 25% dos pais e irmãos dessas pessoas também são alcoolistas. Os parentes de pessoas alcoolistas também têm altos índices de dependência de droga,

transtorno da personalidade anti-social e transtornos de ansiedade e do humor. Via de regra, a depressão ocorre nos familiares do sexo feminino de alcoolistas, e dependência de álcool, dependência de drogas ou transtorno da personalidade anti-social ocorrem nos familiares do sexo masculino.

Outras evidências que corroboram uma origem genética incluem os resultados de estudos de gêmeos e de adoção. Gêmeos idênticos têm um índice de concordância mais elevado para o alcoolismo do que gêmeos não-idênticos. Estudos de adoção mostraram que os parentes biológicos dos adotados alcoolistas têm maior probabilidade de ter alcoolismo do que os parentes dos adotados-controle. A transmissão genética pode ser específica para o gênero: nos homens, o alcoolismo tende a agregar-se em famílias, já nas mulheres tende a ocorrer de forma esporádica. Técnicas da genética molecular estão sendo ativamente usadas para a busca de um gene do alcoolismo. Os achados mais bem replicados são os genes codificadores das enzimas que metabolizam o álcool e que protegem contra o desenvolvimento do alcoolismo. Um exemplo disso é o alelo ADH2*2, que é comum entre as populações asiáticas e pode ajudar a explicar sua prevalência mais baixa de transtornos relacionados ao álcool.

Pesquisas sugerem que os estressores ambientais podem contribuir para o desenvolvimento do alcoolismo em pessoas com predisposição herdada. Uma hipótese é que o álcool conduz a uma atividade aumentada das endorfinas (ou substâncias tipo morfina), o que contribui para a preferência de um indivíduo pelo álcool. Um estudo recente de tomografia por emissão de pósitrons demonstrou aumento nos receptores μ-opióides no estriato ventral em pacientes alcoolistas abstinentes, o que pode ajudar a explicar a intensidade dos anseios alcoólicos nesses indivíduos. Outra hipótese é que o álcool pode, pelo menos no início, aumentar o relaxamento em pessoas suscetíveis (p. ex., filhos de pessoas alcoolistas), como está evidenciado por atividade de ondas lentas alfa no eletrencefalograma, ou que essas pessoas têm uma tolerância particularmente alta ao álcool e requerem maior quantidade do que outras para a produção do efeito desejado.

Os comportamentalistas sugeriram que a aprendizagem desempenha um papel importante na gênese do alcoolismo e apontam para o fato de que as crianças tendem a imitar os padrões de ingestão alcoólica de seus pais. Os meninos são encorajados a beber mais do que as meninas, reforçando a diferença de gênero no alcoolismo. Os processos de aprendizagem também podem contribuir para o desenvolvimento do transtorno por meio da experiência repetida de abstinência de álcool; o alívio dos sintomas de retirada pelo uso do álcool só estimula mais o hábito.

Manejo clínico

Os transtornos induzidos pelo álcool com freqüência requerem intervenção médica. A intoxicação é o transtorno mais comum e raramente requer mais do que medidas de apoio simples, como redução dos estímulos externos e remoção da fonte de álcool. Quando a respiração está comprometida por sua ingestão excessiva pode ser necessário cuidado intensivo.

O tratamento da abstinência de álcool depende da síndrome exibida. Essas síndromes são em geral precipitadas pela retirada abrupta do álcool, mas podem ser vistas em pessoas alcoolistas que apenas reduzem sua alta ingestão habitual. A abstinência alcoólica simples (as "tremedeiras") começa 12 a 18 horas depois que a pessoa pára de beber, e atinge seu pico em 24 a 48 horas, cedendo, então, em 5 a 7 dias, mesmo sem tratamento. Sintomas menores incluem ansiedade, tremores e náusea e vômitos; a freqüência cardíaca e a pressão arterial podem estar aumentadas.

Convulsões de abstinência alcoólica ("*rum fits*") ocorrem 7 a 38 horas após a cessação e atingem seu pico entre 24 e 48 horas depois. O paciente pode ter um único ataque de 1 a 6 convulsões generalizadas; o estado epilético é raro. As convulsões de abstinência ocorrem principalmente em alcoolistas crônicos de longo prazo.

A *alucinose alcoólica* – alucinações auditivas vívidas e desagradáveis – tem início nas 48 horas seguintes à interrupção do hábito e ocorre na presença de um sensório claro. Costuma durar cerca de uma semana, mas há relatos de que pode se tornar crônica. Como as convulsões de abstinência, é um sinal de alcoolismo grave.

A síndrome de abstinência mais dramática é o *delirium de abstinência alcoólica* (*delirium tremens*). Ele ocorre em cerca de 5% dos pacientes alcoolistas hospitalizados, e em cerca de um terço daqueles que tiveram convulsões de abstinência. As manifestações incluem *delirium* (confusão e desorientação, perturbações perceptuais, perturbações do ciclo do sono e agitação), febre leve e hiperexcitação autônoma. O *delirium* pode começar 2 a 3 dias depois da suspensão da bebida ou após uma redução importante na ingestão. Os sintomas atingem um pico 4 a 5 dias depois. A síndrome dura tipicamente cerca de três dias, mas pode persistir durante semanas. Com um apoio cuidadoso, a morte é rara, embora no passado tenham sido relatados índices de mortalidade de até 15%.

O caso a seguir ilustra o diagnóstico e o manejo do *delirium* de abstinência alcoólica:

Dave, um veterano desempregado de 34 anos, solicitou admissão para tratamento de abstinência do álcool. Ele tinha uma história de 10 anos de alcoolismo e experienciou *delirium tremens*, apagões alcoólicos e convulsões por abstinência. Fora internado várias vezes para a retirada do álcool e serviços de reabilitação e era bastante conhecido no hospital por sua atitude desagradável e crítica.

Dave vinha bebendo pesadamente – mais de 1 litro de bebida destilada por dia – desde sua última internação, três meses antes, em particular durante a semana anterior à sua busca de ajuda. Estava trêmulo, hipertenso e diaforético. Foi instituído o "protocolo do Librium" (i. e., *taper* de cloridrato de clordiazepóxido, descrito mais adiante). Para o desgosto da equipe de tratamento, ele insistiu em deixar o hospital no dia seguinte, contra os conselhos médicos. Disse que tinha "coisas mais importantes" a fazer. Na noite anterior, a equipe de enfermagem havia observado que Dave estava um pouco invasivo e tinha entrado nos quartos de outros pacientes.

No dia seguinte, a polícia o levou de volta ao hospital. Fora encontrado vagando sem destino pela cidade. Estava claramente paranóide e achava que pessoas desconhecidas estavam conspirando contra ele. Também estava desorientado; sabia onde estava, mas não conseguia dizer a data ou o ano. Na manhã seguinte, mostrava total confusão. Apresentava-se também febril, tinha a pressão arterial muito alta e estava diaforético. Devido a beligerância e inquietação física, foi colocado em isolamento, sendo usadas restrições para sua própria proteção. Nos dois dias seguintes, ele recebeu quase 1.200 mg de clordiazepóxido, mas permaneceu ruidoso e agitado. Foi requerida hidratação intravenosa em razão de sua ingestão oral deficiente. As enfermeiras o observaram jogando um jogo de xadrez imaginário com adversários invisíveis.

No terceiro dia de hospitalização, Dave acordou e estava totalmente orientado. Continuava desconfiado, mas não estava mais delirando. Na semana seguinte foi pouco a pouco voltando ao seu basal até que recebeu alta.

O manejo da retirada do álcool consiste em apoio geral (i. e., alimentação e hidratação adequadas, monitoração médica cuidadosa), suplementação nutricional e o uso de benzodiazepínicos. As pessoas com uma história de abstinência não-complicada e um paciente com o qual o médico esteja familiarizado provavelmente podem ser tratados de forma ambulatorial. O tratamento pode incluir 25 a 50 mg de clordiazepóxido quatro vezes ao dia, reduzidos de modo lento nos 4 a 5 dias seguintes.

Os pacientes alcoolistas com doença médica ou psiquiátrica co-mórbida, capacidade prejudicada de seguir instruções, apoio social inadequado ou

ausente ou uma história de sintomas graves de abstinência requerem um monitoramento cuidadoso e podem precisar de hospitalização. Esses pacientes devem receber uma dieta adequada e mais tiamina oral (100 mg), ácido fólico (1 mg) e multivitaminas. Tiamina (100 a 200 mg por via intramuscular) pode ser administrada se a ingestão oral não for possível e deve ser aplicada antes de qualquer situação que requeira uma carga de glicose, porque esta pode esgotar os armazenamentos de tiamina. O clordiazepóxido deve ser administrado em dosagens que variem de 25 a 100 mg oralmente, quatro vezes ao dia no primeiro dia, com uma redução de 20% por dia na dosagem durante 4 a 5 dias. (Um protocolo específico é recomendado na Tabela 9.6.) Doses adicionais podem ser dadas para manifestações de sinais ou sintomas (p. ex., tremores ou diaforese). O clordiazepóxido e os outros benzodiazepínicos são as drogas preferidas para abstinência por sua segurança e tolerância ao álcool. O clordiazepóxido é recomendado com mais freqüência em razão de sua meia-vida longa e seu baixo custo, mas outros benzodiazepínicos também funcionam bem. Benzodiazepínicos intermediários – ou de curta ação (p. ex., lorazepam, oxazepam) – são em geral preferidos em pacientes com danos hepáticos ou idosos, porque não possuem metabólitos e são excretados pelos rins. O diazepam pode ser usado para interromper as convulsões caso ocorra estado epilético. Outras drogas, incluindo carbamazepina, clonidina, propranolol e valproato foram usadas para tratar a retirada do álcool, mas ainda não está claro o seu papel no tratamento do transtorno.

Os pacientes delirantes requerem cuidado adicional, que pode incluir isolamento e contenções. Para facilitar o cuidado, podem ser aplicados 10 mg de diazepam intravenoso (ou 2 a 4 mg de lorazepam), seguidos de doses de 5 mg a cada 5 a 15 minutos (ou 1 a 2 mg de lorazepam) até o paciente se acalmar. Uma vez que ele esteja estabilizado, a dosagem do benzodiazepínico deve ser lentamente reduzida durante os próximos 4 a 5 dias. Pode ser necessária também hidratação intravenosa, embora a maioria dos pacientes alcoolistas seja super-hidratada e não desidratada, como em geral se acredita. Qualquer perturbação nos eletrólitos deve ser corrigida, e o paciente deve ser examinado para lesões ou evidências de uma doença física (p. ex., pneumonia).

Uma dose pequena de haloperidol (2 a 5 mg/dia) ou de um dos antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona, 2 a 6 mg/dia) pode ajudar a aliviar as alucinações auditivas assustadoras do paciente com alucinose alcoólica. O medicamento geralmente é interrompido quando cessam as alucinações.

TABELA 9.6 Manejo das síndromes de abstinência de álcool

1. Protocolo do clordiazepóxido
   - 50 mg a cada 4 horas x 24 horas, depois
   - 50 mg a cada 6 horas x 24 horas, depois
   - 25 mg a cada 4 horas x 24 horas, depois
   - 25 mg a cada 6 horas x 24 horas

   O protocolo deve ser iniciado quando três de sete parâmetros forem satisfeitos: pressão arterial sistólica > 160 mmHg, pressão arterial diastólica > 100 mmHg, pulsação > 110 batimentos/min, temperatura > 38,3º C, náusea, vômito ou tremores. A dose deve ser mantida se algum dos seguintes sinais estiver presente: nistagmo, sedação, ataxia, fala enrolada ou se o paciente estiver dormindo.
2. Tiamina: 50 a 100 mg por via oral ou intramuscular x 1; ácido fólico: 1mg/dia por via oral
3. Haloperidol: 2 a 5 mg/dia; ou risperidona: 2 a 6 mg/dia para pacientes com alucinose alcoólica
4. Para *delirium tremens*:
   - 10 mg de diazepam intravenoso (ou 2 a 4 mg de lorazepam), seguidos de doses de 5 mg (ou 1 a 2 mg de lorazepam) a cada 5 a 15 minutos até o paciente se acalmar; uma vez estabilizado, a dosagem pode ser lentamente reduzida durante 4 a 5 dias
   - Isolamento e contenções se necessário
   - Hidratação e nutrição adequadas

Reabilitação

Os esforços para a reabilitação podem começar quando a desintoxicação do álcool tiver sido completada. A reabilitação tem dois objetivos: 1) que o indivíduo permaneça sóbrio e 2) que os transtornos coexistentes sejam identificados e tratados. Talvez dois terços dos pacientes alcoolistas tenham diagnósticos psiquiátricos adicionais (incluindo transtornos do humor ou de ansiedade) que podem requerer tratamento. Visto que o próprio alcoolismo pode causar depressão, e a maioria das depressões induzidas pelo álcool aumenta com a sobriedade, é provável que os antidepressivos só sejam necessários para aqueles que permanecerem deprimidos após 2 a 4 semanas de sobriedade.

O primeiro passo para a reabilitação ocorre quando o médico diagnostica abuso ou dependência de álcool. Os pacientes devem ser alertados de que seu transtorno é importante e potencialmente ameaçador à vida e de que é recomendado tratamento. Receber um diagnóstico pode ser o passo mais importante para levar uma pessoa alcoolista a mudar.

Os pacientes devem ser encorajados a freqüentar os Alcoólicos Anônimos (AA), um grupo mundial de auto-ajuda para a recuperação de pessoas alcoolistas fundado em 1935. O AA usa um programa de 12 passos; os novos membros

são solicitados a admitir seus problemas, a abandonar uma percepção de controle pessoal sobre a doença, a realizar reparos pessoais e a ajudar outras pessoas a alcançar a sobriedade. As reuniões proporcionam um misto de aceitação, inclusão, perdão e compreensão.

Uma abordagem de equipe é usada para o paciente alcoolista hospitalizado. A terapia de grupo permite aos pacientes ver seus próprios problemas espelhados nos outros e aprender melhores habilidades de enfrentamento. Com a terapia individual, essas pessoas podem aprender a identificar desencadeantes que levam à bebida e a adquirir estratégias de enfrentamento mais eficazes. A terapia de família é com freqüência importante, porque o sistema familiar que foi alterado para acomodar o hábito de beber do indivíduo pode terminar por reforçá-lo. Essas questões podem ser tratadas na terapia de família. Programas desenvolvidos na internação também proporcionam educação sobre os efeitos nocivos do álcool na mente e no corpo.

Técnicas de *entrevistas motivacionais* estão sendo cada vez mais usadas com alcoolistas para persuadi-los a quererem mudar por si próprios (i. e., abandonar o álcool). Evitando a confrontação, o terapeuta busca clareza sobre a motivação do paciente para a mudança, os impedimentos que se colocam no caminho desta e as possíveis ações que podem provocá-la.

A U.S. Food and Drug Administration (FDA) aprovou o uso de três drogas – dissulfiram, naltrexona e acamprosato – para o tratamento da dependência de álcool. O dissulfiram pode ajudar alguns pacientes a manter sua sobriedade. Esse medicamento inibe a aldeído desidrogenase, uma enzima necessária para o metabolismo do álcool. Inibir essa enzima conduz ao acúmulo do acetaldeído quando o álcool é consumido. O acetaldeído é tóxico e induz sintomas nocivos, como náusea, vômito, palpitações e hipotensão. Como os efeitos podem ser fatais em casos raros, o dissulfiram só deve ser prescrito após uma consideração cuidadosa e com a plena cooperação do paciente. A dose em geral é de 250 mg uma vez ao dia. Embora as evidências que corroboram sua eficácia sejam inconclusivas, muitos médicos e pacientes acreditam que ele seja um inibidor psicológico eficaz da bebida.

A naltrexona, um antagonista μ-opióide, pode auxiliar na redução do risco de recaída da pessoa alcoolista. Uma teoria defende que esse medicamento reduz a bebida e aumenta a abstinência ao diminuir os efeitos agradáveis e psicologicamente reforçadores do álcool, bem como ao reduzir o anseio da pessoa por álcool. A dosagem diária recomendada é de 50 mg. A droga em geral é bem tolerada, mas pode produzir náusea, cefaléia, ansiedade ou sedação. O acamprosato, um modulador receptor de glutamato, é

considerado útil para ajudar a restaurar os sistemas bioquímicos envolvidos na dependência de álcool. Pesquisas clínicas mostram que essa droga reduz o anseio e a quantidade de álcool ingerida pelo alcoolista e, assim, ajuda os pacientes a manter a abstinência e a reduzir o risco de recaída. Em geral ele é bem tolerado, mas os pacientes relataram cefaléia, diarréia, flatulência e náusea. A dosagem recomendada é de dois comprimidos de 333 mg três vezes ao dia, um programa de dosagem que pode limitar sua aceitação entre os pacientes.

Os programas de reabilitação para pacientes alcoolistas mudaram do tratamento tradicional em regime de internação para tratamentos residenciais e ambulatoriais. Estudos de resultado têm mostrado que esses programas são eficazes, mas nem todos os pacientes respondem bem. Em geral, aqueles com maior probabilidade de se beneficiar têm um casamento e uma vida doméstica estáveis, estão empregados, têm menos transtornos psiquiátricos co-mórbidos (em especial transtorno da personalidade anti-social) e não têm história familiar de alcoolismo. Infelizmente, quase metade dos alcoolistas tratados recaem, com mais freqüência durante os seis primeiros meses após o tratamento. Ainda que a recaída seja comum, o tratamento deve ser encarado como benéfico e custo-efetivo. Ele tem o potencial de reduzir as complicações médicas e sociais e a excessiva mortalidade associada ao alcoolismo.

Pontos-chave a serem lembrados sobre o manejo do alcoolismo

1. A pessoa alcoolista precisa de aceitação, não de culpa.
2. Embora seja tentador recusar tratamento ao alcoolista crônico, com base em sua história de fracasso, é sempre possível que o próximo esforço de reabilitação possa funcionar. O clínico não deve desistir!
3. O tratamento das síndromes de abstinência do álcool deve ocorrer em um ambiente hospitalar se o paciente tiver uma história de "tremedeiras" graves, alucinações, convulsões ou *delirium tremens*. Outros pacientes (a maioria) podem ser tratados de forma ambulatorial.
   - O clordiazepóxido é o tratamento-padrão, mas outros benzodiazepínicos (p. ex., o lorazepam) também funcionam bem.
4. O clínico deve lidar com os outros problemas emocionais do paciente (p. ex., transtorno de pânico, depressão), porque, caso não sejam tratados, podem contribuir para que volte a beber.
5. O paciente deve ser encaminhado ao AA para ter apoio social contínuo e ser encorajado por pessoas afetadas de forma semelhante.
6. A família deve ser incluída no processo de tratamento.
   - O alcoolismo afeta todos os membros da família, e questões não-resolvidas podem conduzir a recaída.
   - Os membros da família devem ser estimulados a freqüentar o Alcoólicos Anônimos (AA), um grupo de apoio para familiares de pessoas alcoolistas.

TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS

O uso indevido de substâncias está disseminado nos Estados Unidos. É provável que seja impossível saber sua verdadeira extensão, porque os abusadores de drogas podem não cooperar com as pesquisas e porque grande parte do uso é recreativo e não necessariamente acompanhado de sinais ou sintomas de abuso ou dependência. A pesquisa da Epidemiologic Catchment Area (Área de Captação Epidemiológica) constatou que a prevalência vitalícia da categoria associada de abuso e dependência de drogas variava de 5,5 a 5,8%. No mais recente National Comorbility Survey (Levantamento Nacional de Co-morbidade), a prevalência vitalícia para abuso ou dependência de drogas foi de 14,6% nos homens e 9,5% nas mulheres. Nessas pesquisas, o abuso e a dependência de droga foram mais comuns nos homens, nas pessoas jovens e naquelas com renda baixa.

Esses dados não exibem a real extensão do uso de drogas ilícitas. As pesquisas mostram, por exemplo, que a maconha foi usada por mais de um quarto dos norte-americanos e é regularmente fumada por cerca de 20 milhões de pessoas. Até 50% dos alunos do ensino médio admitem ter fumado maconha. A cocaína atingiu grande popularidade na década de 1980, de modo particular entre profissionais urbanos jovens, e quase um quarto dos norte-americanos jovens a usaram, incluindo quase 7% de alunos mais velhos do ensino médio. Uma pesquisa nacional realizada em 1990 constatou que mais de 6 milhões de norte-americanos admitiram ter usado cocaína no ano anterior à pesquisa. Entretanto, os padrões de uso mudam, refletindo a popularidade flutuante das drogas, sua disponibilidade e seu custo. Os opióides e os barbitúricos atingiram seu pico de popularidade há muito tempo, mas o número estimado de pessoas viciadas em heroína permaneceu estável em cerca de 500.000. A cocaína é mais amplamente disponível e mais barata agora do que no passado. O *crack*, um derivado da cocaína, é ainda mais barato, e seu uso se tornou epidêmico nos centros decadentes das cidades e em outros lugares. Outro fator no cenário do uso de droga é a introdução de novas substâncias no mercado negro. Muitas drogas são sintetizadas com facilidade em laboratórios caseiros, e estão disponíveis a preços baixos. A metanfetamina (*meth*) é um exemplo recente. Um estimulante que pode ser inalado ou injetado, ela pode ser sintetizada a partir de ácido de bateria, limpador de esgoto, solvente de tinta e pseudo-efedrina, um medicamento vendido sem receita.

Dentre as tendências mais preocupantes está o uso de muitas drogas de abuso. Como regra geral, o uso de uma substância aumenta muito a chance de uma pessoa usar outra. Algumas drogas são combinadas de forma deliberada para

produzir um efeito desejado (p. ex., o *speedball*, que consiste em uma combinação de cocaína e heroína). A extensão do uso de drogas combinadas apenas agora está se tornando aparente. No DSM-IV-TR, esse padrão de uso é classificado como *dependência de múltiplas substâncias* – ou seja, três ou mais drogas foram usadas repetidas vezes, mas não houve predominância de um agente isolado.

Etiologia

O entendimento do uso de substâncias envolve o conhecimento do usuário, de seu ambiente e da própria droga. Nenhuma dessas variáveis funciona isoladamente, e é a confluência de todas as três que conduz aos transtornos relacionados ao uso de substâncias.

Alguns usuários parecem ter uma vulnerabilidade herdada ao abuso de substâncias. Pesquisas mostram que a dependência de algumas substâncias (p. ex., tabaco, narcóticos e álcool) é familiar; crianças adotadas nascidas de pais abusadores de substância e colocadas em lares livres da presença de droga mostram uma probabilidade maior para seu uso. Estima-se que os fatores genéticos contribuam para 40 a 60% da variabilidade no risco de adicção. Os mecanismos neurobiológicos pelos quais os fatores ambientais interagem com os genes para criar vulnerabilidade à adicção estão apenas começando a ser estudados.

Embora nenhum padrão de personalidade isolado esteja associado ao abuso de substâncias, é muito alta a freqüência dos transtornos da personalidade entre os abusadores. Os transtornos da personalidade anti-social e *borderline* parecem predispor a uso de substâncias. Traços narcisistas têm sido identificados como um possível fator de risco nos abusadores de cocaína. Outras características psicológicas observadas nos abusadores de substâncias incluem hostilidade, baixa tolerância a frustração, inflexibilidade e baixa auto-estima. Vários estudos longitudinais mostraram que muitos desses traços (p. ex., agressividade e rebeldia manifestadas na infância) precedem e predizem o uso de substâncias psicoativas.

Outros transtornos médicos e psiquiátricos têm sido ligados ao abuso de substâncias, incluindo dor crônica, transtornos de ansiedade e depressão. Muitos pacientes que experienciam dor física ou emocional com freqüência buscam alívio por meio de drogas ou álcool e correm um alto risco de abuso ou dependência.

Pesquisas começaram a identificar os substratos neurobiológicos de abuso e dependência de substâncias. As vias dopaminérgicas que fazem parte do "sistema de recompensa" foram identificadas na região tegumentar ventral do prosencéfalo e no *nucleus accumbens.* Uma hipótese é que diferentes tipos de drogas de abuso ativam essa via ao aumentar a liberação de dopamina no

nucleus accumbens, o que ajuda a explicar seu abuso freqüente. Os circuitos da aprendizagem e da memória também podem estar envolvidos. Visto que a dopamina facilita a aprendizagem condicionada, a associação de experiências agradáveis induzidas por drogas com aumento na dopamina pode resultar em forte condicionamento, não somente às drogas, mas também aos estímulos que induzem a elas, como seringas e o local de uso. Isso pode ser responsável pelo aumento da excitação relatado pelos usuários de substâncias que caracteriza o uso compulsivo.

As propriedades farmacológicas da própria substância podem contribuir para o abuso. Alguns compostos (p. ex., opióides, sedativos, hipnóticos e ansiolíticos) podem produzir alívio rápido da ansiedade. Os estimulantes em geral aliviam o tédio e a fadiga, proporcionando uma sensação de energia e aumento do alerta mental. Os alucinógenos proporcionam uma fuga temporária da realidade. Todas essas propriedades contribuem para seu abuso. As substâncias que não dão prazer ao usuário (p. ex., as fenotiazinas) raramente são objeto de abuso. De modo geral, substâncias com início rápido e ação mais breve (p. ex., heroína e cocaína) são as preferidas. Os métodos de administração que aumentam a rapidez do início – por exemplo, inalação, fumo ou uso intravenoso – são com freqüência explorados para proporcionar uma excitação extra. Os sintomas de tolerância e abstinência também contribuem para o abuso. Os usuários logo aprendem que são necessárias doses mais altas de algumas substâncias para conseguir o mesmo efeito, e que a própria droga pode ser usada para evitar sintomas desagradáveis de abstinência.

Valores sociais e familiares influenciam o uso de drogas ilícitas. Quando os pais fumam, tomam bebidas alcoólicas ou usam substâncias psicoativas, seus filhos têm maior propensão ao uso de drogas ilícitas, talvez por aprender a lição implícita de que o seu uso é socialmente aceitável. As pessoas cujos amigos usam drogas também têm maior probabilidade de usá-las, o que sugere que são propensas à influência dos pares. A suscetibilidade essa influência tem sido associada a ausência de um vínculo íntimo com os pais, uma grande quantidade de tempo fora de casa e uma maior confiança nos companheiros do que nos pais.

As leis também podem afetar o uso ilícito de substâncias. As leis antidroga têm sido experimentadas há milênios com um sucesso discutível (p. ex., álcool, tabaco, ópio). Em geral têm mais sucesso em países autoritários (p. ex., Singapura) do que naqueles mais abertos e pluralísticos (p. ex., países da Europa Ocidental, Estados Unidos). Em alguns países (p. ex., Arábia Saudita), o uso de drogas é proscrito por razões religiosas e tem conseqüências graves. Seu uso é raro nesses países.

Diagnóstico

O diagnóstico de um transtorno por uso de substâncias requer uma anamnese cuidadosa, um exame físico completo e um exame detalhado do estado mental. A avaliação de pessoas viciadas em substâncias raramente é fácil, porque poucos vão relatar o uso. É mais comum esses pacientes apresentarem-se para avaliação de queixas médicas ou sintomas de sofrimento psicológico. Uma entrevista cuidadosa pode auxiliar na revelação de problemas sociais, conjugais, ocupacionais ou legais que podem ter contribuído para o uso de substâncias. O clínico deve se lembrar de que o uso de substâncias pode induzir síndromes psiquiátricas importantes, incluindo depressão, mania e psicose. Do mesmo modo, muitas pessoas adictas em drogas terão transtornos psiquiátricos ocorrendo em concomitância, incluindo depressão maior, transtorno bipolar ou um transtorno de ansiedade, que deve ser diagnosticado e tratado. Os transtornos da personalidade – particularmente os transtornos da personalidade anti-social e *borderline* – são freqüentes nesses indivíduos e podem ser fatores importantes na promoção do uso continuado da substância.

A história adicional obtida de parentes ou amigos, ou de outros médicos, vai ajudar a preencher as lacunas. Até os pacientes que são sinceros sobre seu abuso podem minimizar sua extensão. Uma vez que foi levantada a suspeita do médico sobre o uso de drogas, ele deve inquirir de forma específica sobre cada classe de substâncias geralmente abusadas e registrar o padrão de uso do paciente.

Um exame físico vai revelar sinais de intoxicação e abstinência, dependendo de quando o indivíduo se apresenta em um hospital ou uma clínica (ver Tab. 9.7). O clínico deve ser direto e imparcial com esses pacientes e ajudá-los a obter o tratamento necessário.

Os testes laboratoriais para drogas tornaram-se uma parte rotineira dos exames diagnósticos nos pronto-socorros para pacientes confusos ou que não respondem; os testes também são rotineiramente usados nos dias atuais durante exames para seguro, no local de trabalho, nas forças armadas e no sistema de justiça criminal. A intoxicação e a *overdose* são as indicações mais comuns para os testes de uso de substâncias, mas esses testes também devem ser considerados quando se avalia um paciente com alterações no humor ou no comportamento. A maioria dos testes envolve a amostragem de sangue ou urina. Os exames de urina para detecção de substâncias são de fácil realização e costumam ser relatados como positivos ou negativos para uma determinada substância. A maior parte dos exames cobre as principais drogas de abuso. Devido à contaminação, devem ser evitadas as amostras colhidas pela manhã, e, caso se suspeite de dilui-

TABELA 9.7 Sinais de intoxicação por drogas

Sinais	Sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos	Estimulantes	Opióides	*Cannabis*
Olhos	Nistagmo; miose quando grave	Midríase, que pode requerer a proteção de óculos de sol	Miose proeminente	Conjuntivas injetadas
Sinais vitais	Depende do estágio; o usuário crônico tem a pressão arterial elevada	Freqüência cardíaca e pressão arterial aumentadas – ou às vezes diminuídas – arritmias variadas	Bradicardia, risco de depressão respiratória e edema pulmonar	Taquicardia
Neurológicos	De descoordenação até andar instável, fala enrolada	Discinesia, distonia, fraqueza muscular, convulsões	Fala enrolada	Coordenação prejudicada
Psicomotores	Agitação, combatividade	Agitação (às vezes retardo) e comportamentos estereotipados	Atividade em geral fora do normal; pode estar aumentada ou diminuída	Passividade
Sensoriais	Concentração e memória prejudicadas; de torpor até coma	De confusão até coma	Atenção e memória prejudicadas; de sonolência até mesmo coma	Atenção, memória e percepção do tempo prejudicadas
Autônomas	Diaforese, face e pele ruborizadas	Diaforese, calafrios	Nenhum	Boca seca
Gastrintestinais	Nutrição deficiente	Náusea, vômitos perda de peso marcante, nutrição deficiente	Constipação, nutrição deficiente	Apetite aumentado
Pele e mucosa	Descuido dentário	Marcas e sinais de agulha, septo nasal ulcerado, descuido dentário	Marcas e sinais de agulha, descuido dentário	Nenhum

Adaptada de Barber e O'Brien, 1995.

ção ou substituição da amostra, pode ser indicada observação direta da evacuação. A *cannabis*, que é solúvel em gordura, pode ser detectada na urina até três semanas após o último uso.

O caso a seguir, de uma paciente tratada em nosso hospital, ilustra muitos dos sintomas que afligem os abusadores de substância, assim como alguns dos fatores que conduzem ao abuso. A história de Laura também aponta para o dilema que os cuidadores enfrentam com pacientes não-cooperativos e a ausência de soluções satisfatórias.

Laura, uma auxiliar de enfermagem de 21 anos, foi encaminhada ao hospital para avaliação de abuso de múltiplas substâncias. Ela havia sido adotada quando bastante jovem por uma família de classe média. Seus pais adotivos cuidaram para garantir que ela estivesse vestida e alimentada de maneira adequada, mas lhe dedicaram pouca afetividade. Ela foi sexualmente molestada durante vários anos por um de seus irmãos adotivos e, aos 12 anos, engravidou dele. Teve o bebê e o entregou para adoção.

A jovem tinha uma história extensa de abuso de substância. Começou usando maconha e bebidas alcoólicas aos 12 anos, aos 14 usava anfetaminas, e mais tarde usou cocaína e *crack*. Também admitiu ter experimentado várias outras drogas, incluindo PCP, dietilamida de ácido lisérgico (LSD) e heroína. Para pagar o próprio consumo, vendeu drogas e mais tarde se envolveu em prostituição.

Nos seis meses anteriores à sua hospitalização, começou a usar cocaína por via intravenosa, às vezes associada a heroína (*speedball*, como ela chamava). Relatou que gostava das sensações sexuais que tinha quando se injetava e que realmente havia perdido o interesse na atividade sexual com seu namorado. Admitiu o uso de agulhas não-esterilizadas, apesar de saber que poderiam transmitir HIV. Seu namorado era traficante de drogas, com um extenso registro de prisões, e atuava como seu cafetão.

Laura já havia recebido tratamento psiquiátrico anterior para depressão e teve várias admissões anteriores para desintoxicação de drogas, uma delas após uma tentativa de suicídio. Nunca ficou muito tempo hospitalizada e em geral acabava indo embora contrariando recomendações médicas.

Ela foi encaminhada ao nosso hospital por ordem judicial e nos disse que não tinha planos de parar de usar drogas. Foi finalmente transferida para um centro de reabilitação de dependentes de substâncias. O encaminhamento teve por base nossa esperança de que em algum momento o tratamento "funcionasse". Nossa alternativa era nada fazer.

Transtornos relacionados a uso de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos

Os sedativos, os hipnóticos e os ansiolíticos têm sido usados para proporcionar sedação, induzir o sono, aliviar a ansiedade, prevenir convulsões, relaxar os músculos e induzir anestesia geral. Todos os sedativos, os hipnóticos e os ansiolíticos têm tolerância cruzada um com o outro e com o álcool. São também capazes de produzir dependência física e psicológica, assim como sintomas de abstinência. Classes desses compostos incluem os barbitúricos, os sedativo-hipnóticos não-barbitúricos (p. ex., meprobamato) e os benzodiazepínicos.

A história dos sedativo-hipnóticos data de 1903, quando barbital, o primeiro barbitúrico, foi introduzido. Mais tarde, outros sedativo-hipnóticos (p. ex., o meprobamato) foram sintetizados; os benzodiazepínicos tornaram-se disponíveis pela primeira vez na década de 1960. Devido à sua ampla margem de segurança, substituíram a maioria dos barbitúricos e os primeiros sedativo-hipnóticos não-barbitúricos no mercado. Uma *overdose* de barbitúricos é potencialmente fatal, mas os benzodiazepínicos quase não produzem depressão respiratória, e a proporção de dosagem letal para a efetiva é muito alta. Embora os barbitúricos e os sedativo-hipnóticos não-barbitúricos sejam eficazes na provisão de sedação e hipnose (p. ex., indução do sono), é raro o seu uso nos dias atuais. A principal indicação hoje para o fenobarbital é como anticonvulsivante. A metaqualona, um sedativo-hipnótico não-barbitúrico, não tem mais qualquer uso médico aceito e não é fabricada nos Estados Unidos, ainda que esteja disponível no mercado negro. Os benzodiazepínicos estão dentre os medicamentos mais amplamente prescritos nos Estados Unidos, e cerca de 15% da população em geral recebe por ano uma prescrição desse medicamento. Pesquisas mostraram que a maioria das prescrições de benzodiazepínicos é apropriada, e apenas uma pequena porcentagem dos pacientes abusam dessas substâncias. Apesar disso, as práticas de prescrição contribuem para o problema do abuso de sedativo-hipnóticos, e os médicos têm a obrigação de monitorar e, se necessário, limitar seu uso (ver Tab. 9.8). Outras informações sobre o uso racional dos sedativo-hipnóticos são encontradas no Capítulo 20.

O abuso de sedativo-hipnóticos envolve um padrão de uso mal-adaptativo que leva a um prejuízo significativo do ponto de vista clínico, como está indicado por uma ou mais indicações independentes de uso inadequado ou problemas diretamente atribuíveis a substâncias em qualquer momento durante um período de 12 meses. A dependência requer a presença de três ou mais comporta-

TABELA 9.8 Prescrição racional de agentes sedativo-hipnóticos

1. Evitar ou limitar as prescrições a pacientes se o risco de abuso de substância for sugerido por
   - História de abuso ou dependência de álcool
   - História de abuso ou dependência de droga
   - Presença de um transtorno da personalidade anti-social ou *borderline*
   - História familiar de abuso ou dependência de substância
2. Aprender a reconhecer apresentações de "bandeira vermelha" por parte de pacientes que buscam drogas controladas, sugeridas por
   - Afirmações dramáticas da necessidade de uma droga controlada
   - Relatos de perda de receitas
   - Solicitações freqüentes de novas receitas antecipadas
   - Solicitações de uma determinada droga controlada, relatos de alergia a outras drogas ou uso de drogas não-controladas para alívio de dor ou ansiedade
   - Obtenção de drogas controladas de muitos médicos (*doctor-shopping*)

mentos problemáticos (dentre sete) em qualquer momento no período de 12 meses, incluindo manifestações de tolerância e de abstinência. (Consultar as Tabelas 9.2 e 9.3 para os critérios para abuso e dependência, respectivamente.)

Pode haver dois grupos distintos de abusadores de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos. O primeiro grupo inclui adolescentes e adultos na segunda década de vida que obtêm as drogas ilegalmente e as utilizam para propósitos recreativos. Similar às pessoas com alcoolismo do Tipo II, é provável que esse grupo tenha uma psicopatologia concomitante, como transtorno da personalidade anti-social, por exemplo. O segundo grupo consiste em mulheres de meia-idade que obtêm a droga de seu médico, relatando nervosismo, e passam a ter dependência física. Não há "personalidade adictiva" especial mais propensa ao abuso desses agentes.

A dependência de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos pode conduzir a complicações médicas e sociais, dificuldades ocupacionais (p. ex., perda do emprego) e problemas com relacionamentos. As pessoas dependentes de substâncias às vezes recorrem ao crime para obter sua droga de escolha. Não se sabe muito sobre a história natural da dependência de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos, mas, como o alcoolismo, seu curso provavelmente é crônico e reincidente.

O abuso de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos pode conduzir a intoxicação, abstinência e delírio de abstinência. Essas síndromes variam pouco de droga para droga, embora os fenômenos de abstinência possam ser mais intensos com as de ação mais curta (p. ex., o alprazolam) e mais prolongados com aquelas de ação mais longa (p. ex., o fenobarbital). As síndromes são similares àquelas vistas no alcoolismo, o que não surpreende, pois esses agentes têm tolerância cru-

zada. Como acontece na abstinência de álcool, os sintomas podem ocorrer quando a substância é retirada de repente ou a dosagem é reduzida.

Os sintomas de intoxicação por sedativos, hipnóticos e ansiolíticos são relacionados à dose. Letargia, funcionamento mental prejudicado, memória deficiente, irritabilidade, autonegligência e desinibição emocional podem estar presentes em pessoas intoxicadas. À medida que a intoxicação progride, podem se desenvolver fala enrolada, ataxia e coordenação prejudicada. Com dosagens mais altas, pode ocorrer morte como resultado de depressão respiratória, uma complicação rara com os benzodiazepínicos.

A abstinência de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos pode ser perigosa e deve ser monitorada com cuidado. Durante as primeiras 24 horas da abstinência, o paciente costuma ficar ansioso, inquieto e apreensivo. Desenvolvem-se tremores, e reflexos profundos do tendão tornam-se hiperativos. Ocorrem também fraqueza, náusea e vômitos, hipotensão ortostática, suores e outros sinais de hiperexcitação autônoma. No segundo ou terceiro dia de abstinência, podem surgir convulsões do tipo grande mal. Essas em geral consistem em uma única convulsão ou um surto de várias convulsões; raramente ocorre estado epilético. Um *delirium* de abstinência, associado a confusão, desorientação e alucinações visuais e somáticas às vezes se desenvolve nesse estágio. A abstinência de barbitúricos pode ser bastante séria, e seus sintomas são apresentados na Tabela 9.9.

Os pacientes adictos a sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos devem realizar a retirada da droga sob supervisão médica e, em alguns casos, no hospital. Antes de iniciado um programa de retirada, deve ser aplicado um teste de tolerância com pentobarbital ou diazepam quando a dose diária total do paciente for desconhecida ou incomumente alta (Tab. 9.10). O teste deve ser administrado no momento em que o paciente não estiver intoxicado.

Uma vez estabelecido o nível de tolerância, inicia-se a retirada usando fenobarbital ou diazepam. (Outros benzodiazepínicos de longa ação também funcionam bem.) A dosagem inicial é determinada substituindo 30 mg de fenobarbital para cada 100 mg de pentobarbital administrados durante o teste de tolerância. Durante a abstinência, a dosagem diária do fenobarbital é reduzida em 30 mg. Quando é usado diazepam, a dosagem diária é reduzida em 10 mg de um nível inicial igual à dosagem de intoxicação. Nessa dosagem, o paciente vai se sentir um pouco desconfortável. Se os sinais de abstinência piorarem ou o paciente se tornar sonolento ou intoxicado, a dosagem pode ser ajustada. Alguns pacientes se apresentam no hospital já sentindo sintomas de abstinência; nesses casos o pentobarbital ou o diazepam devem ser administrados em dosagens suficientes para torná-los confortáveis antes de iniciado o procedimento de retirada.

TABELA 9.9 Síndrome de abstinência de barbitúricos

Gravidade	Sintomas	Início	Duração
Menor	Hipotensão postural; náusea, vômitos, anorexia; tremores; insônia; agitação/ansiedade	12-24 horas	Até 14 dias
Moderada	Estado epilético; convulsões; espasmos mioclônicos	2-3 dias	Até 8 dias
Perigosa	Morte; hiperpirexia; *delirium tremens*; alucinose	3-4 dias	Até 14 dias

TABELA 9.10 Teste de tolerância ao pentobarbital e ao diazepam

1. São administrados 200 mg de pentobarbital (ou 20 mg de diazepam) oralmente. Avaliar em duas horas:
   - Sem tolerância – o paciente está dormindo, mas desperta com facilidade
   - Tolerância a 400-500 mg de pentobarbital (ou 40-50 mg de diazepam) – o paciente fica bastante atáxico e apresenta tremor ou nistagmo lateral
   - Tolerância a 600 mg de pentobarbital (ou 60 mg de diazepam) – o paciente fica levemente atáxico
   - Tolerância a 800 mg de pentobarbital (ou 80 mg de diazepam) – o paciente apresenta nistagmo leve
   - Tolerância a 1.000 mg de pentobarbital (ou 100 g de diazepam) – o paciente apresenta-se assintomático
2. Se o paciente permanecer assintomático, é administrada uma dose oral adicional de 200 mg de pentobarbital (ou 20 mg de diazepam)
   - Não ficar sintomático nessa dose sugere uma tolerância diária >1.600 mg de pentobarbital (ou 160 mg de diazepam)

Algumas regras gerais se aplicam a todos os pacientes que recebem essas substâncias. Elas devem visar sintomas ou síndromes específicos (p. ex., transtorno de ansiedade generalizada) e, sempre que possível, seu uso deve ser limitado a semanas ou meses; as doses devem ser prescritas na dosagem mínima necessária para controlar os sintomas do paciente. Em razão da segurança e eficácia comprovadas dos benzodiazepínicos, não há razão para prescrever barbitúricos mais perigosos (exceto para seu uso como anticonvulsivantes) ou outros sedativo-hipnóticos não-barbitúricos.

Transtornos relacionados a uso de opióides

Os opióides incluem morfina, heroína, hidromorfona, codeína e meperidina. (Meperidina é um opióide sintético farmacologicamente similar à morfina.) Eles

costumam ser usados para o controle da dor, e a heroína é a única dessas substâncias não disponível nos Estados Unidos para uso medicinal.

O abuso de opióides é mais comum em ambientes urbanos, entre os homens e entre os afro-americanos. É também mais comum entre médicos e outros profissionais da área da saúde do que entre outras ocupações, provavelmente devido à disponibilidade dessas drogas em ambientes médicos. Muitas pessoas adictas a opióides têm também outros transtornos psiquiátricos, incluindo outros transtornos relacionados ao uso de substância, transtornos do humor e transtornos de ansiedade. Até 50% das pessoas adictas a opióides têm transtorno da personalidade anti-social. Muitos usuários recorrem ao crime devido ao alto custo dessas substâncias.

A história natural do vício em opióides é variável e depende da disponibilidade e da exposição ao seu uso. Em um acompanhamento de 12 anos de pacientes adictos a opióides tratados em um centro de tratamento federal, 98% voltaram a usar essas drogas nos 12 meses de liberação. Um estudo de acompanhamento realizado em Londres encontrou uma recaída de 53% seis meses depois. Um acompanhamento de 24 anos de pessoas adictas a narcóticos na Califórnia confirmou que o uso de substância e o envolvimento criminal continuaram no decorrer dos anos e que a suspensão do uso da droga foi raro. No entanto, um estudo de veteranos militares que usaram opióides no Vietnã constatou que menos de 2% continuaram seu uso após voltar para casa. Esses achados discrepantes sugerem que pode haver mais de um tipo de usuário.

O vício em opióides está associado a altos índices de mortalidade devido a *overdoses* fatais inadvertidas, mortes acidentais e suicídio. Embora seja improvável que as pessoas adictas aumentem seu hábito com o passar dos anos, o índice de mortalidade é tão alto que há relativamente poucos abusadores idosos.

Os usuários de opióides precisam ser avaliados com cuidado porque podem ter doença médica co-mórbida. As pessoas adictas a opióides também correm um alto risco de desenvolver condições médicas originárias de seu estado nutricional deficiente e uso de agulhas contaminadas. Hepatite sérica, infecção por HIV, pneumonia, úlceras de pele nos locais da injeção e celulite são bastante comuns em usuários dessas drogas.

A maioria das pessoas adictas a heroína ou morfina usam a droga por via intravenosa. Essas drogas produzem tanto euforia quanto sensação de bem-estar. Causam também sonolência, inatividade, retardo psicomotor e concentração prejudicada. Os sinais físicos que ocorrem após injeção de heroína – *"shoots up"* (o que pode ocorrer três ou mais vezes ao dia) – incluem rubor, constrição pupilar, fala enrolada, depressão respiratória, hipotensão, hipotermia e bradicardia. Também são freqüentes constipação, náusea e vômitos.

Indivíduos usuários desenvolvem tolerância à maioria desses efeitos, incluindo a euforia. O interesse sexual diminui e, nas mulheres, pode haver suspensão da menstruação. No usuário crônico, dependendo da dosagem e da potência da droga, os sintomas de abstinência começam aproximadamente 10 horas depois da última dose de opióides de curta ação (p. ex., morfina, heroína) ou depois de um período mais longo com substâncias de ação mais prolongada (p. ex., meperidina). Sintomas mais leves de abstinência incluem lacrimação, rinorréia, sudorese, bocejos, piloereção, hipertensão e taquicardia. Os sintomas que indicam abstinência mais grave incluem ondas de calor e de frio, dor muscular e articular, náusea, vômito e cãibras abdominais. Na abstinência de meperidina às vezes ocorrem convulsões. Sintomas psicológicos de abstinência incluem ansiedade e inquietação sérias, irritabilidade, insônia e redução do apetite.

Os pacientes adictos a opióides devem graduar sua retirada, usando metadona, um opióide de longa ação. A dosagem inicial de metadona é determinada pelos sinais e sintomas de abstinência apresentados (ver Tab. 9.11). A dose é então repetida em 12 horas, e doses suplementares são administradas quando necessário. Tendo sido determinada a dosagem de 24 horas, ela é reduzida a uma freqüência de 20% por dia para os opióides de curta ação ou 20% em dias alternados para os de longa ação. Uma vez que o paciente tenha se estabilizado, deve ser administrada metadona 2 a 3 vezes ao dia, e seus sinais vitais devem ser registrados antes de cada dose. A retirada de substâncias de curta ação (p. ex., heroína, morfina) em geral demora de 7 a 10 dias. A retirada de substâncias de ação mais prolongada (p. ex., metadona) é feita de forma mais lenta (p. ex., 2 a 3 semanas).

Outra droga usada para retirar opióides é a clonidina, que proporciona uma boa supressão dos sinais autonômicos da abstinência. Os pacientes respondem melhor com uma abrupta passagem para a clonidina quando a dosagem de metadona é primeiro estabilizada em 20 mg ou menos por dia. Ao primeiro sinal de abstinência de opióide, o paciente recebe 0,3 a 0,5 mg (0,006 mg/kg) de clonidina, repetida na hora de dormir. Durante os quatro dias seguintes, ele recebe 0,9 a 1,5 mg/dia em 3 ou 4 doses divididas. A dose deve ser mantida se a pressão sangüínea diastólica cair abaixo de 60 mmHg ou caso ocorra sedação marcante. No sexto ou oitavo dia, a dosagem pode ser reduzida em 50%, e no nono dia, a clonidina pode ser descontinuada por completo. Para os opióides de longa ação, a redução da clonidina deve ocorrer no décimo primeiro ou no décimo quarto dia, com descontinuação no décimo quinto dia.

A naltrexona, um antagonista de opióide de longa ação, também é usada para a retirada de opióides. A droga bloqueia os receptores de opióides, prevenindo, assim, os efeitos eufóricos comportamentais que reforçam essas drogas. Ela é em geral administrada por via oral durante 5 a 10 dias após o último uso

TABELA 9.11 Programa de dosagem para retirada da metadona

Sinais e sintomas	Dose inicial de metadona, mg
Lacrimejamento, rinorréia, diaforese, bocejos, inquietação, insônia	5
Pupilas dilatadas, piloereção, contração muscular, mialgias, artralgias, dor abdominal	10
Taquicardia, hipertensão, taquipnéia, febre, anorexia, inquietação extrema, náusea	15
Diarréia, vômito, desidratação, hiperglicemia, hipotensão	20

Adaptada de Perry et al., 1997.

do opióide, em dosagens de 25 a 50 mg/dia. A dosagem é aumentada de modo gradual para 100 a 150 mg três vezes por semana. Embora a naltrexona seja aprovada pela FDA para retirada de opióides, sua eficácia varia muito, dependendo da população estudada. Em alguns grupos que foram estudados, a droga foi mal aceita e associada a altos níveis de desistência. Também foi usada sua combinação com clonidina. Ela pode agir para "reiniciar" ou dessensibilizar os receptores de opióide, facilitando assim a retirada. Com essa abordagem, a retirada pode ser encurtada para até 3 a 4 dias.

A buprenorfina, um agonista-antagonista misto de opióide, e uma combinação de buprenorfina e naloxona foram ambas aprovadas pela FDA para tratar adicção a opióide. A buprenorfina é administrada de forma isolada durante os primeiros dias de tratamento, e a combinação das drogas, durante a fase de manutenção. Essa substância segue a metadona, a LAAM (levo-α-acetilmetadol), uma droga do Programa II que só pode ser usada em programas de tratamento especiais, e a naltrexona como a quarta droga aprovada para tratar adicção a opióides. A buprenorfina e sua combinação com a naloxona são drogas do Programa III, o que significa que podem ser prescritas no consultório de um médico especificamente treinado e que satisfaça algumas exigências. Ela é administrada em uma única dose em uma variação de 12 a 18 mg.

Outras terapias adjuntivas costumam ser úteis na retirada de opióides. Os benzodiazepínicos podem tratar casos muito leves de abstinência e ajudar a aliviar a ansiedade e a promover o sono necessário. Analgésicos leves, como as drogas antiinflamatórias não-esteróides, podem aliviar incômodos e dor musculares. O mal-estar gastrintestinal pode ser tratado com diciclomina.

Não é incomum encontrar pacientes tolerantes a diferentes substâncias (p. ex., tanto um sedativo-hipnótico quanto um opióide). Quando essa situação acontece, é mais seguro estabilizar o paciente em uma dosagem de metadona e

retirar o sedativo-hipnótico primeiro, porque a abstinência deste é potencialmente a síndrome mais perigosa.

A participação em um programa de manutenção da metadona aprovado em âmbito federal continua sendo a principal alternativa para suspensão completa do uso. Nessa abordagem, a metadona é administrada por via oral (p. ex., 60 a 100 mg/dia). Em razão de sua longa meia-vida (22 a 56 horas) e sua ampla distribuição no corpo, a droga tem poucos efeitos subjetivos e quase não produz sintomas de retirada. A base lógica para manutenção da metadona é que, passando os pacientes adictos para metadona, sua ânsia pela substância é aliviada e eles ficam menos preocupados com o comportamento de busca pela droga. Para a maioria, essa abordagem tem sido bem-sucedida, e a maior parte dos participantes desses programas mostra reduções significativas no uso de opióides e não-opióides, na atividade criminal e nos sintomas depressivos. Também mostra melhora em empregos lucrativos e na estabilidade dos relacionamentos sociais. Muitos programas adotam a visão de que a metadona é um tratamento transitório que acaba por conduzir à abstinência total, e pelo menos um estudo bem planejado mostrou que os programas de manutenção da metadona produzem melhores resultados do que a desintoxicação. Esses programas também enfatizam a psicoterapia individual e de grupo contínuas para ajudar a manter a adesão das pessoas adictas e assisti-las no enfrentamento dos problemas do dia-a-dia sem recorrer às drogas.

Uma alternativa à manutenção da metadona é o LAAM, um agonista μ-opióide de longa ação que produz bloqueio do opióide. O LAAM oferece um efeito clínico mais sutil e prolongado do que a metadona, e sua principal vantagem é que pode ser administrado três vezes por semana em vez de diariamente. Também parece ter menos potencial de abuso do que a metadona. Como a manutenção da metadona, seu uso é confinado a programas especialmente sancionados.

Transtornos relacionados a uso de estimulantes do sistema nervoso central

Os estimulantes do SNC incluem a dextroanfetamina, o metilfenidato, a metanfetamina, a fenmetrazina e a cocaína. A ação desses agentes consiste em elevar o humor, aumentar a energia e o estado de alerta, reduzir o apetite e melhorar o desempenho nas tarefas. Essas drogas também causam hiperexcitação autônoma, que conduz a taquicardia, pressão arterial elevada e dilatação pupilar. As anfetaminas foram usadas pela primeira vez na década de 1930 e eram pres-

críticas para depressão, obesidade, transtornos do sono e transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.

O potencial de abuso dos estimulantes foi reconhecido relativamente cedo, e o uso ilícito dessas drogas está bastante disseminado. Devido ao seu excesso de uso na década de 1970 como pílulas dietéticas, mudanças na regulação da sua distribuição legítima foram implementadas para conter a tendência ao abuso. Ainda que seu uso legal tenha declinado, muitos desses compostos são fáceis de sintetizar, e o uso ilegal continua aumentando. O uso da metanfetamina atingiu proporções epidêmicas. Muitos estados reagiram restringindo a venda e a distribuição de produtos contendo pseudo-adrenalina, o principal ingrediente da droga.

A cocaína difere estruturalmente das anfetaminas, mas tem efeitos estimulantes similares. Derivada da coca, planta nativa de alguns países da América do Sul, ela tem um uso médico legítimo, como anestésico local. Sempre teve adeptos nos Estados Unidos devido a seus efeitos agradáveis. Na verdade, foi usada no final do século XIX em vários elixires e tônicos, incluindo a formulação original da Coca-Cola. Freud, pai da psicanálise, foi um dos seus primeiros defensores. No entanto, ela tornou-se cada vez mais associada a morte repentina, problemas emocionais e domésticos e adicção. Foi finalmente declarada um narcótico ilegal no Harrison Act de 1914.* A cocaína continuou a ser uma droga recreativa popular, embora seu uso tenha sido em geral restrito a grupos de alto poder aquisitivo em razão de seu alto custo. Um derivado de baixo custo, o *crack*, tornou-se disponível na década de 1980.

As síndromes clínicas produzidas pelos estimulantes do SNC incluem aquelas de abuso e dependência, intoxicação, *delirium,* psicose, transtornos do humor e abstinência. A intoxicação por anfetamina é bastante semelhante à intoxicação por cocaína e ambas são diagnosticadas com base no uso recente, no comportamento mal-adaptativo e em evidências de hiperexcitação autônoma.

Ao contrário da intoxicação por outros estimulantes, a intoxicação por cocaína pode causar alucinações táteis (p. ex., sensações de ter insetos caminhando embaixo da pele – "*coke bugs*"). Os sintomas psicológicos de intoxicação incluem sensação de euforia, desinibição, excitação sexual, sensações aumentadas de domínio e auto-estima melhorada. Dependendo de como a droga é administrada (p. ex., via intranasal, via intravenosa), os usuários podem experienciar um início rápido de euforia, ou "barato". Aspirando uma base de cocaína purificada

* N. de T. Lei promulgada nos Estados Unidos em 1914 que regulava e restringia a produção, a importação, a distribuição e o uso de opióides e cocaína.

liberada de seus sais e "agentes purificadores" mediante um processo químico (o *freebasing*, isto é, aquecendo a cocaína e inalando a fumaça), os usuários relatam um efeito ainda mais rápido, embora de curto prazo. A Tabela 9.12 apresenta uma lista dos sintomas psicológicos e físicos comuns observados em indivíduos que usam cocaína *freebase*.

A intoxicação por estimulante pode induzir agressão, agitação e julgamento prejudicado. Pode ocorrer psicose transitória, envolvendo delírios persecutórios semelhantes àqueles observados em portadores de esquizofrenia paranóide. A psicose em geral cede 1 a 2 semanas depois da suspensão do uso da droga. Persistindo a psicose induzida por estimulante, um diagnóstico de esquizofrenia deve ser considerado se estiver claro não existir fonte continuada da droga. O *delirium* é uma complicação rara que pouco a pouco se resolve uma vez que a droga tenha sido descontinuada. A cocaína também tem sido associada a complicações médicas sérias, como infarto agudo do miocárdio devido a constrição da artéria coronária e lesão cerebral anóxica em conseqüência de convulsões induzidas pela droga.

A suspensão ou redução do uso de anfetamina (ou cocaína) pode conduzir a uma síndrome de abstinência em geral referida como *crash*. Os sintomas incluem fadiga e depressão, pesadelos, cefaléia, suores profusos, cãibras musculares e fome. Os sintomas de abstinência costumam atingir um pico em 2 a 4 dias. Pode ocorrer disforia intensa, atingindo um pico entre 48 e 72 horas após a última dose do estimulante.

Visto que a intoxicação por anfetamina e o transtorno psicótico induzido por anfetamina são de modo geral autolimitantes, não é necessário qualquer tratamento específico. Os benzodiazepínicos (p. ex., diazepam, lorazepam) podem ser usados para tratar agitação e ansiedade. Os antipsicóticos têm sido usados para tratar os sintomas de psicose induzidos por estimulante, mas podem ser desnecessários porque a psicose geralmente tem vida curta uma vez que as drogas ofensivas tenham sido suspensas. A eliminação da droga pode ser acelerada acidificando-se a urina com cloreto de amônia, mas é raro essa medida ser necessária. Uma depressão de abstinência que dure mais de duas semanas pode ser tratada com antidepressivos, embora seu uso nesses casos não tenha sido avaliado de forma sistemática. Parte dos efeitos do abuso de estimulantes persiste bem depois da suspensão do uso, incluindo déficits sutis na atenção e nas habilidades motoras. A desipramina e outros antidepressivos foram usados para tratar a abstinência de cocaína, bem como os agonistas da dopamina, bromocriptina e amantadina, mas seu sucesso na redução do anseio pela droga tem sido inconsistente. É interessante observar que o dissulfiram, que é usado para tratar a dependência de

TABELA 9.12 Sintomas psicológicos e físicos comuns em 32 usuários de cocaína *freebase*

Sintomas psicológicos	%	Sintomas físicos	%
Paranóia	63	Visão nublada	34
Alucinações visuais	50	Tosse	34
Anseio	47	Dores musculares	34
Comportamento anti-social	41	Pele seca	28
Concentração prejudicada	38	Tremores	28
Irritabilidade	31	Perda de peso	25
Sonhos ruins	31	Dores no peito	22
Hiperexcitabilidade	28	Inconsciência episódica	16
Violência	28	Micção difícil	16
Alucinações auditivas	25	Problemas respiratórios	9
Letargia	25	Edema	9
Depressão	25	Convulsões	3

Adaptada de Vereby e Gold, 1988.

álcool, tem se mostrado eficaz na redução do uso de cocaína em dependentes dessa droga, assim como a terapia cognitivo-comportamental.

Transtornos relacionados a uso de alucinógenos

Os alucinógenos são um grupo diversificado de compostos; a maioria é sintética, mas dois deles (peiote e mescalina) são de origem botânica. Essas substâncias podem induzir experiências do tipo psicóticas, incluindo alucinações, perturbações perceptuais e sensações de irrealidade. Algumas pessoas acreditam que os alucinógenos as aproximam de Deus ou podem expandir suas mentes. Os alucinógenos adquiriram popularidade no final da década de 1960 e início de 1970, quando as substâncias psicodélicas foram romantizadas e auto-intitulados gurus das drogas, como Timothy Leary, defendiam o seu uso. Essas substâncias ainda são usadas, embora agora talvez não sejam tão populares.

Assim como os simpatomiméticos, os alucinógenos podem provocar taquicardia, hipertensão, sudorese, visão nublada, dilatação pupilar e tremores. Afetam os neurotransmissores de dopamina, serotonina, acetilcolina e ácido γ-aminobutírico (GABA). A tolerância desenvolve-se com rapidez para os efeitos eufóricos e psicodélicos dos alucinógenos. É provável que essas substâncias não sejam fisicamente adictivas, mas muitas pessoas se tornaram psicologicamente dependentes delas.

Os alucinógenos diferem na qualidade e duração de seus efeitos subjetivos. Como protótipo, o LSD é de curta ação e de rápida absorção. O início da ação

ocorre após uma hora da ingestão, e os efeitos duram entre 8 e 12 horas. Além da hiperexcitação autônoma, a droga provoca efeitos psicológicos variados, incluindo profundas alterações na percepção (p. ex., as cores podem ser vistas como mais brilhantes e mais intensas), e os sentidos parecem mais aguçados. As emoções parecem se intensificar e muitos usuários relatam se tornar mais introspectivos. Eles dizem que seu uso conduz a *insight* espiritual e filosófico. O DSM-IV-TR chamou essa reação de *intoxicação por alucinógeno*. Na verdade, essas propriedades conduziram os psiquiatras a experimentar o LSD e outros alucinógenos no início da década de 1960 para propósitos terapêuticos, como facilitar a comunicação, melhorar o *insight* e aumentar a auto-estima.

Às vezes ocorrem *bad trips*, em que os pacientes ficam acentuadamente ansiosos ou paranóides. Outro resultado indesejável é o *flashback*, uma reexperiência breve dos efeitos da droga que ocorre em situações não relacionadas à sua ingestão. Os *flashbacks* consistem em distorções visuais, alucinações geométricas e percepções equivocadas. No DSM-IV-TR, os *flashbacks* que causam sofrimento extremo são diagnosticados como *transtorno de percepção persistente relacionado a alucinógeno*. O transtorno é em geral autolimitante, mas apenas em casos raros pode se tornar crônico.

Em alguns usuários de alucinógenos tem sido relatada psicose crônica, e já se acreditou que essas drogas pudessem induzir esquizofrenia. Embora elas possam causar episódios psicóticos em alguns indivíduos, é provável que aqueles que desenvolvem esquizofrenia teriam desenvolvido a doença independentemente do uso de alucinógeno.

Várias novas drogas recém-sintetizadas (*designer drugs*) aumentaram sua popularidade na década passada, incluindo a metilenedioximetanfetamina (MDMA), mais conhecida como *ecstasy.* Usada por jovens e adultos jovens, ela apareceu pela primeira vez nas *raves* em torno de 1995. Seu uso aumentou de forma drástica, talvez devido a seus efeitos reforçadores agudos. Ela induz uma sensação intensa de ligação e conexão com os outros e alta energia, fazendo com que os usuários se sintam com disposição para dançar a noite toda ou dias sem parar. Outros efeitos incluem percepção alterada do tempo, tranqüilidade, euforia, desejo aumentado por sexo e percepções sensoriais aguçadas. Infelizmente, a droga pode conduzir a ansiedade, depressão e até psicose. Os usuários crônicos podem desenvolver déficits cognitivos e de memória que são considerados relacionados a uma perturbação na neurotransmissão de serotonina.

Ainda que não haja síndrome de abstinência conhecida para os alucinógenos, os benzodiazepínicos podem ajudar os usuários a se acalmarem de uma reação adversa, caso "conversar com eles" (*talking them down*) não resolva. Isso envolve explicar que a reação se deve à droga e tranqüilizá-los. Essa abordagem

pode ser adequada para intoxicação leve por MDMA. A *overdose* pode resultar em uma emergência médica, devido a hiperpirexia, taquicardia, arritmias e AVC, desidratação ou até morte.

Transtorno relacionado a uso de fenciclidina

O PCP, protótipo da arilciclo-hexilamina, tornou-se uma droga significativa de abuso desde o final da década de 1960. Os termos comuns de rua para a droga incluem *pó de anjo* e *cristal*. Ele foi originalmente desenvolvido como um agente anestésico para animais e, embora afete vários sistemas neurotransmissores, seu mecanismo de ação ainda é desconhecido. Pode produzir intoxicação, *delirium,* psicose ou transtornos do humor, e sabe-se que causa *flashbacks*. Como é fácil de fabricar e relativamente barato, é com freqüência usado para adulterar outros compostos ilícitos.

O PCP pode ser usado de várias maneiras (via oral, intravenosa, intranasal). O início da ação ocorre em até 5 minutos e atinge seu pico em cerca de 30 minutos. Os usuários relatam sensações de euforia, desrealização, formigamento e calor. Com dosagens moderadas, podem ocorrer comportamentos bizarros, junto com espasmos mioclônicos, confusão e desorientação. Dosagens mais altas podem produzir coma e convulsões. Depressão respiratória pode causar morte. Ao contrário dos usuários de alucinógenos, que tendem a ter pupilas dilatadas, os adictos a PCP têm pupilas normais ou pequenas. Episódios psicóticos crônicos podem acompanhar seu uso, e ele pode causar déficits neuropsicológicos de longo prazo.

Reações adversas podem exigir tratamento. O diazepam pode ser usado para tratar agitação, mas perturbações comportamentais graves podem requerer o uso de um antipsicótico de curto prazo, de preferência com uma relativa ausência de efeitos colaterais anticolinérgicos (p. ex., haloperidol, risperidona). Fentolamina ou outras drogas anti-hipertensivas podem ser usadas para reduzir a pressão arterial elevada. Cloreto de amônia pode ser usado para acidificar a urina a fim de promover a eliminação da droga, embora seu uso seja em geral desnecessário.

Transtornos relacionados a uso de *cannabis*

Supõe-se que o ingrediente ativo da maconha seja o delta-9-tetraidrocanabinol (THC). A maconha é uma planta de cânhamo (*Cannabis sativa*), que

tem sido usada há anos para propósitos medicinais e recreativos. A planta contém quantidades variadas de THC; as plantas usadas hoje tendem a ter concentrações muito mais elevadas de THC do que no passado. A maconha atingiu popularidade entre a subcultura das drogas nas décadas de 1960 e 1970 e ainda é muito usada.

A maconha é em geral fumada como um cigarro (com freqüência chamado de "baseado"), causando intoxicação em 10 a 30 minutos. O THC e seus metabólitos são altamente solúveis em lipídeos e se acumulam nas células gordurosas; sua meia-vida é de cerca de 50 horas. A intoxicação pode durar 2 a 4 horas, dependendo da dosagem, embora as mudanças comportamentais possam continuar durante muitas horas. A ingestão oral (p. ex., adicionar maconha a alimentos assados) produz um início mais lento de ação, mas conduz a efeitos intoxicantes mais poderosos.

Os efeitos psicológicos da intoxicação por maconha incluem sensações de euforia e serenidade. Os usuários também relatam a sensação de que o tempo anda mais devagar. Além disso, desenvolvem aumento de apetite e sede, acham que seus sentidos estão mais aguçados e relatam melhora da autoconfiança. Os sintomas físicos incluem conjuntivite (olhos vermelhos), taquicardia, boca seca e acessos de tosse. Muitos efeitos relatados por usuários de maconha são similares àqueles relatados por adictos a LSD, como o desenvolvimento de distorções perceptuais, sensibilidade ao som e uma sensação de unidade com o ambiente. Efeitos indesejados incluem sensações de ansiedade e paranóia (p. ex., aumento do estado de alerta, desconfiança), atenção prejudicada e coordenação motora reduzida. A maconha raramente causa reações psicológicas ou físicas graves.

Foi mostrado que a maconha prejudica a transferência de material da memória imediata para a memória de longo prazo. Estudos eletrencefalográficos revelam uma supressão do sono com movimento rápido dos olhos (REM) e uma lentidão difusa da atividade de fundo. O uso crônico tem sido associado a uma *síndrome amotivacional*, caracterizada por falta de persistência nos trabalhos escolares ou em qualquer tarefa que requeira um período de atenção prolongado. Os usuários crônicos podem parecer apáticos ou inertes. Costuma ser difícil isolar os efeitos da maconha porque muitos de seus usuários regulares também usam outras drogas.

Em geral não é necessária ajuda profissional para tratar os efeitos adversos da maconha. Os benzodiazepínicos (p. ex., diazepam) podem ajudar a acalmar usuários muito ansiosos. A existência de uma síndrome de abstinência tem sido questionada, mas alguns especialistas relatam que com freqüência raiva ou irritabilidade, inquietação, ansiedade, diminuição do apetite e perda de peso acompanham a descontinuação dessa droga.

Transtornos relacionados a uso de inalante

Os inalantes são um grupo de compostos que produzem vapores psicoativos. Essas drogas incluem cola de avião, solvente para tintas, removedor de esmalte, gasolina e muitas outras substâncias encontradas em latas de aerossol (p. ex., *spray* de cabelo, desodorizantes ambientais). As substâncias ativas nos inalantes incluem tolueno, acetona, benzeno e outros hidrocarbonetos. Os métodos de inalação podem variar, mas em geral uma substância é pulverizada em um saco plástico e inalada.

O uso de solventes voláteis é disseminado e estima-se que 1 a cada 10 jovens com menos de 17 anos já os experimentou. Como são amplamente disponíveis e baratos, os inalantes são em sua maioria usados por pessoas jovens que têm problemas para ter acesso a outras substâncias psicoativas.

A maior parte dos seus usuários é formada por homens. Os latinos e os nativos norte-americanos representam a grande maioria dos usuários de inalantes. Embora a experimentação com inalantes seja bastante comum, o uso regular é encontrado sobretudo entre os grupos de baixa renda, filhos de pais alcoólatras e de lares abusivos ou caóticos.

Os inalantes atuam como depressores do SNC e produzem uma intoxicação similar à do álcool, mas de duração mais curta. Os efeitos podem durar de 5 a 45 minutos e incluem sensações de excitação, desinibição e euforia. Os efeitos adversos incluem tontura, fala enrolada e ataxia. Os inalantes também podem induzir um *delirium* agudo caracterizado por concentração prejudicada e desorientação. Têm sido relatados alucinações e delírios com seu uso. Outros efeitos são perda do apetite, nistagmo lateral, reflexos hipoativos e visão dupla. Em dosagens mais altas, os indivíduos podem se tornar letárgicos ou comatosos.

Os inalantes não causam síndrome de abstinência específica. Visto que em geral contêm altas concentrações de metais pesados, podem ocorrer danos neuromusculares e cerebrais permanentes, juntamente com um risco sério de danos aos rins, ao fígado e a outros órgãos provocados pelo benzeno e por outros hidrocarbonetos.

Transtornos relacionados a uso de outras substâncias

Nicotina

A nicotina é um composto extremamente adictivo encontrado em cigarros, fumo de mascar e rapé e em outros produtos do tabaco. Nos dias atuais, cerca de 25% dos norte-americanos adultos fumam, embora o hábito seja ainda mais freqüente em alguns grupos (p. ex., grupos minoritários, pessoas de baixa condição

socioeconômica, pessoas menos instruídas). Os índices entre pacientes psiquiátricos também são muito altos. Por exemplo, os dependentes de álcool ou drogas têm alta probabilidade de fumar e, entre os esquizofrênicos, quase 90% fumam.

O fumo tem sido implicado como causa de câncer de pulmão, enfizema e doença cardiovascular. Aspirar rapé e mascar tabaco têm sido associados a cânceres orofaríngeos. Fumo passivo tem sido associado a doenças respiratórias e cardiovasculares.

A dependência de nicotina desenvolve-se com rapidez e é com freqüência reforçada pela pressão dos pares. A sociedade claramente mudou suas opiniões sobre o cigarro, e nos últimos anos os direitos dos fumantes têm sido cada vez mais limitados.

A abstinência de nicotina em geral começa uma hora depois que o último cigarro foi fumado e atinge seu pico em 24 horas. Ela pode durar semanas ou meses e consiste em anseio por nicotina, irritabilidade, ansiedade, inquietação e freqüência cardíaca diminuída. Ganho de peso e depressão muitas vezes acompanham a suspensão do fumo.

A recaída é comum entre ex-fumantes, especialmente durante o primeiro ano. Adesivos transdermais de nicotina e chicletes contendo nicotina ajudam pessoas motivadas a deixar de fumar, mas, mesmo com esses auxílios, a recaída continua perturbadoramente alta. A bupropiona, um antidepressivo, também é comercializado como uma ajuda para parar de fumar, sob o nome comercial de Zyban. Estudos controlados mostram que ela é mais eficaz do que placebo para auxiliar as pessoas a abandonar o fumo. Como as conseqüências do uso do tabaco são potencialmente prejudiciais, todos os médicos têm a responsabilidade de estimular seus pacientes, em particular os jovens, a não fumar ou usar produtos de tabaco, assim como devem ajudar aqueles que fazem uso deles a abandonar o vício.

Cafeína

A cafeína é encontrada em café, chá, chocolate, refrigerantes de cola e muitos remédios para dor e resfriado vendidos sem prescrição médica. Exceto por alguns grupos religiosos que a proíbem (p. ex., os mórmons), o uso da cafeína é quase universal.

Seus efeitos estimulantes leves ocorrem em dosagens de 50 a 150 mg (i. e., uma xícara de café). Esses efeitos incluem o aumento do estado de alerta e melhor desempenho verbal e motor. Em dosagens mais altas, a menos que se tenha adquirido tolerância, ocorrem sinais de intoxicação, incluindo in-

quietação, irritabilidade e insônia. Dosagens mais elevadas que 1 g/dia podem conduzir a convulsões e coma. A abstinência de cafeína pode induzir cefaléias, letargia, irritabilidade e depressão. Dosagens diárias mais elevadas têm uma probabilidade maior de provocar abstinência.

O uso crônico de cafeína pode contribuir para um excesso de acidez gástrica e agravar transtornos esofágicos e gástricos, pode exacerbar doença de mama fibrocística em mulheres e pode piorar síndromes de ansiedade, como transtorno de pânico ou transtorno de ansiedade generalizada. Também pode causar ansiedade excessiva; no DSM-IV-TR, essa condição é chamada de *transtorno de ansiedade induzido por cafeína*. Uma vez identificado o transtorno, o tratamento consiste em reduzir ou eliminar a cafeína da dieta. Refrigerantes de cola, chá e café descafeinados já estão amplamente disponíveis.

Esteróides anabólicos

Atletas costumam abusar de esteróides anabólicos por acreditarem que seu desempenho e sua massa muscular serão melhorados por seu uso. Embora essas drogas possam inicialmente produzir uma sensação de bem-estar, essa sensação é mais tarde substituída por anergia, disforia e irritabilidade. Podem ainda se desenvolver uma psicose manifesta e problemas médicos graves, incluindo doença hepática.

Inalantes de nitrato

Os inalantes de nitrato ("*poppers*") produzem um estado intoxicado caracterizado por uma sensação de cabeça "cheia", euforia leve, uma mudança na percepção do tempo, relaxamento dos músculos lisos e provavelmente um aumento nas sensações sexuais. Essas drogas carregam o possível risco de danos ao sistema imune, irritação do sistema respiratório e uma reação tóxica que pode conduzir a vômito, cefaléias graves e hipotensão. É comum seu abuso na comunidade *gay*, e, pelo menos no início, eles foram considerados um fator de risco para a AIDS.

Óxido nitroso

O óxido nitroso ("gás do riso") pode causar intoxicação caracterizada por insensatez e uma sensação de flutuação que passa rapidamente assim que termina a

administração do gás. Podem ocorrer confusão e paranóia temporárias quando essa substância é usada com regularidade.

Manejo clínico dos transtornos relacionados a uso de substâncias

Como acontece no tratamento do abuso e da dependência de álcool, é possível dizer que o tratamento dos transtornos relacionados ao uso de substâncias tem duas fases – a aguda e a de continuação. Na fase aguda, a desintoxicação é o principal objetivo. Ele pode ser difícil de atingir em alguns pacientes, como naqueles com síndromes de abstinência potencialmente sérias (p. ex., abusadores de barbitúrico ou opióide). A desintoxicação pode ser mais fácil em pacientes que não tenham síndrome de abstinência específica (p. ex., abusadores de maconha). A hospitalização é necessária para a desintoxicação segura em alguns pacientes, de modo que a tolerância possa ser determinada e uma redução lenta da droga possa ser monitorada sob supervisão médica. As circunstâncias da desintoxicação devem ser determinadas pelo paciente e o médico trabalhando juntos.

Muitas pessoas adictas a drogas têm condições médicas sérias que o médico também deve tratar. Por exemplo, uma pessoa adicta a heroína pode ter celulite antecubital e ser soropositiva para HIV; uma pessoa adicta a cocaína pode ter septo nasal corroído (pela inalação da droga) que se tornou secundariamente infectado.

Também é importante avaliar a co-morbidade psiquiátrica durante a fase aguda do tratamento. Muitos abusadores de substância, se não a maioria deles, apresentam diagnósticos psiquiátricos adicionais que podem ter um profundo efeito no resultado do seu tratamento. O abuso de outras substâncias é a co-morbidade mais comum, seguida pelos transtornos do humor, transtornos de ansiedade e transtornos da personalidade. A co-morbidade sempre complica os esforços de tratamento e reduz a probabilidade de sucesso. Exemplos incluem o usuário de anfetamina, que desenvolve uma depressão suicida durante a abstinência e a pessoa adicta à heroína com um transtorno da personalidade antisocial cujo uso parece, em parte, motivado pelo fato de ser membro de uma gangue de rua que celebra o uso de droga.

A fase de continuação do tratamento consiste em esforços para reabilitar o paciente e para evitar o abuso futuro de drogas. O sucesso dessa fase depende quase por completo da motivação do paciente, porque não há como realmente avaliar ou impor a adesão, a menos, é claro, por meio de testes de avaliação de droga freqüentes e aleatórios e ameaças de punição pela não-adesão. Tal imposi-

ção rígida não é possível nem desejável, exceto entre militares, em algumas profissões (p. ex., pilotos) e em sociedades autoritárias.

Abordagens multimodais são necessárias para a reabilitação. A psicoterapia individual é importante para ajudar o paciente a compreender sua motivação para usar drogas e aprender métodos alternativos para lidar com situações estressantes. A terapia de grupo, em especial no hospital, é útil para confrontar pacientes com a seriedade do seu problema e com o modo como a droga afeta suas vidas. Os grupos de pares são heterogêneos em sua capacidade para ajudar na confrontação. Pelo menos entre as pessoas dependentes de cocaína, a combinação de psicoterapia individual e de grupo funciona bem para prevenir a recaída, como mostrou um estudo recente.

Dentre outras abordagens, a terapia cognitivo-comportamental pode auxiliar o paciente a reverter hábitos que conduzem ao – ou promovem o – uso de substâncias ou podem corrigir distorções cognitivas (p. ex., "Se eu não usar drogas, não serei popular entre meus amigos"). O treinamento de habilidades sociais pode ajudar alguns pacientes a romper um ciclo de relacionar-se com o grupo errado e aprender a buscar e ser aceito por pares mais adequados. A terapia de família e o aconselhamento conjugal são adjuntos necessários em outros pacientes. Exemplos incluem o adolescente cujo uso de inalante conduziu a uma considerável perturbação de sua vida familiar e o jovem cujo casamento está ruindo devido à sua adicção a cocaína.

As abordagens médicas para a fase de continuação do tratamento podem ser importantes. A manutenção de metadona para essas pessoas adictas a opióide tem sido popular há anos e parece ter um papel estabelecido no tratamento de pelo menos algumas adicções a opióide. O usuário recebe um substituto cuidadosamente monitorado para a adicção que lhe permita funcionar na sociedade. A combinação de buprenorfina e naltrexona é outra alternativa recente para a fase de manutenção do tratamento. Os portadores de transtornos psiquiátricos co-mórbidos podem, é claro, se beneficiar do tratamento contínuo de ansiedade, depressão ou psicose.

Os grupos de auto-ajuda tornaram-se uma parte integrante de uma abordagem abrangente de tratamento dos transtornos relacionados ao uso de substância. Os AA lideraram o caminho para a criação de grupos assemelhados, como Cocainômanos Anônimos, Narcóticos Anônimos e Dependentes Químicos Anônimos. Esses grupos, atualmente disponíveis em muitas partes dos Estados Unidos, estão organizados na mesma linha do AA e seguem um modelo de 12 passos. Eles proporcionam uma atmosfera de apoio mútuo em que pessoas adictas em recuperação podem compartilhar suas experiências.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos relacionados ao uso de substâncias

1. O clínico não deve permitir que suas crenças e atitudes pessoais com relação ao abuso de substâncias interfiram com o cuidado do paciente adicto.
   - Os pacientes necessitam de um manejo consistente e firme.
   - O clínico não deve condenar as pessoas adictas nem tolerar seu comportamento.
2. O clínico deve considerar tanto a co-morbidade médica quanto a psiquiátrica. Muitas pessoas adictas têm problemas médicos potencialmente sérios que requerem tratamento, adicções significativas a outras substâncias e transtornos do humor e de ansiedade ou um transtorno da personalidade, que ocorrem em concomitância.
3. O clínico deve estar preparado para recaídas durante a fase de continuação do tratamento. A recaída é quase inevitável, mas não representa fracasso do programa de tratamento. O clínico deve estar presente para ajudar o paciente a se recuperar.
4. Os grupos de apoio podem ser muito úteis para o paciente, e o encaminhamento a organizações comunitárias é essencial.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Qual é o benefício do conceito de alcoolismo como doença?
2. Como é diagnosticada a dependência de álcool?
3. Como diferem os pacientes alcoolistas dos Tipos I e II?
4. Quais são os achados clínicos no primeiro estágio, no estágio intermediário e no estágio final do alcoolismo?
5. Liste as complicações médicas do alcoolismo. Que anormalidades laboratoriais estão associadas a ele?
6. Quais são as principais síndromes de abstinência do álcool, e como elas são tratadas?
7. Discuta o papel do dissulfiram e da naltrexona no tratamento do alcoolismo.
8. Quais são os preditores de bom resultado para os esforços de reabilitação do alcoolismo?
9. Quão disseminados estão o abuso e a dependência de drogas e quais são seus fatores de risco?
10. Quais são os dois tipos prováveis de abusadores de sedativo-hipnóticos?
11. Descreva a síndrome de abstinência de sedativos, hipnóticos e ansiolíticos. Por que os barbitúricos são especialmente perigosos? Descreva o teste de tolerância ao pentobarbital e ao diazepam.
12. Descreva a síndrome de abstinência dos opióides e como ela difere da abstinência de sedativo-hipnóticos.
13. Quais são os efeitos psicológicos do uso de cocaína?

14. Que drogas são usadas para tratar a adicção a opióide?
15. Quais são os sintomas da intoxicação por PCP?
16. Qual é a síndrome amotivacional associada ao uso de maconha?
17. Por que os inalantes são potencialmente perigosos?
18. Por que os atletas abusam de esteróides anabólicos?

10

Transtornos da Personalidade

Tudo é capricho; eles amam sem medida aqueles a quem logo vão odiar sem razão.

Thomas Sydenham

Os traços de caráter mal-adaptativos têm sido reconhecidos desde que Caim matou seu irmão Abel. Na Grécia Antiga, Hipócrates observou e classificou muitas das doenças mentais que são reconhecidas hoje. Embora ele não tivesse categorias para os transtornos da personalidade, descreveu quatro temperamentos que acreditava incorporavam os elementos terra, ar, fogo e água: o sangüíneo otimista, o colérico irritável, o melancólico triste e o fleumático apático. Variações dessa classificação simples do temperamento foram usadas até o século XX; na verdade, o psiquiatra alemão Kraepelin descreveu as personalidades que encontrou em pacientes maníaco-depressivos e em seus familiares como depressiva, hipomaníaca ou irritável, termos que mais ou menos correspondem aos temperamentos melancólico, sangüíneo e colérico.

Tentativas formais de listar a variedade dos tipos de personalidade criaram raízes com a publicação do DSM-I, em 1952, no qual foram descritos vários tipos diferentes de personalidade. Com o lançamento do DSM-III, em 1980, os transtornos da personalidade receberam um novo *status* em um eixo separado no sistema de avaliação multiaxial; foram enumerados crité-

rios para 11 diferentes transtornos da personalidade, incluindo vários novos transtornos criados em resposta a observações clínicas e pesquisas. A lista de transtornos da personalidade foi reduzida a 10 no DSM-IV, que foi publicado em 1994 e não mudou com a recente revisão do texto, o DSM-IV-TR, de 2000 (ver a Tab. 10.1).

Os *transtornos da personalidade* são definidos no DSM-IV-TR como um padrão duradouro de experiência interna e comportamento que se desvia de forma marcante das expectativas da cultura do indivíduo, é invasivo e inflexível, tem seu início na adolescência ou no começo da idade adulta, é estável no decorrer do tempo e conduz a sofrimento ou prejuízo. Como regra geral, os transtornos da personalidade são representativos do funcionamento de longo prazo e não estão limitados a episódios de doença. Um transtorno da personalidade não é diagnosticado, por exemplo, em uma pessoa que desenvolve mudanças de personalidade transitórias durante um episódio de depressão maior.

Esses transtornos estão codificados no Eixo II para separá-los dos principais transtornos mentais, que estão codificados no Eixo I. Uma pessoa pode ter – e freqüentemente tem – transtornos do Eixo I e do Eixo II, com algumas exceções. Por exemplo, os transtornos da personalidade não são diagnosticados em portadores de transtornos psicóticos crônicos (p. ex., esquizofrenia) que são tão devastadores para a personalidade que o conceito de transtorno da personalidade se torna sem significado. O transtorno do Eixo I mais diagnosticado em pessoas com transtornos da personalidade é a depressão maior.

Os 10 transtornos da personalidade estão divididos em três grupos. Cada grupo é caracterizado por transtornos fenomenologicamente similares ou transtornos da personalidade cujos critérios se justapõem. O Grupo A consiste nos

TABELA 10.1 Transtornos da personalidade listados no DSM-IV-TR

Grupo A (transtornos "excêntricos")
Paranóide
Esquizóide
Esquizotípica
Grupo B (transtornos "dramáticos")
Anti-social
Borderline
Histriônica
Narcisista
Grupo C (transtornos "ansiosos")
Esquiva
Dependente
Obsessivo-compulsiva

transtornos excêntricos – transtornos da personalidade paranóide, esquizóide e esquizotípica. Eles são caracterizados por um padrão invasivo de cognição anormal (p. ex., desconfiança), auto-expressão (p. ex., fala estranha) ou relacionamento com os outros (p. ex., isolamento). O Grupo B compreende os transtornos dramáticos – transtornos da personalidade *borderline*, anti-social, histriônica e narcisista. São caracterizados por um padrão invasivo de violação das normas sociais (p. ex., comportamento criminoso), impulsividade, emotividade excessiva, grandiosidade, "atuação" (p. ex., ataques de raiva, comportamento autoabusivo) ou violação dos direitos dos outros (p. ex., comportamento criminoso). O Grupo C é formado pelos transtornos ansiosos: transtornos da personalidade esquiva, dependente e obsessivo-compulsiva. São caracterizados por um padrão invasivo de medos anormais envolvendo relacionamentos sociais, separação e necessidade de controle. Além dos 10 diferentes transtornos da personalidade relacionados no DSM-IV-TR, existe uma categoria residual (transtorno da personalidade sem outra especificação) para indivíduos com traços mistos ou atípicos que não se ajustam às categorias mais bem definidas.

Embora a abordagem do DSM ofereça subtipos definidos com mais rigor do que aqueles antes disponíveis, muitos psiquiatras e psicólogos acham que eles são construtos artificiais que têm pouca relevância para a realidade clínica e não são úteis no tratamento dos pacientes. Esses clínicos em geral preferem uma abordagem dimensional ao diagnóstico do transtorno da personalidade. Há um consenso crescente entre os teóricos da personalidade, em especial aqueles que usam uma abordagem estatística baseada em evidências, de que a maior parte das diferenças na personalidade entre os indivíduos pode ser descrita por apenas cinco fatores principais. Para cada um deles, um indivíduo pode ter uma pontuação anormalmente alta, normal ou anormalmente baixa. Os fatores são extroversão, amabilidade, conscienciosidade, neuroticismo e abertura para a experiência. O significado de *neuroticismo* é menos tácito, mas pessoas com essa dimensão elevada são propensas a preocupar-se, sentir-se nervosas e ser autoconscientes, temperamentais e irritáveis.

Outra crítica à abordagem categórica do DSM ao diagnóstico da personalidade é que as variações da personalidade normal, e a maneira como se diluem em tipos mais disfuncionais, são deixadas de fora. Poucas pessoas com transtornos da personalidade exibem apenas os traços do transtorno da personalidade diagnosticado; em geral os pacientes manifestam traços que pertencem a vários dos tipos definidos.

Alguns profissionais da saúde mental se recusam a tratar pessoas com transtornos da personalidade ("Não trato *borderlines*!"), desvalorizam seu sofrimento ou encaram o tratamento como longo, complicado e ineficaz.

Essa situação é particularmente lamentável, porque se baseia em informações equivocadas e preconceito, que não têm lugar na prática médica. Na verdade, a maioria dos pacientes com esses transtornos não é difícil ou desagradável, seu tratamento nem sempre é prolongado e os resultados são com freqüência bem-sucedidos e compensadores. Os diferentes transtornos da personalidade são eles próprios tão variados que é raro ser possível generalizar sobre todos os portadores desses transtornos com base na experiência com um tipo em particular.

EPIDEMIOLOGIA

As pesquisas mostram que de 10 a 20% da população em geral têm um transtorno da personalidade. A prevalência é bem maior nas amostras psiquiátricas, e em alguns estudos 30 a 50% dos pacientes ambulatoriais têm um transtorno da personalidade, embora a freqüência e os tipos difiram entre os transtornos do Eixo I.

Esses transtornos tendem a ter um início na adolescência e firmam-se no início da idade adulta. As mudanças na personalidade de início tardio sugerem a presença de uma doença mental importante (p. ex., o pródromo da esquizofrenia), um transtorno cerebral ou um transtorno causado por doença médica ou pelos efeitos de uma substância. O transtorno da personalidade anti-social é o único em que é especificada uma exigência de idade (18 anos), juntamente com a exigência de que alguns comportamentos da infância estejam presentes, além dos traços adultos. Alguns transtornos da personalidade são mais freqüentes nos homens (p. ex., anti-social) e alguns são mais freqüentes nas mulheres (p. ex., *borderline*, esquiva, dependente). Outros têm uma distribuição de gênero bastante correspondente (p. ex., esquizóide, esquizotípica, obsessivo-compulsiva).

Os transtornos da personalidade podem causar grandes problemas para os indivíduos e para a sociedade e são com freqüência associados a um ajustamento social, interpessoal e ocupacional prejudicado. Vida familiar, casamentos e desempenho acadêmico e profissional sofrem com isso. Os índices de desemprego, desabrigo, divórcio e separação, violência doméstica e abuso de substância são altos. Esses transtornos também estão associados a índices aumentados de utilização dos cuidados de saúde e índices excessivos de acidentes traumáticos, visitas a prontos-socorros e hospitalização. Como grupo, os indivíduos com transtornos da personalidade correm o risco de morte precoce decorrente de suicídio ou acidentes. O risco de suicídio é semelhante ao observado para depressão maior.

Os transtornos da personalidade tendem a ser estáveis e duradouros. Poucos estudos de acompanhamento dos seus vários tipos foram realizados; no entanto, pesquisas mostram que os transtornos da personalidade esquizotípica, *borderline* e anti-social são todos relativamente estáveis no acompanhamento, mas tendem a melhorar à medida que o paciente envelhece. Algumas evidências indicam que certos transtornos do Eixo II variam com o tempo e são influenciados por eventos de vida significativos.

O foco recente de atenção tem sido a importância da inter-relação (co-morbidade) entre os transtornos da personalidade e os transtornos do Eixo I, porque existem muitas diferenças entre os pacientes que têm transtornos da personalidade e aqueles que não os têm. Por exemplo, pacientes deprimidos com transtornos da personalidade são mais jovens, em geral são mulheres, têm maior probabilidade de apresentar história de instabilidade conjugal, de relatar estressores precipitantes para a depressão e de ter uma história de tentativas de suicídio não-sérias. Esses pacientes também têm menos possibilidade de alcançar resultado positivo em um teste de supressão de dexametasona (DST) e uma maior probabilidade de ter história familiar de alcoolismo e transtorno da personalidade anti-social. (O DST, que mede o cortisol sérico 12 horas após a ingestão de uma dose de 1 mg de dexametasona, tem um resultado positivo em cerca de 50% das pessoas com depressão maior e é encarado como um indicador de anormalidade biológica que afeta o eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal.) Esses achados sugerem que pacientes deprimidos portadores de transtornos da personalidade podem constituir um importante subgrupo com diferenças genética e bioquímica dos pacientes deprimidos portadores de doença depressiva primária. A presença de um transtorno da personalidade também está associada a uma resposta mais pobre ao tratamento, de modo particular a medicamentos antidepressivos e eletroconvulsoterapia. Esses achados interessantes também parecem verdadeiros para alguns pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), transtorno de pânico e, provavelmente, para outros diagnósticos do Eixo I.

■ ETIOLOGIA

Os primeiros psicanalistas teorizaram que os transtornos da personalidade ocorrem quando uma pessoa não consegue avançar nas fases apropriadas do desenvolvimento psicossexual. Vários transtornos do DSM-IV-TR derivam dos tipos de caráter oral, anal e fálico que foram descritos. Achava-se que a fixação na fase oral resultava em uma personalidade caracterizada por um comportamento exigente e dependente (i. e., transtorno da personalidade dependente); a fixação na

fase anal conduzia a uma personalidade caracterizada por obsessão, rigidez e alheamento emocional (ou seja, transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva); e a fixação na fase fálica causava superficialidade e uma incapacidade de envolver-se em relacionamentos íntimos (i. e., personalidade histriônica). Esses tipos amplos de caráter na verdade mostram alguma correlação com o modelo de cinco fatores dos transtornos da personalidade anteriormente descrito, mas há poucas evidências de que estejam relacionados com fixações de desenvolvimento no início da vida.

Um corpo crescente de evidências sugere que abuso ou maus-tratos na infância estão associados ao risco de desenvolver um transtorno da personalidade em geral e talvez transtornos da personalidade *borderline* e anti-social de modo específico. Imagina-se que o trauma resultante cause dificuldades no desenvolvimento de confiança e intimidade. Um ambiente doméstico inicial em que ocorre abuso, divórcio, separação ou ausência paterna/materna também pode contribuir para o risco do desenvolvimento de um desses transtornos.

Fatores genéticos ajudam a explicar alguns dos transtornos da personalidade. Estudos de família, de gêmeos e de adoção sugerem que o transtorno da personalidade esquizotípica está geneticamente relacionado à esquizofrenia. Estudos de família e de adoção também confirmaram um forte fator genético na etiologia dos transtornos da personalidade anti-social e *borderline*. O transtorno da personalidade anti-social, por exemplo, tem sido encontrado com mais freqüência em gêmeos idênticos do que em gêmeos não-idênticos, e os filhos de pais anti-sociais adotados na infância têm uma maior probabilidade de desenvolver comportamento anti-social do que aqueles adotados cujos genitores não apresentavam esse transtorno. Há menos evidências disponíveis de hereditariedade dos outros transtornos da personalidade listados no DSM-IV-TR. Algumas evidências sugerem que as dimensões básicas da personalidade (i. e., insensibilidade, problemas de intimidade) são herdadas ao longo de um *continuum* com a normalidade.

Tem sido feito algum esforço para explorar a neurobiologia dos transtornos da personalidade. A personalidade esquizotípica tem sido associada a baixa atividade de monoaminoxidase nas plaquetas e movimentos oculares de rastreio lento prejudicados. Os baixos níveis de ácido 5-hidroxindoleacético (5-HIAA) – um metabólito da serotonina – no líquido cerebrospinal têm sido relacionados a comportamentos impulsivos e agressivos típicos dos transtornos da personalidade *borderline* e anti-social. Alguns pesquisadores acham que a subestimulação crônica do SNC é subjacente ao transtorno da personalidade anti-social. Pesquisas mostram que pacientes anti-sociais, como grupo, têm freqüências car-

díacas baixas em repouso, baixa condutância da pele e amplitude aumentada nos potenciais relacionados a eventos. Uma teoria é que os indivíduos com estimulação cronicamente baixa buscam situações que ofereçam potencial perigo ou risco que aumentem sua estimulação a níveis otimizados a fim de satisfazer seu anseio por excitação.

Tem sido formulada a hipótese de que formas sutis de lesão cerebral causam alguns transtornos da personalidade. Há muitos anos vêm sendo relatadas anormalidades eletrencefalográficas – sobretudo atividade de ondas lentas – em pessoas com transtorno da personalidade anti-social, e pelo menos um estudo de pacientes com transtorno da personalidade *borderline* (TPB) relatou achados similares. Estudos de neuroimagem têm vinculado o comportamento anti-social com função anormal no córtex pré-frontal, e uma atividade aumentada na amígdala tem sido observada em pessoas com TPB.

DIAGNÓSTICO

Os transtornos da personalidade tornam-se tão enraizados que os indivíduos têm pouca consciência das dificuldades criadas por seus traços mal-adaptativos, de forma que são propensos a encarar os demais como a fonte de seus problemas. Por essa razão, só em raras situações a presença de um transtorno da personalidade leva o indivíduo a buscar ajuda. A tarefa do clínico é ajudar os pacientes a entender como seus traços de personalidade mal-adaptativos contribuem para seus contínuos problemas. Exemplos disso incluem depressão crônica, desempenho deficiente no trabalho e problemas interpessoais. O clínico pode então ajudá-los a desenvolver ferramentas para modificar respostas mal-adaptativas a situações de vida que ele tenha dificuldade para enfrentar.

O diagnóstico de um transtorno da personalidade requer uma anamnese pessoal e social completa e um exame cuidadoso do estado mental. Vários instrumentos de entrevista e auto-relato estruturados estão disponíveis para ajudar no diagnóstico, mas são usados principalmente em pesquisas. Quando existe a suspeita de um transtorno da personalidade – como com freqüência acontece quando o problema imediato e a história social do paciente estão interligados –, o clínico deve investigar os tipos de sintomas encontrados nesses indivíduos. Um dos nossos colegas desenvolveu uma série de seis perguntas para avaliar a presença de um transtorno da personalidade. Uma resposta "sim" a dois ou mais itens sugere uma chance de mais de 80% da presença de um transtorno da personalidade. Essas perguntas são apresentadas na Tabela 10.2.

TABELA 10.2 Perguntas de avaliação para a presença de um transtorno da personalidade do DSM-IV-TR

Eu gostaria de fazer-lhe algumas perguntas sobre alguns de seus pensamentos e sentimentos. Suas respostas vão me ajudar a entender melhor como você costuma ser. Se o modo como tem sido nas últimas semanas ou meses é diferente do modo como é em geral, por favor pense em como você era habitualmente quando responder a estas perguntas.

1. **Experimenta mudanças marcantes no humor no decorrer de um dia típico? Experimenta períodos repentinos de depressão, irritabilidade, ansiedade ou raiva?**

   S N

   Com que freqüência há dias em que tem mudanças constantes de humor – dias em que você oscila entre sentir-se como se sente normalmente e sentir-se zangado, deprimido ou ansioso? (**SE PRESENTE**) Quanto tempo isso dura?

2. **Sente-se inadequado e desconfortável em situações em que não é o centro das atenções?**

   S N

   Algumas pessoas preferem ser o centro das atenções, enquanto outras estão contentes em permanecer à margem das coisas. Como você se descreveria? (**SE FOR O CENTRO**) Como se sente quando não é o centro das atenções?

3. **Costuma realizar ações em geral dirigidas para a obtenção de satisfação imediata? Tem dificuldade persistente com objetivos de longo prazo?**

   S N

   Você costuma insistir em ter o que quer exatamente agora, mesmo quando esperar um pouco mais lhe proporcionaria algo muito melhor? Fica excitado com um novo projeto ou trabalho, mas depois perde o interesse antes de terminá-los?

4. **É relutante em confiar nos outros devido a um medo injustificado de que as informações serão usadas contra você?**

   S N

   Você acha melhor que as outras pessoas não o conheçam muito bem? (**SE A RESPOSTA FOR SIM**) Quais são as razões disso?

   Você está preocupado de que alguns amigos ou colegas não sejam realmente leais ou confiáveis? (**SE A RESPOSTA FOR SIM**) O que provocou sua preocupação?

5. **Ansiedade social excessiva – p. ex., sente extremo desconforto em situações sociais que envolvem pessoas com as quais não está familiarizado?**

   S N

   Você fica preocupado em dizer coisas erradas diante de outras pessoas? (**SE A RESPOSTA FOR SIM**) Isso faz com que você se abstenha de falar?

   Como se sentiria em uma reunião em que não conhecesse muitas pessoas? (**SE POUCO À VONTADE**) Mesmo que você no início se sinta pouco à vontade, depois de algum tempo relaxa e se diverte? Com que freqüência toma a iniciativa de começar a conversar com alguém?

6. **Tem indisposição para envolver-se com outras pessoas, a menos que tenha a certeza de que será apreciado, de tal forma que seu número de amigos é limitado?**

   S N

   Com que freqüência evita conhecer alguém porque está preocupado com o fato de que essa pessoa possa não gostar de você? (**SE MUITO FREQÜENTEMENTE**) Como isso tem afetado o número de amigos que você tem?

Usada com permissão de Bruce Pfohl, M.D.

Informações colaterais também são importantes quando se suspeita de um transtorno da personalidade, caso o paciente negue ou pareça inconsciente dos traços mal-adaptativos do transtorno. Uma pessoa com transtorno da personalidade anti-social pode negar atividade criminal ou minimizar sua importância ("Ele merecia"). Informações de familiares, da polícia ou de um oficial de condicional podem ser úteis para confirmar a gravidade e a extensão do comportamento. Um informante também pode ser útil para determinar se um comportamento observado é característico do funcionamento de longo prazo do paciente ou se o traço tem sido suficientemente grave para causar problemas recorrentes na maneira como a pessoa interage com as demais.

Uma preocupação freqüente em relação a um diagnóstico de transtorno da personalidade é que ele possa ser feito de forma prematura. Os portadores de depressão maior são em geral socialmente ansiosos e dependentes dos outros, traços que tendem a diminuir ou desaparecer quando a depressão é tratada com sucesso. Por isso, é preciso cuidado ao fazer o diagnóstico, em particular quando o indivíduo tem um transtorno do Eixo I, como depressão maior, que pode distorcer a personalidade normal ou exagerar traços de personalidade preexistentes.

Costuma ser necessária observação prolongada para confirmar o diagnóstico de um transtorno da personalidade. Algumas vezes o clínico vai adiá-lo – mesmo quando suspeita de sua existência – até ter visto o paciente várias vezes e ter tido a oportunidade de coletar informações adicionais. Nesse caso, a palavra "adiar" deve ser codificada no Eixo II. Essa palavra alerta outros clínicos para a suspeita de um transtorno da personalidade, mas que as informações ainda são insuficientes para confirmar o diagnóstico. Quando há evidência de que antes do início da esquizofrenia existia um transtorno da personalidade ou algum outro transtorno psicótico, isso pode ser reconhecido escrevendo-se "pré-mórbido" entre parênteses depois do diagnóstico do Eixo II.

■ TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE NO DSM-IV-TR

Transtornos do Grupo A

Transtorno da personalidade paranóide

A personalidade paranóide foi descrita pela primeira vez por Adolf Meyer, no início do século XX. As formulações iniciais do transtorno foram feitas a

partir de uma perspectiva psicanalítica, a qual enfatizava os mecanismos de defesa de formação de reação e projeção. Alguns pesquisadores formularam a hipótese de que o transtorno da personalidade paranóide está dentro do espectro esquizofrênico e é produto de uma predisposição genética comum. Tem sido sugerido um modelo comportamental em que a suspeita e a desconfiança são aprendidas, conduzindo a retraimento social, testes dos outros e suspeita ruminativa. Os pacientes apresentam desconfiança crônica, não confiam nos demais e confirmam suas profecias de desconfiança fazendo com que eles se comportem de maneira excessivamente cautelosa e enganosa (ver Tab. 10.3).

É raro os portadores de transtorno da personalidade paranóide buscarem tratamento, talvez devido à desconfiança geral que têm dos outros, incluindo psiquiatras e terapeutas. O transtorno é em geral reconhecido quando o indivíduo busca tratamento para um transtorno do humor ou de ansiedade. Aparte o diagnóstico e o manejo da principal queixa dos pacientes, o clínico deve tomar o cuidado de ser suportivo e ouvir com paciência suas acusações e queixas, mostrando-se aberto, honesto e respeitoso. Uma vez estabelecido o *rapport*, podem ser sugeridas explicações alternativas para suas percepções inadequadas. A terapia de grupo deve ser evitada, porque os pacientes com

TABELA 10.3 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade paranóide

A. Um padrão global de desconfiança e suspeitas em relação aos outros, de modo que nas intenções são interpretadas como maldosos, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:
   (1) suspeita, sem fundamento suficiente, de estar sendo explorado, maltratado ou enganado por terceiros
   (2) preocupa-se com dúvidas infundadas acerca da lealdade ou confiabilidade de amigos ou colegas
   (3) reluta em confiar nos outros por um medo infundado de que essas informações possam ser maldosamente usadas contra si
   (4) interpreta significados ocultos, de caráter humilhante ou ameaçador em observações ou acontecimentos benignos
   (5) guarda rancores persistentes, ou seja, é implacável com insultos, injúrias ou deslizes
   (6) percebe ataques a seu caráter ou reputação que não são visíveis pelos outros e reage rapidamente com raiva ou contra-ataque
   (7) tem suspeitas recorrentes, sem justificativa, quanto à fidelidade do cônjuge ou parceiro sexual
B. Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas ou outro Transtorno Psicótico, nem é decorrente dos efeitos fisiológicos diretos de uma condição médica geral.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-Mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Paranóide (Pré-Mórbido)".

esse transtorno tendem a interpretar mal manifestações e situações que surgem no decorrer da terapia. Os antipsicóticos podem ajudar a reduzir a desconfiança, embora essas substâncias não tenham sido estudadas de maneira específica nesses pacientes.

Transtorno da personalidade esquizóide

O termo *esquizóide* foi originalmente usado para caracterizar o isolamento prémórbido de pacientes esquizofrênicos e seus parentes excêntricos. Pouco a pouco, passou a ser usado para descrever quase todas as pessoas com dificuldade em ter relacionamentos íntimos. O conceito de transtorno da personalidade esquizóide foi estreitado em 1980 no DSM-III. Nessa época, as pessoas estranhas e excêntricas foram relegadas a uma nova categoria, transtorno da personalidade esquizotípica. Aquelas que se isolavam devido a uma falta de disposição para confrontar a rejeição eram colocadas em outra categoria: transtorno da personalidade esquiva. O transtorno da personalidade esquizóide ficou restrito aos portadores de um profundo defeito na capacidade de formar relacionamentos pessoais e de reagir aos outros de uma maneira significativa (ver Tab. 10.4). O caso a seguir ilustra o transtorno:

> Michael, um homem branco de 24 anos, foi transferido para a unidade de psiquiatria após receber tratamento para um ferimento proveniente de um tiro de

TABELA 10.4 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade esquizóide

A. Um padrão global de distanciamento das relações sociais e uma faixa restrita de expressão emocional em contextos interpessoais, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:
   (1) não deseja nem gosta de relacionamentos íntimos, incluindo fazer parte de uma família
   (2) quase sempre opta por atividades solitárias
   (3) manifesta pouco, se algum, interesse em ter experiências sexuais com um parceiro
   (4) tem prazer em poucas atividades, se alguma
   (5) não tem amigos íntimos ou confidentes, outros que não parentes em primeiro grau
   (6) mostra-se indiferente a elogios ou críticas
   (7) demonstra frieza emocional, distanciamento ou embotamento afetivo.
B. Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas, outro Transtorno Psicótico ou um Transtorno Global do Desenvolvimento, nem é decorrente dos efeitos fisiológicos diretos de uma condição médica geral.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-Mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Esquizóide (Pré-Mórbido)".

revólver que ele tinha dado em sua própria cabeça. A bala arranhou seu escalpo, mas não casou lesão cerebral. O rapaz já havia tido outros episódios depressivos. Segundo sua família, esteve deprimido durante várias semanas antes de atirar em si mesmo. Depois de transferido, negou se sentir deprimido e acreditava não haver razão para estar no hospital.

Michael sempre foi considerado tímido por seus familiares, era socialmente isolado e, pelo menos que sua família soubesse, não tinha amigos. Teve um desempenho deficiente na escola e abandonou os estudos antes de terminar o ensino médio. Nunca havia saído com uma garota e, além da masturbação, não tinha interesse na atividade sexual. Admitia não ter proximidade emocional com qualquer dos membros de sua família e, embora morasse com seu pai idoso, demonstrava pouco interesse ou afeição em descrever seu relacionamento com ele. Apesar de ter uma inteligência média, nunca tinha permanecido em um emprego e no momento estava desempregado. Preferia ficar em casa e assistir à televisão ou jogar jogos no computador. Nunca se deu ao trabalho de tirar carteira de motorista.

Michael achava que seu único problema era a depressão episódica. Nunca se queixou de seu isolamento social e alheamento emocional, tampouco aceitava o fato de que esses sintomas pudessem refletir um transtorno subjacente. Não tinha interesse em mudar sua maneira de ser e recusava-se a ser encaminhado a psicoterapia.

Como Michael, os pacientes com transtorno da personalidade esquizóide não têm relacionamentos íntimos e escolhem atividades solitárias. Raramente experienciam emoções fortes, expressam pouco desejo por experiências sexuais com outra pessoa, são indiferentes ao elogio ou às críticas e exibem um afeto restrito. O transtorno não é diagnosticado em pessoas com esquizofrenia ou com outros transtornos psicóticos, porque essas condições de modo geral são acompanhadas por uma adaptação esquizóide.

O transtorno da personalidade esquizóide é raro nas clínicas porque as pessoas com essa perturbação não costumam buscar ajuda psiquiátrica, exceto para um transtorno concomitante, como depressão, ansiedade ou abuso de substância. As pessoas esquizóides não têm o *insight* e a motivação necessários para a psicoterapia individual e é provável que achem ameaçadora a intimidade da terapia de grupo tradicional. Esses indivíduos podem ser candidatos aos tipos de programas-dia ou centros de convivência que em geral são afiliados aos centros de saúde mental comunitários. Se o paciente expressar um forte desejo de contato social, é possível que o transtorno da personalidade esquiva seja o diagnóstico mais apropriado (ver discussão adiante).

Transtorno da personalidade esquizotípica

A categoria diagnóstica *transtorno da personalidade esquizotípica* foi criada durante o desenvolvimento do DSM-III. Os pesquisadores observaram que os parentes de pacientes esquizofrênicos tinham com freqüência um grupo de traços do tipo esquizofrênico, um fato já notado por Kraepelin e Bleuler por volta do início do século XX. Os antepassados desse transtorno incluíam as categorias de esquizofrenia simples e latente, de Bleuer, que eram diagnosticadas em pessoas não-psicóticas que exibiam sintomas leves de esquizofrenia, como avolição ou apatia. O transtorno da personalidade esquizotípica é hoje considerado parte do espectro da esquizofrenia, ao lado do transtorno esquizofreniforme, do esquizoafetivo e talvez dos transtornos do humor psicótico.

O transtorno da personalidade esquizotípica é caracterizado por um padrão de comportamento peculiar, fala e pensamento estranhos e experiências perceptuais incomuns. Os indivíduos esquizotípicos costumam ser socialmente isolados e têm crenças "mágicas", paranóia leve, afeto inapropriado ou restrito e ansiedade social (ver Tab. 10.5).

TABELA 10.5 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de personalidade esquizotípica

A. Um padrão global de déficits sociais e interpessoais, marcado por desconforto agudo e reduzida capacidade para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:
   (1) idéias de referência (excluindo delírios de referência)
   (2) crenças bizarras ou pensamento mágico que influenciam o comportamento e não estão de acordo com as normas da subcultura do indivíduo (p. ex., superstições, crença em clarividência, telepatia ou "sexto sentido"; em crianças e adolescentes, fantasias e preocupações bizarras)
   (3) experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões somáticas
   (4) pensamento e discurso bizarros (p. ex., vago, circunstancial, metafórico, supernóstico ou estereotipado)
   (5) desconfiança ou ideação paranóide
   (6) afeto inadequado ou constrito
   (7) aparência ou comportamento esquisito, peculiar ou excêntrico
   (8) não tem amigos íntimos ou confidentes, exceto parentes em primeiro grau
   (9) ansiedade social excessiva que não diminui com a familiaridade e tende a estar associada com temores paranóides, em vez de julgamentos negativos acerca de si próprio

B. Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas, outro Transtorno Psicótico ou um Transtorno Global do Desenvolvimento.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-Mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Esquizotípica (Pré-Mórbido)".

As pesquisas epidemiológicas mostram que o transtorno da personalidade esquizotípica tem uma prevalência de cerca de 3 a 5%, tornando-o um dos transtornos da personalidade mais comuns. A co-morbidade com transtornos do humor, relacionados ao uso de substância e de ansiedade é comum; homens e mulheres têm igual probabilidade de apresentar o transtorno.

Seu tratamento com freqüência se concentra nas questões que levam a pessoa a buscar tratamento, como sensações de alienação ou isolamento, paranóia ou desconfiança. Psicoterapias exploratória e de grupo são excessivamente ameaçadoras para esses pacientes, mas o treinamento de habilidades sociais pode ser útil. O objetivo é ajudar o indivíduo a criar uma consciência de que outras pessoas (p. ex., colegas, funcionários de lojas) podem considerar alguns comportamentos estranhos ou excêntricos e a desenvolver um repertório de habilidades sociais que possa ajudá-lo a ter interações mais produtivas e satisfatórias com os demais.

Embora não bem estudados, os antipsicóticos são às vezes prescritos para portadores de transtorno da personalidade esquizotípica. Os antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona, 1 a 6 mg/dia; olanzapina, 5 a 20 mg/dia) são bem tolerados e podem ajudar a reduzir a ansiedade intensa, a paranóia e as experiências perceptuais incomuns pelas quais passam esses indivíduos.

Transtornos do Grupo B

Transtorno da personalidade anti-social

O transtorno da personalidade anti-social foi reconhecido pela primeira vez no início do século XIX como *manie sans délire* ("mania sem delírio") ou *insanidade moral*, expressões usadas para descrever comportamento imoral ou desprovido de culpa na ausência de raciocínio prejudicado. Na passagem para o século XX, o transtorno era conhecido como *personalidade psicopática*. No DSM-I, o transtorno era chamado de *personalidade sociopática* e foi renomeado como *transtorno da personalidade anti-social* no DSM-III, em 1980. A definição reconhecia a continuidade entre transtorno da conduta na infância e comportamento anti-social adulto.

Pacientes anti-sociais via de regra relatam uma história de problemas de comportamento na infância, tais como brigar com os pares, conflitos com adultos, mentir, enganar e roubar. Iniciar incêndios e crueldade com animais e outras crianças são sintomas particularmente preocupantes. Quando o jovem anti-social atinge a idade adulta, outros problemas se desenvolvem, refletindo respon-

sabilidades apropriadas à idade, como desempenho irregular no trabalho ou abuso doméstico. Inconfiabilidade, comportamento inquieto e agressão inapropriada são problemas freqüentes. Comportamento criminoso, mentira patológica e o uso de cognomes também são característicos do transtorno (ver Tab. 10.6). Os casamentos costumam ser marcados por instabilidade ou abuso emocional e físico do cônjuge; a separação e o divórcio são comuns. Uma das melhores descrições desse transtorno aparece em *The Mask of Sanity*, de Hervey Cleckley, publicado originalmente em 1941. Cleckley, mais conhecido como o co-autor de *As três faces de Eva*, enumerou 16 traços que considerava descritivos do transtorno, criando assim a primeira definição operacional, baseada em critérios, na psiquiatria.

O caso a seguir é de um paciente tratado em nosso hospital e ilustra as dificuldades vitalícias que surgem do transtorno da personalidade anti-social:

> Russell, de 18 anos, foi admitido para avaliação de comportamento anti-social. O início de sua infância foi caótico e abusivo. Seu pai alcoolista casou-se cinco vezes e abandonou sua família quando Russell tinha 6 anos. Como sua mãe tinha história de encarceramento e não podia cuidar dele, foi colocado em uma instituição até ser adotado aos 8 anos. Seu pai adotivo era um professor universitário, e sua mãe adotiva era descrita como compulsiva e rígida.

TABELA 10.6 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade anti-social

A. Um padrão global de desrespeito e violação dos direitos alheios, que ocorre desde os 15 anos, indicado por, no mínimo, três dos seguintes critérios:
   (1) incapacidade de adequar-se às normas sociais com relação a comportamentos lícitos, indicada pela execução repetida de atos que constituem motivo de detenção
   (2) propensão para enganar, indicada por mentir repetidamente, usar nomes falsos ou ludibriar os outros para obter vantagens pessoais ou prazer
   (3) impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro
   (4) irritabilidade e agressividade, indicadas por repetidas lutas corporais ou agressões físicas
   (5) desrespeito irresponsável pela segurança própria ou alheia
   (6) irresponsabilidade consistente, indicada por um repetido fracasso em manter um comportamento laboral consistente ou de honrar obrigações financeiras
   (7) ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado alguém
B. O indivíduo tem no mínimo 18 anos de idade.
C. Existem evidências de Transtorno da Conduta com início antes dos 15 anos de idade.
D. A ocorrência do comportamento anti-social não se dá exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia ou Episódio Maníaco.

Desde o início de sua infância, ele tinha uma veia criminosa. Mentia, trapaceava nos jogos, furtava em lojas e roubava dinheiro da bolsa de sua mãe. Certa vez assaltou uma igreja e, quando mais velho, roubou um automóvel. Apesar de ter um QI acima da média, o seu desempenho na escola era fraco e era freqüentemente detido por violar regras. Devido às suas constantes transgressões, foi enviado para um reformatório juvenil aos 16 anos, onde permaneceu por dois anos. Enquanto estava no reformatório, cortou outro garoto com uma navalha em uma briga. Sua primeira experiência sexual foi antes de seus pares e, desde que deixou o reformatório, teve várias parceiras sexuais diferentes. Fumava sem parar e admitia abusar de álcool com regularidade.

Fez um eletrencefalograma, que deu resultado normal, e seu QI foi medido em 112. Teve alta após uma estada de 16 dias, mas seu estado continuava inalterado. Havia cooperado muito pouco com as tentativas de terapia individual e de grupo.

Foi feito um acompanhamento de Russell 30 anos depois. Embora estivesse usando um nome falso, foi encontrado morando em uma área empobrecida de uma pequena comunidade do Meio-oeste. Agora com 48 anos, parecia doente e abatido. Admitiu ter sido preso mais de 20 vezes e ter tido mais de cinco condenações por delito grave com acusações que variavam desde tentativa de assassinato e assalto à mão armada até dirigir intoxicado. Havia passado mais de 17 anos na prisão. Quando estava na prisão, havia fugido com a ajuda de sua mãe biológica, com quem então teve um relacionamento sexual. E acabou voltando para a prisão dois meses depois. Sua prisão mais recente ocorreu no ano passado por intoxicação pública e assalto simples.

Russell relatou pelo menos nove hospitalizações para desintoxicação alcoólica, tendo a última ocorrido no início daquele ano. Admitiu ter usado maconha, anfetaminas, tranqüilizantes, cocaína e heroína no passado.

Nunca em sua vida teve um emprego de tempo integral; o maior tempo que passou empregado foi 60 dias. Estava no momento fazendo funilaria em automóveis em sua própria garagem para sobreviver, mas há meses não fazia qualquer serviço. Morou em seis estados diferentes e nos últimos 10 anos havia se mudado mais de 20 vezes.

Relatou que moravam nove pessoas em sua casa, incluindo seus quatro filhos. Conheceu sua esposa em um hospital psiquiátrico. Disse-nos que ela dependia de tranqüilizantes para seus problemas emocionais e que o casamento era insatisfatório. Relatou freqüentar algumas vezes os Alcoólicos Anônimos, em uma igreja local, mas fora isso não socializava fora de sua família.

Admitia que ainda não havia se estabelecido e nos disse que gastava dinheiro com bobagens, era com freqüência temerário e estava sempre se

envolvendo em brigas e discussões. Disse que foi "acusado de fazer coisas perigosas".

As pesquisas mostram que 2 a 4% dos homens e 0,5 a 1% das mulheres satisfazem os critérios para transtorno da personalidade anti-social. As porcentagens são muito mais elevadas em hospitais psiquiátricos, clínicas e prisões, e entre as pessoas desabrigadas e adictas a álcool e drogas. O transtorno é crônico, mas tende a piorar cedo em seu curso; os pacientes tendem a melhorar com o avanço da idade. Em uma pesquisa de acompanhamento de 30 anos de 82 indivíduos, 12% estavam em remissão e outros 20% haviam melhorado; o restante foi considerado tão perturbado ou mais do que no início do estudo. A média de idade para a melhora nesse estudo foi de 35 anos. Embora os comportamentos mais perigosos e destrutivos associados com o transtorno da personalidade anti-social possam melhorar ou ceder, outros sintomas problemáticos continuam, incluindo abuso doméstico, alcoolismo ou abuso de droga e irresponsabilidade geral para com os outros.

Os transtornos co-mórbidos associados ao uso de álcool ou droga, transtornos do humor e de ansiedade, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, jogo patológico e outros transtornos da personalidade (p. ex., transtorno da personalidade *borderline*) são comumente encontrados. As pessoas anti-sociais com freqüência tentam suicídio, e os estudos de mortalidade exibem altos índices de morte devido a causas naturais e também a acidentes, suicídios e homicídios.

Não existe tratamento-padrão para personalidade anti-social, e nenhum medicamento visa a síndrome completa. Várias drogas têm mostrado reduzir a agressividade, o principal problema de muitos indivíduos anti-sociais. O carbonato de lítio e a fenitoína de forma específica têm mostrado reduzir a raiva, o comportamento ameaçador e as agressões entre prisioneiros. Outras drogas, incluindo os antipsicóticos de segunda geração, a carbamazepina e o valproato, têm sido usadas com algum sucesso. Os benzodiazepínicos não devem ser usados para tratar o transtorno porque têm potencial de adicção e podem conduzir a descontrole comportamental. O medicamento deve visar transtornos do humor, transtorno de ansiedade ou transtorno de déficit de atenção/hiperatividade co-mórbidos, porque tratá-los pode ajudar a reduzir o comportamento anti-social.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) tem sido usada recentemente para tratar transtorno da personalidade anti-social e envolve avaliar situações em que as crenças e atitudes distorcidas do paciente (p. ex., "Minhas ações não têm conseqüências") interferem em seu funcionamento. O principal objetivo da terapia é ajudar os pacientes a entender como criam seus próprios problemas

e como suas percepções distorcidas os impedem de se verem como os outros os vêem. Trabalhar com pacientes anti-sociais pode ser muito difícil; eles tendem a responsabilizar os outros, têm uma baixa tolerância à frustração, são impulsivos e raramente desenvolvem relacionamentos confiáveis.

Os pacientes anti-sociais com cônjuges (ou parceiros) e famílias podem se beneficiar de aconselhamento de casal ou familiar. Os clínicos que se especializam em terapia familiar podem ser úteis no tratamento da dificuldade da pessoa anti-social de manter uma ligação duradoura com seu cônjuge ou parceiro, de sua incapacidade para ser um pai/mãe eficiente, de seus problemas com honestidade e responsabilidade e com a raiva e a hostilidade que podem conduzir à violência doméstica.

Transtorno da personalidade borderline

O transtorno da personalidade *borderline* (TPB) foi introduzido no DSM-III, embora o conceito tenha uma história muito mais longa. Conforme seu conceito atual, o transtorno representa um padrão global de instabilidade do humor, relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, impulsividade, raiva inapropriada ou intensa, falta de controle da raiva, ameaças e atitudes suicidas recorrentes, comportamento automutilante, perturbação da identidade acentuado e persistente, sensações crônicas de vazio ou tédio e esforços frenéticos para evitar abandono real ou imaginado (ver Tab. 10.7). Os pacientes também podem experienciar sintomas transitórios de ideação paranóide ou dissociativos. Thomas Sydenham, médico inglês mais conhecido por descrever a dança de São Vito, capta a essência da personalidade *borderline* em sua citação no início deste capítulo. No DSM-I, essas características eram reconhecidas como *personalidade emocionalmente instável*. Os primeiros teóricos pensavam no transtorno da personalidade *borderline* como um precursor ou *forme fruste* da esquizofrenia, e o termo *esquizofrenia borderline* foi cunhado para descrever pessoas que experienciavam episódios transitórios de psicose durante períodos de regressão ou durante psicoterapia.

O TPB é de grande interesse para os psicanalistas. Otto Kernberg, por exemplo, usou o termo *organização da personalidade borderline* para descrever um conceito diagnóstico amplo e diagnosticou essa personalidade tendo como base a presença de difusão da identidade, mecanismos de defesa primitivos, como dissociação (p. ex., dicotomias exageradas de bem e mal, preto e branco), e a manutenção do teste de realidade, exceto na percepção do *self* e dos outros.

O diagnóstico de TPB identifica um grande grupo de pacientes e justapõe-se a muitos outros transtornos da personalidade, de modo especial os tipos esqui-

TABELA 10.7 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade *borderline*

Um padrão global de instabilidade dos relacionamentos interpessoais, da auto-imagem e dos afetos e acentuada impulsividade, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:

(1) esforços frenéticos no sentido de evitar um abandono real ou imaginário.
Nota: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5.

(2) um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, caracterizado pela alternância entre extremos de idealização e desvalorização

(3) perturbação da identidade: instabilidade acentuada e resistente da auto-imagem ou do sentimento de *self*

(4) impulsividade em pelo menos duas áreas potencialmente prejudiciais à própria pessoa (p. ex., gastos financeiros, sexo, abuso de substâncias, direção imprudente, comer compulsivo).
Nota: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5.

(5) recorrência de comportamento, gestos ou ameaças suicidas ou de comportamento automutilante

(6) instabilidade afetiva devido a uma acentuada reatividade do humor (p. ex., episódios de intensa disforia, irritabilidade ou ansiedade geralmente durando algumas horas e apenas raramente mais de alguns dias)

(7) sentimentos crônicos de vazio

(8) raiva inadequada e intensa ou dificuldade em controlar a raiva (p. ex., demonstrações freqüentes de irritação, raiva constante, lutas corporais recorrentes)

(9) ideação paranóide transitória e relacionada ao estresse ou graves sintomas dissociativos

zotípico, histriônico e anti-social. O TPB é um dos transtornos da personalidade mais comuns entre pacientes psiquiátricos; sua freqüência na população em geral foi estimada em 1 a 2%. É relativamente estável em estudos de acompanhamento de longo prazo. Cerca de três quartos dos pacientes *borderline* se envolvem em autodano deliberado (p. ex., cortar-se, queimar-se, *overdoses*) e até 10% cometerão suicídio. O melhor resultado de longo prazo está associado a maior inteligência, autodisciplina e apoio social de amigos e familiares. Raiva, comportamento anti-social, desconfiança e vaidade são traços associados a resultado deficiente. Os pacientes com freqüência têm depressão maior co-mórbida, distimia, transtornos de ansiedade e uso inadequado de substância.

O caso a seguir descreve uma paciente com TPB atendida em nosso hospital:

> Diane, uma mulher divorciada de 50 anos, tinha uma história de instabilidade emocional presente desde os 10 anos de idade, quando realizou sua primeira tentativa de suicídio. Pouco depois dos 20 anos, começou a ter episódios de depressão e hospitalizações freqüentes que chegavam a cerca de 3 a 4 meses por ano. Dos 20 aos 40 anos, fez várias tentativas de suicídio,

incluindo pular de um prédio (quebrando as duas pernas no processo) e tomar várias *overdoses* de droga.

Diane tinha história de abuso de álcool, mas ficou sóbria durante quase 25 anos com ajuda dos Alcoólicos Anônimos, que freqüentou com regularidade. Também tinha história de jogo patológico e continuava a ter episódios esporádicos de jogo. No passado, os comportamentos de jogo a levaram a roubar dinheiro de seu companheiro e a passar cheques sem fundos, o que resultou em acusações legais e, em uma ocasião, uma pena curta de prisão.

Descontrole da raiva e relacionamentos interpessoais turbulentos, caracterizados por atitudes alternadas de idealização em excesso e desvalorização da outra pessoa, também eram problemáticos para ela. Diane realizou muitos cursos na faculdade, mas não conseguiu se formar devido a seus problemas de comportamento e a tendência a ter opiniões muito flutuantes sobre seu programa acadêmico. No passado, seu transtorno tinha interferido na manutenção de um emprego consistente. Também estavam presentes questões de abandono e sensações de vazio. Seus humores intensos e em freqüente mudança muitas vezes resultavam em um manejo ruim de seu diabete, conduzindo a um controle instável do açúcar no sangue.

Ela foi encaminhada a terapia de grupo, a que, mais tarde, creditou-lhe ter proporcionado um melhor entendimento do TPB. A terapia focalizava sua falta de adesão à medicação, seu descontrole da raiva e impulsividade e a intensidade emocional, que era seu principal problema. Para cada área problemática ela aprendeu novas habilidades a fim de aumentar sua série de reações alternativas e sua percepção das conseqüências de cada alternativa. Também lhe foi prescrita risperidona (4 mg/dia) para ajudar a estabilizar suas emoções.

Não houve tentativas de suicídio nos últimos cinco anos, e as permanências no hospital têm-se limitado a alguns dias por ano. Está em um relacionamento estável há três anos, é voluntária regular em sua igreja e em uma agência comunitária e tem vários *hobbies* criativos. Quando inquirida sobre seu crescimento emocional, ela disse: "Ainda tenho pensamentos suicidas diariamente, mas agora sei que é o transtorno que está falando. Sei também que não tenho de agir ou reagir a meus pensamentos".

Alguns pesquisadores declararam que o TPB é uma variante da depressão, como está evidenciado por sua associação à depressão nos estudos de famílias. Estudos de acompanhamento mostram que muitos pacientes com TPB desenvolvem depressão maior e uma resposta positiva a medicamentos antidepressivos. Na opinião deles, a instabilidade crônica do humor cria o transtorno da personalidade, não o contrário. No entanto, pode ser argumentado que os portadores de TPB desenvolvem depressão devido a uma predisposição psicossocial

(p. ex., história de abuso verbal e sexual durante a infância) ou a uma vulnerabilidade biológica.

Há pouco acordo sobre o tratamento apropriado para o TPB. As recomendações de tratamento variam desde a psicoterapia intensiva de Kernberg, interpretativa e confrontacional, focada na relação de transferência, à psicoterapia com ênfase no apoio prático e na resolução de problemas. Os indivíduos com esse transtorno podem criar uma transferência intensa; a contratransferência pode ser um problema, porque eles com freqüência estimulam sentimentos intensos de frustração, culpa ou raiva em seus terapeutas. Há uma ironia infeliz no fato de os portadores de TPB temerem o abandono dos outros e ainda assim reagirem aos sinais percebidos disso de uma maneira que aliena aqueles que tentam ser suportivos. Aconselha-se aos alunos que busquem orientação de clínicos experientes para estabelecer limites que determinem um equilíbrio apropriado entre ser distante e envolvido em excesso.

A TCC tem sido aplicada ao TPB e pode ser eficaz na correção de atitudes disfuncionais e percepções ambivalentes dos outros e de si mesmo. Pelo menos uma forma específica de TCC, a terapia comportamental dialética – administrada em um programa intensivo com um ano de duração que inclui tanto o formato de terapia individual quanto o de terapia de grupo – parece ser efetiva na redução de comportamentos de autodano deliberado, índices de hospitalização e descontrole da raiva. Os relatórios preliminares sugerem que os pacientes podem também se beneficiar de um programa de terapia de grupo psicoeducacional extremamente estruturado chamado Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving, ou STEPPS. Sessões semanais concentram-se em reconhecer sintomas, automonitorar mudança no estado mental e fazer uso mais hábil de sua rede de apoio social.

A farmacoterapia para o TPB tende a focalizar os sintomas-alvo dos pacientes. Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs), como a fluoxetina, podem ser úteis na redução dos sintomas depressivos e das ideações e dos comportamentos suicidas. O fato de essas drogas não serem fatais em *overdose* é uma consideração importante em pacientes conhecidos por suas tentativas impulsivas de suicídio. Os inibidores da monoaminoxidase podem ser úteis no tratamento de disforia secundária a rejeição interpessoal, mas seu uso é raro devido a preocupações sobre violações de restrições de dieta e *overdose*.

Em doses relativamente baixas, os antipsicóticos podem ser de algum benefício para vários sintomas, incluindo distorções perceptuais, descontrole da raiva, comportamento suicida e instabilidade do humor. Os de segunda geração, como a risperidona ou a olanzapina, são em geral bem tolerados. Devido à freqüência das tentativas de suicídio nesses pacientes, os médicos devem ser caute-

losos na prescrição de qualquer medicamento que possa ser perigoso em caso de *overdose*. Os tranqüilizantes benzodiazepínicos devem ser evitados, exceto talvez para uso de curto prazo (p. ex., dias a semanas), porque podem causar desinibição comportamental ou convidar ao abuso.

Transtorno da personalidade histriônica

A personalidade histriônica tem seu nome derivado da *histeria*, que foi descrita pela primeira vez no século XIX e associada a conversão, somatização e dissociação. Observou-se que os comportamentos de autodramatização e busca de atenção estão associados com a histeria. A *personalidade histérica* foi incluída no DSM-II e renomeada como *personalidade histriônica* no DSM-III, para não ser confundida com a *histeria* (renomeada como *transtorno de somatização*). Muitas pessoas com transtorno de somatização têm transtorno da personalidade histriônica, mas não há um relacionamento direto entre ambos.

Os indivíduos com personalidade histriônica exibem um padrão de emocionalidade excessiva e comportamento de busca de atenção. Os sintomas típicos incluem excesso de preocupação com a aparência e desejo de ser o centro das atenções (ver Tab. 10.8). As pessoas histriônicas são com freqüência gregárias e superficialmente encantadoras, mas podem ser manipuladoras, presunçosas e exigentes.

O transtorno tem uma prevalência de quase 2% na população em geral e é mais comum nas mulheres. Indivíduos histriônicos tendem a buscar atenção médica e a fazer uso freqüente dos serviços de saúde disponíveis.

Sua causa é desconhecida, embora ele tenha sido ligado, por meio de estudos de família, ao transtorno de somatização e ao transtorno da personalidade antissocial. Também foi sugerido que o transtorno da personalidade histriônica é um diagnóstico com viés de gênero, que apenas descreve uma caricatura da feminilidade estereotipada, por ser muito diagnosticado em mulheres em amostras simples. Essa visão contrasta com os resultados de estudos usando avaliações diagnósticas estruturadas que encontram índices praticamente iguais desse transtorno em homens e mulheres.

O tratamento tradicional do transtorno da personalidade histriônica tem envolvido psicoterapia psicodinâmica e, por essa razão, ela é considerada por alguns o tratamento de escolha. Outros especialistas recomendam uma abordagem de resolução de problemas mais suportiva ou TCC para ajudar os pacientes a enfrentar seus pensamentos distorcidos, como a auto-imagem inflada de muitos histriônicos. Com a psicoterapia interpessoal, o paciente pode se concentrar em motivações conscientes (ou inconscientes) para buscar amantes insatisfatórios e ser incapaz de envolver-se

TABELA 10.8 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para personalidade histriônica

Um padrão global de excessiva emotividade e busca de atenção, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:

(1) desconforto em situações nas quais não é o centro das atenções
(2) a interação com os outros freqüentemente se caracteriza por um comportamento inadequado, sexualmente provocante ou sedutor
(3) mudanças rápidas e superficialidade na expressão das emoções
(4) constante utilização da aparência física para chamar a atenção sobre si próprio
(5) estilo de discurso excessivamente impressionista e carente de detalhes
(6) dramaticidade, teatralidade e expressão emocional exagerada
(7) sugestionabilidade, ou seja, é facilmente influenciado pelos outros ou pelas circunstâncias
(8) considerar os relacionamentos mais íntimos do que realmente são.

em um relacionamento estável e significativo. A terapia de grupo pode ser útil para lidar com o comportamento provocativo e de busca de atenção. Os pacientes podem não ter consciência de seus comportamentos incômodos, e pode ser conveniente que outros lhes chamem a atenção sobre eles. Uma condição que pode estar relacionada, a *disforia histeróide*, descrita em mulheres deprimidas que têm história de sensibilidade à rejeição nos relacionamentos, parece responder preferencialmente aos inibidores da monoaminoxidase.

Transtorno da personalidade narcisista

O transtorno da personalidade narcisista foi introduzido no DSM-III e recebeu seu nome com base na personagem Narciso, da mitologia grega, que se apaixonou por seu próprio reflexo. Freud usou o termo para descrever pessoas autoabsorvidas; mais tarde o termo foi expandido para descrever o conceito mais geral de amor próprio e grandiosidade excessivos. O narcisismo patológico tornou-se de grande interesse para os psicanalistas, e o conceito foi fortemente influenciado pelas contribuições de Heinz Kohut. Para ele, o narcisismo desenvolve-se como uma resposta a falhas dos pais em transmitir empatia a uma necessidade infantil de idealização e admiração; a criança torna-se autocentrada e só vê os outros no papel de satisfazer suas necessidades narcisísticas.

O transtorno é caracterizado por grandiosidade, falta de empatia e hipersensibilidade à avaliação de outras pessoas (ver Tab. 10.9). Indivíduos narcisistas são egoístas, inflam suas realizações e com freqüência manipulam ou exploram aqueles que os cercam para atingir seus próprios objetivos. Têm uma percepção

exagerada daquilo a que têm direito e acreditam merecer um tratamento especial. Esperam receber amor e admiração, mas têm pouca empatia pelos outros. Muitas vezes são irritantes, altivos ou difíceis; embora pareçam charmosos, seus relacionamentos tendem a ser superficiais e frios. Tendem a ter pouco *insight* sobre o próprio narcisismo. Alguns podem se achar extraordinariamente afetivos e abnegados, enquanto deixam claro que acreditam merecer muitos elogios e tratamento especial porque são muito generosos com os demais.

O caso a seguir ilustra muitos dos sintomas do transtorno da personalidade narcisista:

> Dr. Smith, um médico de 53 anos, era conhecido por ter uma atitude expansiva e grandiosa e por depreciar as realizações de seus colegas.
>
> Embora buscasse a admiração e a adulação dos outros, raramente retribuía, exibindo um encanto superficial sem capacidade genuína para a empatia. Sua enfermeira comentou com uma colega: "Quando você fala com ele, é como se você não existisse. É como se ele não conseguisse se conectar".
>
> A percepção do dr. Smith de seus próprios direitos o levou a cobrar ao Medicare e a outros planos de saúde por serviços que nunca prestou ou cujos honorários eram excessivos. Acreditava que as mudanças no sistema de reembolso o penalizavam e que tinha direito a um nível mais elevado de pagamento em razão de seu treinamento, de sua experiência e de sua inteligência privilegiada.
>
> Por insistência dos colegas e após ser repetidas vezes surpreendido e confrontado sobre fraudes nas apresentações das cobranças, iniciou uma terapia com um conhecido psicanalista e psiquiatra, o dr. Brown. O dr. Smith disse a um colega, depois de meses em terapia: "Acho que o dr. Brown tem inveja de mim; ele sabe quanto dinheiro eu ganho. Tenho certeza de que o tamanho da minha clientela e o meu sucesso o aborrecem".
>
> Ele foi finalmente investigado, processado por muitas acusações de fraudes criminosas e julgado na corte federal. Muitos de seus colegas testemunharam contra ele no tribunal. Ouviram-no dizer: "Eu não conseguia acreditar que eles *pudessem fazer* isso comigo". Considerado culpado de todas as acusações, foi sentenciado a cinco anos de prisão em uma penitenciária federal.

O transtorno da personalidade narcisista é relativamente incomum. Em uma pesquisa comunitária com quase 800 pessoas, não foi encontrado qualquer caso. Alguns especialistas declaram que o transtorno não é uma síndrome evidente porque traços narcisistas são comuns, até certo ponto, na maioria dos indivíduos que têm algum transtorno da personalidade. Os critérios também se justapõem àqueles de outros transtornos, como os do TPB, levando alguns a questio-

TABELA 10.9 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade narcisista

Um padrão global de grandiosidade (em fantasia ou comportamento), necessidade de admiração e falta de empatia, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:

(1) sentimento grandioso acerca da própria importância (p. ex., exagera realizações e talentos, espera ser reconhecido como superior sem realizações à altura)
(2) preocupação com fantasias de ilimitado sucesso, poder, inteligência, beleza ou amor ideal
(3) crença de ser "especial" e único e de que somente pode ser compreendido ou deve associar-se a outras pessoas (ou instituições) especiais ou de condição elevada
(4) exigência de admiração excessiva
(5) presunção, ou seja, possui expectativas irracionais de receber um tratamento especialmente favorável ou obediência automática às suas expectativas
(6) é explorador em relacionamentos interpessoais, isto é, tira vantagem de outros para atingir seus próprios objetivos
(7) ausência de empatia: reluta em reconhecer ou identificar-se com os sentimentos e necessidades alheias
(8) freqüentemente sente inveja de outras pessoas ou acredita ser alvo da inveja alheia
(9) comportamentos e atitudes arrogantes e insolentes

nar sua singularidade. Alguns clínicos acham que o diagnóstico só pode ser feito com base no relacionamento transferencial que emerge na psicoterapia psicanalítica. O transtorno da personalidade narcisista, como outros transtornos do Eixo II, é em geral encarado como estável no decorrer do tempo, embora pesquisas sugiram que possa variar sob a influência de eventos de vida importantes, como realizações e novos relacionamentos.

Em geral, indivíduos com transtorno da personalidade narcisista se apresentam para tratamento devido a raiva ou depressão resultantes de uma situação em que acham que foram humilhados por não conseguir o que achavam ser seu por direito. Isso é às vezes referido como "dano narcisista". Não existe consenso sobre o tratamento da personalidade narcisista, e as recomendações variam desde psicoterapia psicodinâmica intensiva até psicoterapia interpessoal ou cognitivo-comportamental. Pode ser muito difícil trabalhar com pacientes narcisistas. Eles desenvolvem expectativas irrealistas, podem desvalorizar o terapeuta e abandonar abruptamente a terapia.

Transtornos do Grupo C

Transtorno da personalidade esquiva

O transtorno da personalidade esquiva foi introduzido no DSM-III e representa uma variante do que era anteriormente chamado de *personalidade esquizóide*.

Outro predecessor foi *personalidade inadequada,* um termo usado para descrever indivíduos que passaram por fracassos em várias esferas da vida (p. ex., relacionamentos interpessoais, profissão).

As pessoas esquivas são inibidas, introvertidas e ansiosas. Tendem a ter baixa auto-estima, são hipersensíveis à rejeição, são apreensivas e desconfiadas, socialmente inábeis e tímidas, inconfortáveis e autoconscientes, e temem ficar embaraçadas ou agir de maneira tola em público (ver Tab. 10.10).

Uma questão atual é se o transtorno da personalidade esquiva representa uma dimensão ao longo de um espectro de transtornos de ansiedade, similar à maneira como o TPB tem sido vinculado aos transtornos do humor e o transtorno da personalidade esquizotípica à esquizofrenia. Evidentemente, muitas características do transtorno da personalidade esquiva são indistinguíveis daquelas evidenciadas na fobia social, e os dois transtornos muitas vezes se justapõem. O transtorno da personalidade esquiva pode envolver uma predisposição genética para ansiedade crônica.

Várias estratégias psicoterapêuticas têm sido desenvolvidas para o tratamento do transtorno da personalidade esquiva. A terapia de grupo pode ajudar a pessoa a superar a ansiedade social e a desenvolver a confiança interpessoal. O treinamento da assertividade e de habilidades sociais pode ser útil, como pode ser a dessensibilização sistemática para tratar sintomas de ansiedade, timidez e introversão. Tem sido recomendada TCC para ajudar a corrigir atitudes disfuncionais (p. ex., "É melhor eu não abrir a boca, porque provavelmente vou dizer algo idiota"). Reduzindo a ansiedade, os benzodiazepínicos podem ajudar o paciente a enfrentar situações sociais antes

TABELA 10.10 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para o transtorno da personalidade esquiva

Um padrão global de inibição social, sentimentos de inadequação e hipersensibilidade à avaliação negativa, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:

(1) evita atividades ocupacionais que envolvam contato interpessoal significativo por medo de críticas, desaprovação ou rejeição
(2) reluta a envolver-se, a menos que tenha certeza da estima da pessoa
(3) mostra-se reservado em relacionamentos íntimos, em razão do medo de passar vergonha ou ser ridicularizado
(4) preocupação com críticas ou rejeição em situações sociais
(5) inibição em novas situações interpessoais, em virtude de sentimentos de inadequação
(6) vê a si mesmo como socialmente inepto, sem atrativos pessoais, ou inferior
(7) extraordinariamente reticente em assumir riscos pessoais ou envolver-se em quaisquer novas atividades, porque estas poderiam provocar vergonha.

evitadas. O uso dessas drogas deve se limitar a períodos curtos (p. ex., semanas a meses), embora alguns pacientes se beneficiem do uso de longo prazo. Os ISRSs também podem ser úteis, porque são eficazes no tratamento da fobia social (p. ex., paroxetina, 20 a 60 mg/dia; sertralina, 50 a 200 mg/dia; escitalopram 10 a 20 mg/dia).

Transtorno da personalidade dependente

O transtorno da personalidade dependente foi relacionado como um subtipo da personalidade passivo-agressiva no DSM-I. Foi omitido do DSM-II e reintroduzido no DSM-III. O transtorno é caracterizado por um padrão de contar demais com os outros para apoio emocional (ver Tab. 10.11). Os psicanalistas vincularam a dependência à fixação na fase oral do desenvolvimento, que se concentra na gratificação biológica que vem da alimentação. Outros teóricos vincularam a personalidade dependente ao rompimento de vínculos no início da vida. Outros acham que a dependência se origina da superproteção e do autoritarismo dos pais na infância.

O paciente a seguir, no qual as questões de dependência eram importantes, foi visto em nosso hospital:

TABELA 10.11 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da personalidade dependente

Uma necessidade global e excessiva de ser cuidado, que leva a um comportamento submisso e aderente e a temores de separação, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:

(1) dificuldade em tomar decisões do dia-a-dia sem uma quantidade excessiva de conselhos e reasseguramento da parte de outras pessoas
(2) necessidade de que os outros assumam a responsabilidade pelas principais áreas de sua vida
(3) dificuldade em expressar discordância de outros, pelo medo de perder apoio ou aprovação.
Nota: Não incluir temores realistas de retaliação.
(4) dificuldade em iniciar projetos ou fazer coisas por conta própria (em vista de uma falta de autoconfiança em seu julgamento ou capacidades, não por falta de motivação ou energia)
(5) vai a extremos para obter carinho e apoio, a ponto de oferecer-se para fazer coisas desagradáveis
(6) sente desconforto ou desamparo quando só, em razão de temores exagerados de ser incapaz de cuidar de si próprio
(7) busca urgentemente um novo relacionamento como fonte de carinho e amparo, quando um relacionamento íntimo é rompido
(8) preocupação irrealista com temores de ser abandonado à própria sorte

Bob, um trabalhador rural de 45 anos, apresentou-se para avaliação de depressão maior, que era crônica há vários anos. Também relatou um transtorno da alimentação duradouro, que havia resultado em uma perda de peso significativa. Durante 10 anos, temeu ficar gordo como seu pai, que morreu inesperadamente de um infarto do miocárdio.

Além desses problemas, descreveu um estilo de vida insípido e passivo. Terceiro de oito filhos, deixou a escola após a oitava série para trabalhar na fazenda da família, como haviam feito seus irmãos. A família permaneceu unida porque havia poucas oportunidades para amizades fora dela. Bob relatou que teve raros encontros amorosos, embora uma vez tenha "se apaixonado por uma garota". Negou qualquer interesse em desenvolver um relacionamento.

Morou com sua mãe até ela insistir para que saísse de casa, aos 44 anos, o que ele fez com relutância. Ainda que morasse sozinho, continuava em íntimo contato com sua mãe, fazendo duas refeições diárias com ela e telefonando-lhe 10 a 20 vezes por dia. Contava com ela para tomar as decisões por ele, mesmo aquelas sobre as atividades do dia-a-dia.

Não tinha interesses ou *hobbies* afora suas tarefas na fazenda. Admitiu que se sentia desconfortável sozinho em seu *trailer,* o que o levava a telefonar para sua mãe. Chorava quando lhe perguntavam o que faria quando ela morresse (na época, ela estava com 80 e poucos anos).

Mesmo que Bob ganhasse peso consistentemente em um protocolo de realimentação, ficou claro que necessitaria de supervisão fora do hospital. Como sua mãe estava muito idosa para ajudar (e a supervisão dela só pioraria sua dependência), a família tomou a decisão de colocá-lo em uma instituição de cuidado residencial.

Há um número de pesquisas considerável sobre a psicologia da dependência, mas poucos estudos do transtorno da personalidade dependente. Uma crítica ao transtorno é o fato de que ele não é suficientemente distintivo para estabelecer-se sozinho e de que a dependência de outras pessoas é comum em outros transtornos da personalidade; a dependência também é comum em pessoas com transtornos médicos ou psiquiátricos crônicos. Um estudo recente mostrou que portadores de transtorno da personalidade dependente têm maior probabilidade de ser mulheres e mais velhas do que os pacientes com outros tipos de transtornos da personalidade. Os transtornos psiquiátricos co-mórbidos são comuns, em particular os do humor e de ansiedade. As pessoas com personalidade dependente têm vínculos sociais e familiares deficientes, em parte porque sua dependência dos demais acentua e promove conflitos interpessoais.

Há pouco consenso sobre o tratamento desse transtorno. A TCC é recomendada como forma de encorajar o crescimento emocional, a assertividade, a to-

mada de decisão eficiente e a independência. O terapeuta pode fazer o paciente estabelecer objetivos para cada sessão e desafiar suas suposições relacionadas à dependência (p. ex., "Eu não conseguiria tomar decisões sem a ajuda da minha mãe"). Alguns pacientes se beneficiam de um treinamento da assertividade mais focalizado ou do treinamento de habilidades sociais. O aconselhamento conjugal é indicado quando a dependência do paciente em relação ao cônjuge está prejudicando seu relacionamento.

Transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva

Os psicanalistas acham que o transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva representa uma fixação na fase anal do desenvolvimento, caracterizada por obstinação, parcimônia e regularidade. A princípio chamado de *personalidade compulsiva* no DSM-I, durante muito tempo se achou que esse transtorno conduzisse ao desenvolvimento do transtorno obsessivo-compulsivo (TOC). Embora as primeiras pesquisas mostrassem que alguns portadores de TOC podem ter uma personalidade obsessiva pré-mórbida, ficou claro que o transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva e o TOC não estão diretamente relacionados. Os indivíduos com TOC são em geral mais propensos a identificar seus sintomas como patológicos, enquanto os com transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva tendem a encarar muitos de seus sintomas como desejáveis.

O transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva representa um padrão vitalício de perfeccionismo e inflexibilidade em geral associado a um escrúpulo exagerado e a emoções contidas (ver Tab. 10.12). É um dos transtornos da personalidade mais freqüentes, com uma prevalência estimada, em uma grande pesquisa, de quase 8% da população em geral. Os pacientes com esse transtorno são propensos a desenvolver depressão maior, em particular quando ficam mais velhos. A co-morbidade com vários transtornos de ansiedade também é freqüente.

Esse transtorno é um tanto difícil de tratar. Alguns especialistas recomendam psicoterapia psicodinâmica; no entanto, embora esses pacientes tenham tendências a ser intelectualizados e possam ser criteriosos, desenvolvem pouco sentimento ou emoção. A TCC pode ajudá-los a desenvolver uma maior tolerância à noção de que o mundo é composto em grande parte de linhas cinzentas, e não pretas e brancas claramente definidas de crenças rigidamente estabelecidas. Os ISRSs (p. ex., fluoxetina, 20 mg/dia; paroxetina, 20 a 60 mg/dia; citalopram, 20 a 40 mg/dia) podem ser úteis na redução da necessidade de perfeccionismo e da ritualização desnecessária que às vezes se desenvolve.

TABELA 10.12 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva

Um padrão global de preocupação com organização, perfeccionismo e controle mental e interpessoal, à custa de flexibilidade, abertura e eficiência, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:

(1) preocupação tão extensa com detalhes, regras, listas, ordem, organização ou horários, que o alvo principal da atividade é perdido
(2) perfeccionismo que interfere na conclusão de tarefas (p. ex., é incapaz de completar um projeto porque não consegue atingir seus próprios padrões demasiadamente rígidos)
(3) devotamento excessivo ao trabalho e à produtividade, em detrimento de atividades de lazer e amizades (não explicado por uma óbvia necessidade econômica)
(4) excessiva conscienciosidade, escrúpulos e inflexibilidade em questões de moralidade, ética ou valores (não explicados por identificação cultural ou religiosa)
(5) incapacidade de desfazer-se de objetos usados ou inúteis, mesmo quando não têm valor sentimental
(6) relutância em delegar tarefas ou trabalhar em conjunto com outras pessoas, a menos que estas se submetam a seu modo exato de fazer as coisas
(7) adoção de um estilo miserável quanto a gastos pessoais e com outras pessoas; o dinheiro é visto como algo que deve ser reservado para catástrofes futuras
(8) rigidez e teimosia

Pontos-chave a serem lembrados sobre os transtornos da personalidade

1. Os pacientes têm problemas de longo prazo, duradouros, e a terapia também pode ser de longo prazo. Décadas de comportamento mal-adaptativo não podem ser facilmente entendidas ou revertidas.
2. Tenha uma atitude positiva! Os transtornos da personalidade causam grande mal-estar e sofrimento a pacientes e pessoas ligadas às suas vidas. Seja empático com eles.
3. Evite envolver-se demais, a ponto de lhes dar seu número de telefone de casa ou relatar seus problemas pessoais. Esses comportamentos são chamados de questões "limítrofes", indicando que as linhas que separam o relacionamento entre médico e paciente se tornaram indistintas.
4. Devem ser estabelecidas regras básicas para a terapia (p. ex., que o terapeuta esteja disposto a ver o paciente com regularidade, em um horário especificado).
   - Diga claramente o que o paciente deve fazer ou a quem deve chamar em uma crise.
   - Fale claramente sobre as conseqüências de atos autodanosos (p. ex., hospitalização, encaminhamento a outro terapeuta).
5. Evite fantasias de tornar-se um "salvador" do paciente. Se houver história de tratamento, ele sem dúvida viu outros terapeutas e não obteve sucesso. Por que você vai ser bem-sucedido se os outros não foram?
6. Busque apoio de colegas ou supervisores. Os pacientes com transtornos da personalidade podem ser difíceis, e é provável que o terapeuta precise de conselho ou consulta de vez em quando.
7. Os grupos de apoio podem ser bastante úteis para o paciente, e o encaminhamento a organizações comunitárias é essencial.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são os temperamentos gregos e por que ainda são úteis do ponto de vista descritivo?
2. Como são definidos os transtornos da personalidade?
3. Por que o termo *transtorno da personalidade* é às vezes considerado pejorativo?
4. Quão comuns são os transtornos da personalidade? Quais são mais comuns em homens? Quais são mais comuns em mulheres? Os transtornos são estáveis?
5. Quais são as evidências para a origem genética ou biológica dos transtornos da personalidade?
6. Descreva os três grupos de transtornos da personalidade.
7. Como diferem os transtornos da personalidade esquizóide e esquizotípica? Como essas duas categorias diferem do transtorno da personalidade esquiva?
8. Os medicamentos são úteis no tratamento dos transtornos do Grupo A? Quais medicamentos?
9. Para quais transtornos pode ser útil o treinamento das habilidades sociais ou o treinamento da assertividade?
10. Qual é o precursor do transtorno da personalidade anti-social na infância? Quais anormalidades biológicas foram encontradas nesses pacientes? Os medicamentos têm algum valor?
11. Que aspectos caracterizam os transtornos do Grupo C? Quais são as recomendações gerais de tratamento para esses transtornos? Como o transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva difere do TOC?
12. O que são questões "limítrofes" e como elas podem interferir no tratamento?

11

Disfunção Sexual, Parafilias e Transtornos da Identidade de Gênero

Lolita, luz da minha vida, fogo dos meus genitais.
Meu pecado, minha alma. Lo-li-ta.

Vladimir Nabokov, Lolita

As três categorias dos transtornos sexuais são: 1) disfunções sexuais, que envolvem um distúrbio de excitação sexual ou um distúrbio de desempenho psicofisiológico; 2) parafilias, que envolvem padrões culturalmente inapropriados ou perigosos de excitação sexual, como exibicionismo; e 3) transtornos da identidade de gênero (p. ex., transexualismo), que envolvem insatisfação com o próprio gênero biológico e um desejo de ser do gênero oposto. As disfunções sexuais são muito comuns. Na verdade, em uma pesquisa recente com norte-americanos adultos, 43% das mulheres e 31% dos homens reconheceram ter uma ou mais formas de disfunção sexual. As parafi-

lias são menos comuns, porém mais problemáticas, porque podem conduzir a um comportamento que coloque em risco, ou pelo menos ofenda, outras pessoas. Os transtornos da identidade de gênero são relativamente raros, mas permanecem sendo de interesse para psiquiatras e outros profissionais da saúde mental devido ao sofrimento e à infelicidade que provocam. Os transtornos sexuais estão listados na Tabela 11.1.

■ DISFUNÇÕES SEXUAIS

O DSM-IV-TR identifica quatro importantes categorias de disfunção sexual: transtornos do desejo sexual, transtornos da excitação sexual, transtornos do orgasmo e transtornos sexuais dolorosos. Cada categoria tende a corresponder às diferentes fases do ciclo de resposta sexual. Duas categorias residuais, a disfunção sexual sem outra especificação e o transtorno sexual sem outra especificação, podem ser usadas para diagnosticar transtornos que não satisfazem os critérios para um transtorno mais específico. Todas as disfunções sexuais podem ser classificadas como causadas por fatores psicológicos ou por uma combinação de fatores psicológicos e uma condição médica geral.

TABELA 11.1 Transtornos sexuais e transtornos da identidade de gênero no DSM-IV-TR

Disfunções sexuais
- Transtornos do desejo sexual
  - Transtorno de desejo sexual hipoativo
- Transtorno de aversão sexual
- Transtornos da excitação sexual
  - Transtorno da excitação sexual feminina
  - Transtorno erétil masculino
- Transtornos do orgasmo
  - Transtorno do orgasmo feminino
  - Transtorno do orgasmo masculino
  - Ejaculação precoce
- Transtornos sexuais dolorosos
  - Dispareunia
  - Vaginismo
- Disfunção sexual devido a uma condição médica geral
- Disfunção sexual induzida por substância
- Disfunção sexual sem outra especificação

Parafilias
- Exibicionismo
- Fetichismo
- Frotteurismo
- Pedofilia
- Masoquismo sexual
- Sadismo sexual
- Travestismo fetichista
- Voyeurismo
- Parafilia sem outra especificação

Transtornos da identidade de gênero
- Transtorno da identidade de gênero
- Transtorno da identidade de gênero sem outra especificação

Transtorno sexual sem outra especificação

Ciclo da resposta sexual humana

Segundo o DSM-IV-TR, o ciclo da resposta sexual humana normal consiste em quatro fases:

1. A *fase do apetite* dura de minutos a horas. Nessa fase, ocorrem as fantasias sexuais e o desejo de intimidade sexual.
2. A *fase da excitação* (preliminares) consiste em uma fase inicial que dura de minutos a horas, caracterizada pela ereção do pênis no homem e lubrificação da vagina, ereção dos mamilos e vasocongestão da genitália externa na mulher; e uma fase tardia que dura de segundos a minutos caracterizada pelo aparecimento de gotas de fluido na cabeça do pênis no homem e contração do terço externo da vagina e inchaço dos seios na mulher.
3. A *fase do orgasmo* costuma durar de 5 a 15 segundos e é acompanhada, no homem, pela ejaculação e contrações musculares involuntárias da pelve, e na mulher, por contrações do terço externo da vagina e propulsão pélvica involuntária. As mulheres são capazes de ter múltiplos orgasmos, mas o homem tem um período refratário obrigatório antes que outro orgasmo seja possível.
4. A *fase da resolução* consiste em detumescência e sensações de relaxamento e bem-estar.

Transtornos do desejo sexual

O transtorno de desejo sexual hipoativo e o transtorno de aversão sexual correspondem à fase do apetite do ciclo da resposta sexual.

As pessoas com *transtorno de desejo sexual hipoativo* têm uma deficiência persistente ou recorrente na presença ou na ausência de fantasias e desejo de atividade sexual que não resultam de depressão maior ou de outro transtorno do Eixo I, como esquizofrenia. (Esses transtornos são com freqüência associados a um baixo impulso sexual.) Os efeitos diretos de uma substância ou de uma condição médica geral (p. ex., diabete melito) também devem ser descartados como causa da perturbação. Muitas pessoas com esse transtorno têm problemas significativos com insegurança social, falta de autoconfiança e evitação de situações sociais. O transtorno é comum entre casais casados, e mais mulheres do que homens são afetadas. Em um estudo, 35% das mulheres e 16% dos homens relataram ter pouco ou nenhum desejo de atividade sexual por pelo menos algum período temporário. (Ver Tabela 11.2 para achados adicionais desse estudo.) Em uma pesquisa com mulheres em uma comunidade, 17% das entrevistadas relataram ter pouco interesse sexual. Dentre as mulheres tratadas para transtornos sexuais, a freqüência de transtorno de desejo sexual hipoativo pode exceder a 75%.

TABELA 11.2 Freqüência de problemas sexuais auto-relatados em "casais normais"

Disfunção sexual	%
Mulheres	
Dificuldade para ficar excitada	48
Dificuldade para atingir o orgasmo	46
Dificuldade para manter a excitação	33
Incapacidade para ter um orgasmo	15
Atingir o orgasmo muito depressa	11
Homens	
Ejacular muito depressa	36
Dificuldade para manter uma ereção	9
Dificuldade para conseguir uma ereção	7
Dificuldade para ejacular	4
Incapacidade para ejacular	0

Adaptada de Frank et al., 1978.

Para muitas pessoas, o interesse sexual baixo temporariamente resulta de situações estressantes, como excesso de trabalho, falta de privacidade ou falta de oportunidade para relacionamentos sexuais. Muitas pessoas com transtorno de desejo sexual hipoativo são pouco informadas sobre questões sexuais ou apresentam inibição indevida por razões religiosas. Antes de fazer um diagnóstico de transtorno de desejo sexual hipoativo, o clínico deve levar em conta fatores que afetam o funcionamento sexual, incluindo a idade, o gênero e o contexto da vida de uma pessoa (p. ex., de uma perspectiva cultural pode ser apropriado para um padre celibatário relatar uma ausência de desejo sexual).

O *transtorno de aversão sexual* representa uma aversão persistente e recorrente a – e evitação de – contato genital com o parceiro sexual. O transtorno não se deve a transtorno obsessivo-compulsivo, depressão maior ou outra condição séria do Eixo I. Muitos especialistas acreditam que pessoas com esse transtorno foram sexualmente abusadas no passado e abrigam lembranças ou crenças desagradáveis sobre a intimidade sexual.

Transtornos da excitação sexual

Os transtornos da excitação sexual incluem o da ereção masculina (impotência) e o da excitação sexual feminina.

A *impotência primária* ocorre quando um homem nunca conseguiu atingir uma ereção suficiente para a penetração vaginal. Na *impotência secundária*, o homem conseguiu com sucesso uma ereção suficiente para a penetração vaginal em algum momento durante o passado, mas no momento é incapaz de conse-

gui-la. A impotência primária é rara, já a secundária ocorre em até um quarto de todos os homens. Dentre aqueles tratados para transtornos sexuais, mais de 50% relatam esse problema.

O *transtorno da excitação sexual feminina* ocorre em até um terço de todas as mulheres casadas e é definido como fracasso parcial ou completo em atingir ou manter a resposta de lubrificação e inchaço característica da fase de excitação ou completa ausência de excitação e prazer sexual. O transtorno pode se dever a fatores físicos (p. ex., dispareunia) e em geral é associado a anorgasmia.

Transtornos do orgasmo

Os transtornos do orgasmo incluem o do orgasmo feminino (anorgasmia), o do orgasmo masculino e ejaculação precoce. O *transtorno do orgasmo feminino* é manifestado pelo atraso ou ausência de orgasmo após uma fase normal de excitação sexual. Ainda, o clínico deve avaliar se a capacidade para ter orgasmos da mulher é menor do que a esperada para sua idade, sua experiência sexual e a estimulação sexual recebida. O *transtorno do orgasmo masculino* ocorre quando o homem só consegue ejacular com grande dificuldade durante a relação. Mais uma vez, o clínico deve levar em conta a idade do homem, sua experiência sexual e a estimulação sexual recebida.

Ejaculação precoce é um transtorno comum, relatado por mais de um quarto dos homens casados e é a segunda queixa mais freqüente entre os homens que buscam ajuda para um transtorno sexual. O transtorno é diagnosticado quando o homem tem ejaculação persistente ou recorrente com uma estimulação sexual mínima antes, durante ou logo após a penetração vaginal e antes que ele queria ejacular. Não existe transtorno correspondente nas mulheres.

Transtornos sexuais dolorosos

Os transtornos sexuais dolorosos incluem dispareunia – penetração dolorosa em homens ou mulheres – e vaginismo (contrações musculares involuntárias que ocorrem no terço externo da vagina e impedem a penetração).

A *dispareunia* não deve ser diagnosticada quando é mais bem justificada por um transtorno do Eixo I, como o transtorno de somatização, ou quando é considerada como devida aos efeitos diretos de uma substância ou de uma condição médica geral. Além disso, não é diagnosticada quando causada apenas por vaginismo ou falta de lubrificação. A dispareunia é uma queixa freqüente de mulheres avaliadas

para terapia sexual e é comum, pelo menos temporariamente, em mulheres que sofreram cirurgia pélvica ou parto recente; é rara em homens.

Outras disfunções sexuais

Disfunções sexuais menos comuns incluem *cefaléias pós-coitais* (i. e., cefaléias que ocorrem logo após a relação sexual); *anedonia orgásmica*, uma condição em que não há sensação física de orgasmo, ainda que tenha ocorrido ejaculação; e *dor masturbatória*, em que a dor é experienciada com masturbação na ausência de uma anormalidade física. O último transtorno em geral é causado por um pequeno rompimento vaginal, pela doença de Peyronie (que causa uma curvatura anormal do pênis) ou por algum outro transtorno físico.

Etiologia das disfunções sexuais

A disfunção sexual pode ser causada por fatores psicológicos ou físicos ou às vezes por uma combinação de ambos. Por exemplo, a ausência de desejo sexual pode resultar de estresse, ansiedade ou depressão crônicos ou pode ser motivada por medicamentos que deprimem o sistema nervoso central ou reduzem a produção de testosterona. A própria abstinência sexual prolongada pode suprimir o desejo. Estresses físicos importantes, como doença ou cirurgia, especialmente quando alteram a imagem corporal (p. ex., mastectomia, ileostomia), também podem deprimir o desejo sexual.

A impotência pode ser causada por condições físicas e psicológicas (Tab. 11.3). Pesquisas mostram que até 75% dos homens avaliados para impotência têm uma causa física para o transtorno, incluindo doença cardiovascular (p. ex., doença aterosclerótica), transtornos renais (p. ex., deficiência renal crônica), doença hepática (p. ex., cirrose), subnutrição, diabete melito, esclerose múltipla, lesão traumática da medula espinal, abuso de álcool e de outras substâncias psicoativas, medicamentos psicotrópicos, cirurgia de próstata ou irradiação pélvica.

Ao avaliar a causa da impotência, é importante determinar se às vezes ocorrem ereções espontâneas quando o homem não planeja ter relação sexual (p. ex., ereções pela manhã ou ereção com masturbação). Uma causa psicológica é provável se ocorrerem ereções nessas situações. A avaliação de uma causa médica pode incluir: medir a tumescência peniana noturna; medir a pressão sangüínea no pênis com um pletismógrafo peniano ou fluxômetro de Doppler; ou medir o tempo de latência do nervo pudendo. Um nível de glicose no sangue em jejum;

TABELA 11.3 Causas de transtorno erétil masculino (impotência)

Doença médica	**Doença psiquiátrica**
Acromegalia	Transtornos de ansiedade
Doença de Addison	Demência
Diabete	Depressão maior
Hipertireoidismo	Esquizofrenia
Hipotireoidismo	
Síndrome de Klinefelter	**Drogas**
Esclerose múltipla	Álcool
Doença de Parkinson	Antiandrógenos
Cirurgia ou irradiação pélvica	Anticolinérgicos
Doença vascular periférica	Antidepressivos
Adenoma hipofisário	Anti-hipertensivos (sobretudo os que atuam centralmente)
Lesão da medula espinal	Antipsicóticos
Sífilis	Barbitúricos
Epilepsia do lobo temporal	Finasterida
	Maconha
	Opiatos
	Estimulantes

testes de função da tireóide e do fígado; e prolactina sérica, hormônio luteinizante, hormônio estimulador do folículo e níveis de testosterona sérica podem ajudar a descartar causas metabólicas ou endócrinas da impotência. Testes invasivos (p. ex., arteriografia peniana, cavernossonografia por infusão ou penografia de xenônio radioativo) são usados para avaliar situações mais raras em que o paciente é candidato a cirurgia vascular reconstrutora.

A anorgasmia também pode resultar de fatores físicos, como os efeitos de medicamentos ou cirurgia, ou psicológicos, como medo de gravidez, rejeição por parte do parceiro sexual ou depressão clínica. Os fatores culturais também podem contribuir. No período vitoriano, por exemplo, as mães em geral diziam às filhas que a relação sexual era um dever e não um prazer.

O transtorno do orgasmo masculino é relativamente raro e deve ser diferenciado da ejaculação retrógrada, em que esta ocorre, mas o fluido seminal passa em sentido contrário para a bexiga. É muito provável que tanto o transtorno do orgasmo masculino quanto a ejaculação retrógrada tenham uma causa fisiológica, como os efeitos de um medicamento, cirurgia geniturinária (p. ex., prostatectomia) ou transtornos neurológicos envolvendo a parte lombossacra da medula espinal. Os anti-hipertensivos que atuam centralmente (p. ex., guanetidina, α-

metildopa), antidepressivos tricíclicos (p. ex., amitriptilina) ou antipsicóticos, de modo particular as fenotiazinas (p. ex., clorpromazina, tioridazina), podem ser responsáveis pelo transtorno. Os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) (p. ex., citalopram, fluoxetina, paroxetina) freqüentemente causam atraso ou deficiência ejaculatória. A própria idade é um fator importante; homens mais velhos podem não ejacular em todas as suas relações sexuais.

Manejo clínico das disfunções sexuais

A abordagem não-médica de uso mais amplo para o tratamento dos transtornos de disfunção sexual foi utilizada pela primeira vez por William Masters e Virginia Johnson, na década de 1970. Sua terapia sexual de casal envolve os dois parceiros, porque o problema sexual envolve as duas pessoas de um relacionamento; os princípios aplicam-se tanto a casais heterossexuais como a homossexuais. Nessa abordagem, a terapia começa com um exame dos aspectos psicológicos e fisiológicos do funcionamento sexual, assim como uma avaliação das atitudes do casal sobre o comportamento sexual e sua capacidade para se comunicar. Depois de a perturbação sexual ter sido diagnosticada (p. ex., transtorno erétil masculino), uma série de tarefas graduadas é dada para atividades sexuais específicas que se espera que o casal realize na privacidade. As relações sexuais são enfatizadas como comportamentos naturais e saudáveis que devem melhorar o relacionamento do casal. A terapia sexual relativamente breve (p. ex., 8 a 12 sessões) se concentra em corrigir o comportamento disfuncional, não interpretando a suposta psicodinâmica subjacente. Esses métodos podem ser usados para vários transtornos sexuais e são modificados dependendo de o problema representar um transtorno da fase do apetite, da excitação ou do orgasmo do ciclo da resposta sexual.

Como um exemplo de terapia sexual para o transtorno erétil masculino, o casal é proibido de engajar-se em outra atividade sexual que não aquela prescrita pelo terapeuta. Os exercícios são orientados para aumentar a consciência sensorial das zonas erógenas, de forma que os casais possam aprender a dar e receber prazer corporal (i. e., "foco sensorial"). Os exercícios de foco sensorial são uma técnica em que o paciente se engaja inicialmente em carícias não-genitais e não-exigentes com seu parceiro, focalizando o prazer e as sensações do próprio paciente. Nesse ponto, a relação sexual é proibida. Os casais são encorajados a separar o prazer sexual da relação sexual.

A estimulação genital é pouco a pouco incluída nos exercícios; os casais são instruídos a experimentar várias posições para a relação sexual, mas sem a preocupação de completar o ato. Com o tempo, o casal adquire confiança e aprende a comunicar-se melhor. Também aprende a dar e receber prazer sem a pressão da

relação sexual. Sem essa pressão, o homem por fim é capaz de ter ereções e completar com sucesso a penetração vaginal.

Instruções específicas são alteradas, dependendo da queixa apresentada. Por exemplo, em casos de transtorno do orgasmo masculino, a mulher pode ser instruída a ela própria inserir o pênis do seu parceiro. Com a anorgasmia, a terapia pode primeiro treinar a mulher a ter um orgasmo por meio da masturbação antes de tratar o casal. O vaginismo pode requerer terapia individual, técnicas de relaxamento (p. ex., relaxamento muscular progressivo) ou o uso de dilatadores de Hegar, que são inseridos na vagina. O tamanho dos dilatadores é aumentado lentamente durante 3 a 5 dias, aumentando de forma gradativa a abertura vaginal. O "método de compressão" é usado para tratar ejaculação precoce. A mulher é instruída a, quando seu parceiro achar que está prestes a ejacular, apertar seu pênis (por até cinco segundos), colocando o polegar no frênulo e o indicador e o dedo médio do lado oposto. Essa ação de fato aborta a ejaculação e, assim, o casal pode prolongar as preliminares. A prescrição de ISRSs para esse transtorno tem sido feita, porque um efeito colateral comum desses medicamentos é a ejaculação retardada (p. ex., paroxetina, 20 mg/dia). Como alternativa, os homens podem se beneficiar de 1% de ungüento de dibucaína (Nupercaína) aplicado à ruga coronal e ao frênulo do pênis para reduzir a estimulação. O exemplo a seguir retrata um caso de transtorno do orgasmo masculino e seu tratamento:

> Robert, um bancário de 34 anos, foi casado e feliz durante seis meses, mas relatou que ultimamente estava tendo problemas para atingir o orgasmo. Ainda que não tivesse tido experiência sexual antes do casamento, ele e sua esposa, que era mais experiente, logo desenvolveram um relacionamento sexual satisfatório. Ambos tinham interesses sexuais versáteis e conseguiam atingir o orgasmo com a estimulação adequada.
>
> Ele relatou que, no mês anterior, havia tido dificuldade para atingir o orgasmo, mesmo com as preliminares adequadas. Embora conseguisse atingir o orgasmo por meio da masturbação, não conseguia atingi-lo com a penetração vaginal, apesar de experimentar várias posições.
>
> Uma avaliação não mostrou evidência de transtorno de ansiedade, depressão maior ou problema físico. Robert negou qualquer mudança recente em seu relacionamento conjugal, mas revelou ao terapeuta um grande medo de não ser digno de sua nova companheira, achando que não conseguia dar-lhe satisfação sexual. O terapeuta reuniu-se com o casal, recomendou que Robert se abstivesse da masturbação, prescreveu exercícios de foco sensorial para serem tentados a princípio sem penetração e sugeriu que, quando a

relação sexual fosse tentada, a esposa assumisse um papel dominante. Aprender que podia dar e receber prazer sem a pressão da relação sexual aparentemente permitiu que o casal experimentasse a penetração e que cada um atingisse um orgasmo satisfatório.

A testosterona foi usada para tratar tanto homens quanto mulheres com transtorno de desejo sexual hipoativo, embora pesquisas sobre o seu uso para essa indicação sejam inconsistentes. Além disso, ela tem potencial para induzir efeitos colaterais masculinizantes (p. ex., hirsutismo), que são problemáticos nas mulheres.

Três medicamentos orais foram aprovados pela FDA para o tratamento da impotência ou da disfunção erétil. Sildenafil, vardenafil e tadalafil funcionam mais ou menos da mesma maneira. Eles aumentam o efeito do óxido nítrico, que relaxa os músculos lisos do pênis, aumentando o fluxo sangüíneo e permitindo o desenvolvimento de uma ereção em resposta à estimulação sexual. Eles diferem em dosagem, duração do efeito e efeitos adversos. O sildenafil (Viagra) funciona com uma relativa rapidez para produzir uma ereção e é tomado quando necessário em doses que variam de 25 a 100 mg. O vardenafil (Levitra), cujo efeito dura até um dia, é tomado em doses que variam de 2,5 a 20 mg. O tadalafil (Cialis) dura até três dias e é tomado em doses que variam de 5 a 20 mg/dia. Todas essas drogas podem causar cefaléias, indisposições estomacais, náusea e dores musculares.

Alprostadil é outra droga aprovada para o tratamento de impotência. Ela é colocada diretamente na uretra com uma seringa especial e atua em 5 a 10 minutos para aumentar o fluxo sangüíneo peniano. Sua principal desvantagem é a inconveniência e o desconforto envolvidos em sua aplicação.

Também estão disponíveis tratamentos cirúrgicos para impotência, mas estes só são indicados quando a medicação é ineficaz. A técnica mais comum é a inserção de uma prótese peniana. Esses dispositivos são em geral semi-rígidos ou infláveis; cada um tem suas vantagens e desvantagens. A maioria dos indivíduos que recebem o implante peniano relata satisfação com os resultados. Como alternativa, os dispositivos de bombeamento a vácuo podem ser usados para produzir uma ereção, aumentando o fluxo sangüíneo no pênis. Uma vez atingida a ereção, um anel de metal é colocado em torno da base do pênis para manter a ereção por cerca de 30 minutos.

■ PARAFILIAS (DESVIOS SEXUAIS)

As parafilias são caracterizadas por uma perturbação no objeto ou na expressão da gratificação sexual (ver Tab. 11.4). Para ser considerada parafílica, a

atividade sexual deve ser caracterizada por uma preferência pelo uso de objetos não-humanos para conseguir excitação sexual, pela imposição de humilhação ou sofrimento sexual ou pelo envolvimento de parceiros sexuais não consensuais, como crianças. As parafilias comuns incluem *exibicionismo*, em que um indivíduo expõe seus genitais para estranhos não-preparados para isso, com o propósito de conseguir gratificação sexual; *fetichismo*, em que objetos inanimados são os meios preferidos, ou os únicos, de atingir excitação sexual; *pedofilia*, em que a repetida atividade sexual com crianças pré-púberes é o método preferido ou exclusivo de obter prazer sexual (p. ex., o personagem Humbert Humbert em *Lolita*, de Nabokov); *travestismo fetichista*, em que uma pessoa sente excitação sexual vestindo roupas do sexo oposto; e *voyeurismo*, em que observar a atividade sexual de outras pessoas é o meio preferido de atingir excitação sexual. Outras parafilias muito menos comuns incluem sadismo sexual, masoquismo sexual, frotteurismo e necrofilia.

Pontos-chave a serem lembrados sobre disfunção sexual

1. O clínico deve aprender a obter uma história sexual sem vergonha ou constrangimento. Os pacientes detectarão a ansiedade do clínico, que só servirá para aumentar a deles.
2. O clínico não deve se desculpar por fazer perguntas íntimas. É importante avaliar como os casais se comportam sexualmente.
   - A maioria dos casais será surpreendentemente acessível na descrição de sua vida sexual.
3. Os dois membros do casal precisam participar da terapia, que pode ser usada com igual sucesso em casais heterossexuais e homossexuais.
4. Os princípios da terapia sexual de casal são relativamente simples de aprender e enfatizam a educação sobre o funcionamento sexual, ajudando os casais a se comunicarem melhor e a corrigir atitudes disfuncionais sobre o sexo que um ou ambos podem ter.
5. A terapia envolve tarefas de casa, que ajudam o casal a aprender a aumentar a consciência sensorial. As técnicas podem incluir masturbação, experiências de foco sensorial, técnicas coitais especiais, bem como aprender a separar o prazer da resposta fisiológica (p. ex., ereção).
6. Os transtornos eréteis masculinos agora podem ser tratados por meios farmacológicos, quer o transtorno seja por motivação psicológica, quer seja por causa médica. Os medicamentos incluem três drogas orais: sildenafil, vardenafil e tadalafil. Outra droga, alprostadil, também está disponível e é colocada diretamente na uretra com um aplicador especial.
   - Técnicas cirúrgicas estão disponíveis e envolvem a colocação de um dispositivo semi-rígido ou um dispositivo inflável.
   - Também estão disponíveis dispositivos de bombeamento por vácuo que atraem o sangue para o pênis.

O DSM-IV-TR apresenta critérios específicos para oito parafilias e inclui uma categoria residual, *parafilia sem outra especificação*, para outros transtornos que não satisfazem os critérios de quaisquer das parafilias especificadas. Uma das parafilias mais incomuns é o *infantilismo*, em que a pessoa obtém gratificação sexual comportando-se como um bebê. Em um desses casos, visto em nosso hospital, um ex-piloto de caça de 30 anos relatou que só conseguia funcionar sexualmente se usasse uma fralda e chupasse uma chupeta. Gostava que sua parceira mudasse sua fralda, aplicasse talco e o alimentasse com uma mamadeira. Embora, no início, a dramatização fosse usada para gratificação sexual, mais tarde ele encontrou conforto nela e em geral usava uma fralda sob suas roupas durante todo o tempo.

Considera-se que os desvios sexuais têm três aspectos. Primeiro, o comportamento não está em conformidade com as visões geralmente aceitas do que constitui uma atividade sexual normal. (A visão aceita do comportamento sexual normal varia de sociedade para sociedade e tem mudado no decorrer do tempo.) Segundo, o comportamento pode causar dano à outra pessoa envolvida no comportamento sexual, como relação sexual com crianças pequenas ou formas extremas de sadismo sexual. Terceiro, o comportamento pode causar sofrimento subjetivo. O sofrimento pode resultar de atitudes sociais que fazem as pessoas verem seus anseios sexuais em desacordo com seus padrões morais ou estarem conscientes do sofrimento que suas práticas sexuais causam a outra pessoa. O caso a seguir é de um paciente com parafilia tratado em nosso hospital:

> Frank, um mecânico de 38 anos, apresentou-se no pronto-socorro pedindo ajuda. Ele havia deixado sua esposa três dias antes, temendo que outra prisão por exposição indecente humilhasse sua família e amigos. Sua história logo foi revelada.
>
> Aos 10 anos, perdeu um testículo em um acidente – um fato que era conhecido de seus colegas de classe, que implicavam com ele sem parar. Isso o levou a desenvolver sentimentos de insegurança e inadequação. Começou a masturbar-se aos 12 anos, e logo estava se masturbando até cinco vezes por dia. Embora não se lembrasse quando isso ocorreu pela primeira vez, ele começou a se masturbar em locais públicos – não em áreas abertas, mas em locais onde poderia ser descoberto. Achava o desafio de evitar o flagrante sexualmente excitante. Sua masturbação era compulsiva, e ele se sentia incapaz de parar.
>
> O comportamento continuou durante um período de 25 anos, conduzindo a várias prisões por exposição indecente. Sentindo-se culpado e querendo se corrigir, depois de cada prisão Frank procurava psicoterapia, mas logo a abandona-

TABELA 11.4 Parafilias (desvios sexuais)

Ato sexual preferencial	Comportamentos/objetos de gratificação
Exibicionismo	Expor-se a outras pessoas
Fetichismo	Usar objeto inanimado (p. ex., sapato)
Frotteurismo	Esfregar-se contra pessoas sem o seu consentimento
Pedofilia	Preferir crianças pré-púberes
Masoquismo sexual	Gostar da dor e da humilhação
Sadismo sexual	Infligir dor aos outros
Travestismo fetichista	Vestir-se com roupas sexo oposto
Voyeurismo	Observar furtivamente a atividade sexual alheia
Parafilia sem outra especificação	
Coprofilia	Fezes
Hipoxifilia	Desejo de atingir um estado de consciência alterado secundário à hipoxia
Infantilismo	Agir como se fosse um bebê
Clismania	Enemas
Necrofilia	Pessoas mortas
Oralismo	Concentrar-se no contato oral-genital, com exclusão da relação sexual
Parcialismo	Concentrar-se em uma parte do corpo (p. ex., pés), excluindo todo o resto
Escatologia por telefone	Telefonemas obscenos
Urofilia	Urina
Zoofilia (bestialidade)	Contatos com animais

va. Negava outros comportamentos parafílicos e achava a pedofilia "nojenta". Admitiu dois episódios de exibicionismo: o primeiro aos 18 anos, para uma garota que sentava perto dele na sala de aula, e uma vez durante sua lua-de-mel. Frank casou-se aos 23 anos e descrevia seu casamento como estável e seu relacionamento sexual com a esposa como satisfatório.

Foi admitido no hospital para uma avaliação mais completa. O exame físico confirmou a ausência do testículo direito, mas, fora isso, os resultados do exame foram normais. Seu nível de testosterona sérica era de 288 ng/dL (o nível sérico normal é de 200 a 800 ng/dL). Foi iniciado tratamento com medroxiprogesterona. Em uma visita de acompanhamento um mês depois, sua testosterona sérica havia caído para 41 ng/dL. Ele conseguiu resistir a masturbar-se em público e não tinha mais ereções espontâneas. Acreditava que podia controlar seu comportamento. Após seis meses, optou por interromper o uso do medicamento e, um mês depois, teve uma recaída.

Apresentou-se para acompanhamento 10 anos mais tarde, após uma prisão por importunar uma prostituta. Continuava a masturbar-se compulsiva-

mente e a expor-se para mulheres desavisadas, e durante esse período não recebeu tratamento. Prescreveram-lhe 40 mg/dia de paroxetina, e ele relatou que ao longo de todo o ano seguinte a droga o ajudou a controlar seus impulsos e comportamentos sexuais. Também começou a participar de um grupo de apoio para "adictos em sexo".

Epidemiologia

As parafilias são raras na prática psiquiátrica. A maioria dos casos só é conhecida se for buscado tratamento ou se houver complicações legais. Muitas delas raramente são relatadas porque a atividade ocorre entre adultos consensuais ou por um indivíduo sozinho (p. ex., fetichismo). Os indivíduos que se sentem confortáveis com suas parafilias são sempre sub-representados em todas as amostras. As melhores estatísticas com relação à prevalência são legais e médicas. Em 2002, mais de 95.000 pessoas foram presas nos Estados Unidos por acusações relacionadas a sexo, excluindo-se estupro violento e prostituição, e uma quantidade similar foi encarcerada em prisões estaduais e federais; os perpetradores são em sua esmagadora maioria homens. Esses dados são direcionados a indivíduos impulsivos e pessoas com parafilias que são consideradas perigosas ou um incômodo público. Dentre os casos legalmente identificados, a pedofilia é a parafilia mais comum, talvez devido à sua natureza repulsiva e ao grande esforço feito para apreender pedófilos. É possível que o exibicionismo seja relatado porque envolve exibições públicas diante de garotas. O masoquismo sexual e o sadismo sexual são sub-representados nas estatísticas de crime, porque é improvável que esses transtornos venham a público, a menos que ocorra uma tragédia (p. ex., sufocação auto-erótica).

Etiologia

Durante séculos, variações do ato sexual foram encaradas como ofensas contra a natureza, contra Deus ou contra a lei, em vez de transtornos que os médicos deveriam estudar e tratar. O estudo sistemático das parafilias teve início na década de 1870 com o trabalho de Krafft-Ebing, Hirschfeld, Ellis e outros. Em 1886, Richard Krafft-Ebing, psiquiatra vienense, compilou o primeiro relato sistemático de desvios sexuais em seu livro *Psychopathia Sexualis.* Ele achava que esses desvios eram hereditários e que poderiam ser

modificados por fatores sociais e psicológicos. Freud, também ativo nessa época, explicava os desvios sexuais como resultantes de falhas nos processos de desenvolvimento durante a infância.

Grande parte do trabalho recente sobre as parafilias tem se concentrado na teoria da aprendizagem. Nesse modelo, as pessoas com fantasias e anseios inadequados tentam conter tais desejos. Elas inadvertidamente associam as fantasias parafílicas com a masturbação, o que intensifica seu interesse e vincula a fantasia com a experiência positiva do orgasmo. A excitação parafílica é fortalecida, o controle fracassa e a fantasia é seguida. Uma vez estabelecido esse processo, é provável que ele volte a ocorrer, porque o orgasmo é um reforço poderoso.

Os atos parafílicos também podem resultar de um controle deficiente do impulso que ocorre no contexto da esquizofrenia ou de um transtorno cerebral (p. ex., demência, lesão cerebral). Os pacientes com transtorno da personalidade anti-social algumas vezes cometem atos sexuais desviantes para gratificar seus impulsos imediatos, embora possa não existir uma verdadeira parafilia.

Um pequeno corpo de pesquisa sugeriu que o comportamento sexualmente desviante tem uma base biológica. As evidências que corroboram essa visão incluem o achado de uma freqüência aumentada de resultados anormais em testes neuropsicológicos e eletrencefalogramas (EEGs) nos ofensores sexuais. Resultados anormais em tomografias computadorizadas cerebrais foram relatados em pedófilos e em outros homens sexualmente agressivos; dilatação dos cornos temporais, em especial do corno direito, é o principal achado. Na pedofilia, foram relatadas transmissão familiar e disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas.

Achados clínicos, curso e prognóstico

As parafilias em geral se estabelecem na adolescência, e sua ocorrência é quase exclusiva entre homens, embora existam casos descritos em mulheres. A maioria dos pacientes parafílicos é heterossexual, e não homossexual, ao contrário de crenças amplamente difundidas. Essas características demográficas parecem ser verdadeiras para fetichistas, pedófilos, exibicionistas e *voyeurs.* As pessoas com parafilias com freqüência satisfazem os critérios para várias parafilias simultânea. Transtornos psiquiátricos concomitantes são comuns e incluem abuso de substância, transtornos do humor e da personalidade.

A pessoa fetichista costuma usar roupas íntimas femininas e sapatos de salto alto como objetos de gratificação. O contato com o objeto produz excitação sexual, que é seguida por masturbação. Os portadores de fetichismo podem passar um tempo considerável procurando seus objetos de desejo. Não existem dados confiáveis de acompanhamento, mas o transtorno via de regra inicia na adolescência ou no início da idade adulta, podendo diminuir quando são estabelecidos relacionamentos heterossexuais satisfatórios. O caso a seguir é de um fetichista atendido em nossa clínica:

> Daniel, um advogado de 41 anos, teve sua licença cassada após admitir ter invadido mais de 100 casas com a finalidade de obter roupas íntimas femininas para gratificação sexual. Entrava nas casas por portas destrancadas ou às vezes abria a tranca com um cartão de crédito ou uma faca. Uma vez dentro da casa, procurava roupas íntimas para usar mais tarde em atos solitários de masturbação. Foi finalmente preso, após entrar na casa de um vizinho, onde foi encontrado procurando roupas íntimas femininas. Acabou sendo detido e acusado de violação criminosa, condenado e colocado sob condicional. Negou episódios subseqüentes de furtos de roupas íntimas, em um acompanhamento, realizado cinco anos depois, mas admitiu que seu interesse persistia. Segundo ele, um interesse renovado na religião era responsável por seu autocontrole.

O travestismo fetichista em geral tem início na puberdade. Os indivíduos podem começar colocando apenas algumas peças de roupa do sexo oposto. Porém, com o tempo, podem acabar se vestindo por completo dessa forma. No início, a pessoa experiencia o travestismo como sexualmente estimulante. À medida que adquire confiança, as roupas podem passar a ser usadas em público. Embora os dados a respeito sejam limitados, o transtorno permanece durante anos; no entanto, a urgência de travestir-se pode declinar à medida que o impulso sexual diminui.

Pessoas com pedofilia escolhem uma criança do mesmo sexo ou do sexo oposto como parceiro sexual. Ainda que a condição possa começar em qualquer idade, a maioria dos pedófilos examinados por médicos está na meia-idade. O prognóstico não foi confiavelmente estudado, mas é provável que dependa da duração da história de comportamento pedofílico, a freqüência do comportamento, a ausência de outros relacionamentos sociais e sexuais e a personalidade subjacente.

Os exibicionistas constituem cerca de um terço dos ofensores sexuais encaminhados para tratamento e de modo geral envolvem dois grupos de homens –

aqueles com temperamento inibido que lutam contra seus impulsos e expõem um pênis flácido e aqueles com traços agressivos que expõem um pênis ereto e se masturbam. Quando o exibicionismo inicia na meia-idade ou em idade mais avançada, o comportamento pode indicar a presença de uma demência ou outro transtorno cerebral. Segundo evidências dos tribunais, os exibicionistas reincidentes provavelmente vão persistir nesse comportamento durante anos. Segundo a impressão clínica, as evidências sugerem que o índice de nova condenação por exposição indecente é baixo após a primeira condenação, mas alto após uma segunda condenação.

O voyeurismo costuma ser uma expressão de curiosidade sexual em adolescentes. O comportamento é pouco a pouco substituído por experiência sexual direta, embora a parafilia possa persistir. O caso de voyeurismo a seguir foi relatado em um jornal local:

> Um estudante de Direito de 27 anos confessou ser culpado de cinco acusações de violação criminal. Ele admitiu que espiou repetidas vezes mulheres em chuveiros de dormitórios. Foi preso perto de um dormitório, depois que as alunas o surpreenderam deitado no chão do lado de fora do banheiro feminino, olhando através da grade de ventilação.
>
> As residentes do dormitório passaram a observá-lo diariamente, das 5 às 9 horas da manhã, achando que ele repetiria o ato. O "espião" era bem conhecido no dormitório por seu voyeurismo e por ter se transformado em um inconveniente.

Manejo clínico

Nas duas últimas décadas, as intervenções comportamentais tornaram-se o eixo principal para o tratamento das parafilias. Foram desenvolvidos métodos para reduzir os padrões de excitação desviantes por meio de saciedade masturbatória (i. e., saciar ou aborrecer o paciente com suas próprias fantasias desviantes) ou de sensibilização dissimulada (i. e., substituir as fantasias por imagens desagradáveis) e para gerar excitação em resposta a temas não-desviantes mediante condicionamento masturbatório. O treinamento das habilidades sociais é usado para ajudar o paciente na aprendizagem de comunicação mais efetiva com parceiros adultos apropriados. Técnicas cognitivo-comportamentais são usadas para ajudar o paciente parafílico a reestruturar cognições falhas utilizadas para justificar o comportamento (p. ex., interpretar de forma errônea a docilidade de uma criança como uma expressão de

desejo). O treinamento de relaxamento pode ajudar a reduzir a ansiedade e o estresse que com freqüência precedem o comportamento parafílico. Um estudo de acompanhamento de 194 molestadores de crianças, tratados com técnicas de modificação do comportamento, mostrou um índice de sucesso de 82% (definido como ausência de reincidência) nos 12 meses pós-tratamento. Embora esses resultados sejam encorajadores, não se sabe se podem ser generalizados para outras parafilias e para pessoas não motivadas por ameaças de prisão ou encarceramento.

Pesquisas sobre o uso de medicamentos para diminuição da testosterona, como medroxiprogesterona ou leuprolídeo, exibem resultados promissores para o tratamento de ofensores reincidentes. Esses medicamentos agem perifericamente para reduzir os níveis de testosterona sérica e centralmente para reduzir o impulso sexual. O objetivo é reduzir as fantasias parafílicas e seus comportamentos associados e ao mesmo tempo evitar a disfunção erétil. A medroxiprogesterona é administrada de forma oral, começando com dosagens que variam de 100 a 400 mg/dia. Uma preparação de longa ação (Depo-Provera) pode ser administrada por via intramuscular em dosagens de 200 a 400 mg a cada 7 a 10 dias. O leuprolídeo, um agonista do hormônio de liberação do hormônio luteinizante, também tem sido usado, geralmente em uma dose injetável de 7,5 mg/mês. Um efeito colateral potencial é a desmineralização óssea. Os riscos de longo prazo desses medicamentos não foram estudados de maneira adequada e por essa razão eles devem ser usados com cautela. O análogo ao hormônio liberador de gonadotropina, triptorelina – não disponível nos Estados Unidos –, também tem sido usado para reduzir os níveis séricos de testosterona em homens com parafilias. Pelo menos um estudo bem delineado mostrou que ele foi eficaz quando comparado ao placebo.

Os ISRSs também têm sido usados para reduzir as fantasias parafílicas e a impulsividade comportamental. Um estudo aberto usando a sertralina mostrou que indivíduos com parafilias muito variadas experienciam benefícios substanciais. Um trabalho similar sugere que a naltrexona, um bloqueador de receptor de opióides, pode ser eficaz na redução das fantasias e do comportamento parafílico. As drogas que diminuem a testosterona devem ser reservadas a pacientes cujos sintomas não respondem aos ISRSs ou à naltrexona e cuja hipersexualidade é descontrolada ou perigosa. Outras terapias medicamentosas, incluindo medicamentos antipsicóticos ou antidepressivos, são indicadas quando a parafilia está associada a esquizofrenia, depressão maior ou um transtorno de ansiedade.

Pontos-chave a serem lembrados sobre parafilias

1. A história é de grande importância no tratamento das parafilias. O terapeuta precisa saber onde e quando o comportamento ocorre, quem ou qual é o objeto desejado e o que ocorre na presença do objeto.
   - A maioria dos pacientes com parafilias tem vários comportamentos anormais, e o terapeuta está certo em supor que existam mais do que aqueles inicialmente revelados pelo paciente.
2. As parafilias são difíceis de tratar, mas as técnicas de terapia comportamental podem oferecer a melhor esperança de sucesso. O propósito dessas técnicas é reduzir os padrões de excitação desviantes e gerar nova excitação em resposta a temas não-desviantes.
   - Os métodos podem incluir saciedade e condicionamento masturbatórios, treinamento de habilidades sociais e reestruturação cognitiva.
3. Medicamentos podem ajudar a reduzir as fantasias parafílicas e o comportamento inapropriado.
   - Os ISRSs e a naltrexona têm sido usados com algum sucesso.
   - Os agentes de diminuição da testosterona são em geral reservados para ofensores reincidentes cujas ações são descontroladas ou potencialmente perigosas.
4. Os casos difíceis devem ser encaminhados a clínicos experientes no tratamento desses transtornos.

■ TRANSTORNOS DA IDENTIDADE DE GÊNERO

Os transtornos da identidade de gênero são relativamente raros e em geral iniciam na infância e na adolescência. Sua característica essencial é o desejo de tornar-se um membro do sexo oposto. O indivíduo com esse transtorno, também chamado de *transexualismo*, costuma manifestar uma identificação forte e persistente com o outro gênero e uma sensação de inadequação em relação ao seu gênero biológico. Em adultos, isso com freqüência conduz a uma preocupação persistente em livrar-se de suas características sexuais primárias e secundárias e adquirir as características sexuais do gênero oposto. Em crianças, por exemplo, no menino, isso pode ser manifestado por uma afirmação de que seu pênis ou seus testículos são nojentos. Existe uma categoria residual, o transtorno da identidade de gênero sem outra especificação, para transtornos que não satisfazem todos os critérios sindrômicos (p. ex., uma pessoa preocupada com castração, mas sem desejo de adquirir as características sexuais do gênero oposto). O caso a seguir é o de um paciente com transexualismo avaliado em nossa clínica:

> William, um delinqüente de 25 anos, foi encaminhado para avaliação de disforia de gênero. Ele havia recentemente processado o Estado, exigindo

que este pagasse sua cirurgia de mudança de sexo e também lhe permitisse usar roupas femininas. Pedia para ser transferido para uma prisão de mulheres e receber injeções de hormônio. As autoridades correcionais negaram todas essas solicitações.

William relatava que jamais havia se sentido à vontade com seu gênero. Era efeminado desde criança e gostava de brincar de casinha e de assumir papéis femininos, como representar a mãe ou a irmã. Também gostava de jogos associados a meninas, como amarelinha e pular corda, e não era muito bom em esportes de equipe. Começou a vestir-se de menina aos 9 anos e disse se sentir mais confortável e natural quando vestido dessa maneira. Com pouco mais de 20 anos, passou a vestir-se de mulher em tempo integral, e durante um período de cinco meses viveu como se fosse uma mulher, dizendo se chamar Julie. Embora não tivesse desejo por relacionamentos heterossexuais, conseguia ter um desempenho sexual com uma mulher e atingir o orgasmo, mas "não gostava". Durante a relação sexual, ele fantasiava sobre estar fazendo amor como uma mulher. Teve experiências homossexuais com mais de 100 parceiros e desenvolveu vários relacionamentos de 5 ou 6 meses de duração. Em geral assumia um papel passivo – por exemplo, realizando sexo oral em outras pessoas ou sendo o parceiro passivo de sexo anal. Havia tentado mutilar seus genitais em três ocasiões, e vários meses antes de sua avaliação conseguira lacerar seu pênis com um caco de vidro.

Além de sua disforia de gênero, William tinha uma história vitalícia de problemas disciplinares e comportamentais e, quando garoto, foi colocado temporariamente em detenção. Tinha história de abuso de álcool e maconha e muitas altercações com a lei por furto em lojas, roubo e por passar cheques sem fundo. Também havia tido várias hospitalizações psiquiátricas, a maioria por depressão ou comportamento suicida.

Não havia evidência de transtornos do humor, transtorno do pensamento formal, alucinações ou ilusões. Ainda que um pouco reticente durante a entrevista, resumiu tudo com o comentário: "É tudo uma grande confusão".

Mesmo satisfazendo claramente os critérios para transtorno da identidade de gênero, William acabou perdendo o processo e permanecendo na prisão masculina.

O diagnóstico de transexualismo é feito com facilidade, mas é importante descartar outras causas potenciais de disforia de gênero, incluindo esquizofrenia e travestismo fetichista. Com a esquizofrenia, um desejo de mudar o gênero anatômico pode ser parte de uma ilusão complexa (p. ex., a crença de que o FBI está conspirando para mudar o sexo do paciente). Os indivíduos que se traves-

tem ocasionalmente podem achar que a cirurgia de mudança de sexo é uma extensão natural de seu travestimento.

O transexualismo quase sempre inicia na infância, quando a identidade de gênero é estabelecida. Em meninos, as primeiras características desse transtorno incluem identificação exagerada com a mãe, comportamento feminino explícito (p. ex., brincar com bonecas), pouco interesse em atividades tipicamente masculinas (p. ex., não gostar de esportes) e relações de amizade sobretudo com meninas. O comportamento masculinizado é encontrado em meninas transexuais, mas este é mais aceitável na nossa sociedade do que o comportamento feminino em meninos e tende a atrair menos atenção. A prevalência do transtorno é estimada em um a cada 30.000 homens e em uma a cada 100.000 mulheres.

O DSM-IV-TR apresenta subtipos transexuais segundo sua atração por homens ou mulheres. Aqueles que não demonstram atração por qualquer dos gêneros em geral têm uma história de ausência de atividade sexual ou pouco prazer derivado dos genitais. A pessoa transexual homossexual revela atração sexual por parceiros do mesmo sexo. A pessoa transexual heterossexual revela atração por parceiros do sexo oposto. Os transexuais em geral negam qualquer interesse na homossexualidade porque se acreditam membros do sexo oposto.

Depressão, abuso de substância e transtornos da personalidade são co-morbidades freqüentes em pessoas com transtornos da identidade de gênero. Traços da personalidade *borderline* costumam estar presentes porque muitos transexuais têm problemas de identidade persistentes, envolvem-se em automutilação ou têm ataques de raiva. Parte disso pode ser explicado como expressão externa de sua frustração em estar preso ao corpo errado. A automutilação pode envolver danos aos seus genitais, incluindo autocastração em casos extremos. Esses atos em geral não são tentativas de suicídio, pois são destinados a obrigar o médico a lidar com o transexualismo do paciente.

Muitas pessoas transexuais procuram terapia hormonal e solicitam cirurgia de mudança de sexo. As clínicas nos Estados Unidos e em outros lugares que oferecem cirurgia de mudança de sexo com freqüência requerem que o paciente viva como um membro do sexo oposto durante mais de um ano antes de submetê-lo à cirurgia.

Na transição de homem para mulher, o indivíduo recebe hormônios (p. ex., estradiol, progesterona) para promover o desenvolvimento de seios, e tratamentos com *laser* e eletrólise são usados para remover os pêlos. Finalmente, a cirurgia é realizada para remover os testículos e o pênis e para criar uma vagina artificial (vaginoplastia). O paciente transexual que passa de mulher para homem se submete a mastectomia, histerectomia e ooforectomia. É prescrita testosterona

para ajudar a desenvolver massa muscular e engrossar a voz. Muitos transexuais optam pela construção de um pênis artificial.

Os pacientes transexuais que se ajustam bem depois da cirurgia em geral já mantinham uma identificação vitalícia com o gênero oposto, conseguindo "passar" de forma convincente por uma pessoa do sexo oposto antes da cirurgia; têm um bom apoio social, uma educação superior e um emprego estável. A esmagadora maioria fica satisfeita com o resultado da cirurgia. Muitos pacientes continuarão a beneficiar-se da psicoterapia após a cirurgia para ajudá-los a lidar com os problemas do dia-a-dia, assim como a ajustar-se a seu novo papel de gênero.

As estratégias psicoterapêuticas para pacientes que não buscam cirurgia incluem sessões individuais e de grupo destinadas a ajudá-los a aceitar seu sexo anatômico, desenvolver uma capacidade para sentir prazer com seus genitais e fazer um ajuste bem-sucedido em outras áreas importantes de suas vidas.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são os três principais tipos de transtornos sexuais?
2. Quais são as fases do ciclo de resposta sexual?
3. Quais são os transtornos da fase do apetite?
4. Quais são as causas do transtorno erétil masculino (impotência)?
5. Descreva a terapia sexual de casal. Que medicamentos são usados para tratar a impotência masculina?
6. Quão comuns são as parafilias?
7. Como as experiências de aprendizagem podem conduzir a comportamento parafílico?
8. Como são tratadas as parafilias? Descreva a terapia cognitivo-comportamental para uma pessoa com uma parafilia. Que medicamentos podem ser usados para conter comportamentos sexuais indesejados?
9. Quais são as características comportamentais prévias das pessoas transexuais?
10. Quais são os tratamentos para transtorno da identidade de gênero? Que fatores predizem um bom resultado para a cirurgia de mudança de gênero?

12

Transtornos da Alimentação

Oh! Se esta carne tão sólida se desfizesse.

William Shakespeare, Hamlet

Anorexia nervosa e bulimia nervosa, os dois principais transtornos da alimentação, são caracterizadas pela presença de comportamentos alimentares perturbados, associados a uma intensa preocupação com o peso e a forma corporais. Muitas pessoas acham que esses transtornos se desenvolveram há pouco tempo, talvez refletindo a obsessão da sociedade contemporânea com a juventude, a beleza e a magreza. Na verdade, tais transtornos já são reconhecidos há séculos. Richard Morton, médico inglês, tem recebido o crédito da descrição da anorexia nervosa em 1964; no entanto, foi Sir William Gull quem cunhou o termo, em 1873. Os pacientes de Gull eram, em sua maioria, mulheres jovens emaciadas com amenorréia, constipação e uma pulsação anormalmente lenta, embora fossem bastante ativas. Seu relato da anorexia nervosa como um transtorno da fome motivada pela busca da magreza é ainda digno de nota por sua atenção aos detalhes.

DEFINIÇÃO

A *anorexia nervosa* é diagnosticada quando uma pessoa induz a perda de peso que conduz a um peso corporal 85% menor do que o considerado saudável ou se recusa a ganhar o peso adequado enquanto está na fase de crescimento; tem um medo intenso de ganhar peso ou ficar gorda, mesmo que esteja abaixo do peso; tem um distúrbio na percepção da sua forma corporal; e (nas mulheres) teve ausência de três ciclos menstruais consecutivos (ver Tab. 12.1). O índice de massa corporal do paciente (peso em quilos/altura em metros^2) é em geral menos de 17,5. A exigência de que a pessoa com anorexia esteja 15% abaixo do peso para a altura corporal enfatiza a gravidade, e a exigência de amenorréia aumenta a especificidade do diagnóstico. (Nos homens, não há exigência comparável para anormalidade do hormônio reprodutivo.) O clínico ainda deve especificar se o transtorno é do tipo restritivo (i. e., não há comer compulsivo ou eliminação) ou do tipo comer compulsivo seguido de eliminação.

A *bulimia nervosa* consiste em episódios recorrentes de comer compulsivo; uma sensação de falta de controle sobre o ato de comer durante o comer compulsivo; uso recorrente de comportamentos compensatórios inadequados para evitar o ganho de peso, como vômito, uso de laxantes ou diuréticos, dieta rígida ou jejum, ou exercício vigoroso; uma média de dois episódios de comer com-

TABELA 12.1 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para anorexia nervosa

A. Recusa a manter o peso corporal em um nível igual ou acima do mínimo normal adequado à idade e à altura (p.ex., perda de peso levando à manutenção do peso corporal abaixo de 85% do esperado; ou incapacidade de atingir o peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal menor que 85% do esperado).
B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, mesmo estando com peso abaixo do normal.
C. Perturbação no modo de vivenciar o peso ou a forma do corpo, influência indevida do peso ou da forma do corpo sobre a auto-avaliação, ou negação do baixo peso corporal atual.
D. Nas mulheres pós-menarca, amenorréia, isto é, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos. (Considera-se que uma mulher tem amenorréia se seus períodos ocorrem apenas após a administração de hormônio, p. ex., estrógeno.)

Especificar tipo:

Tipo Restritivo: durante o episódio atual de Anorexia Nervosa, o indivíduo não se envolveu regularmente em um comportamento de comer compulsivamente ou de purgação (i. é, indução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

Tipo Compulsão Periódica/Purgativo: durante o episódio atual de Anorexia Nervosa, o indivíduo envolveu-se regularmente em um comportamento de comer compulsivamente ou de purgação (i. é, indução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

pulsivo por semana durante três meses; e um excesso de preocupação persistente com a forma e o peso corporais (ver Tab. 12.2). Além disso, a perturbação não ocorre exclusivamente no curso da anorexia nervosa. O clínico deve especificar se o transtorno é do tipo eliminação (p. ex., vômito auto-induzido) ou do tipo não-eliminação.

A discrepância entre o peso e a imagem corporal percebida é fundamental para o diagnóstico de anorexia nervosa. A maior parte das pessoas que estão abaixo do peso está preocupada com seu peso. Elas reconhecem quando o peso está baixo demais e expressam um desejo de ganhar peso. Os pacientes com anorexia, no entanto, encantam-se com sua perda de peso e expressam medo de ganhá-lo. Os pacientes bulímicos geralmente são bem-sucedidos em esconder seus comportamentos de comer compulsivo e eliminação, e com freqüência têm um peso normal.

Outra categoria, *transtorno da alimentação sem outra especificação*, é usada para sintomas que não satisfazem os critérios para um transtorno da alimentação mais específico. Uma mulher que tem características de anorexia nervosa mas ainda menstrua se encaixaria nessa categoria. Outro exemplo é a pessoa com episódios de comer compulsivo, mas não com eliminação compensatória;

TABELA 12.2 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para bulimia nervosa

A. Crises bulímicas recorrentes. Uma crise bulímica é caracterizada por ambos os seguintes aspectos:
   (1) ingestão, em um período limitado de tempo (p. ex., dentro de um período de 2 horas) de uma quantidade de alimentos definitivamente maior do que a maioria das pessoas consumiria durante um período similar e sob circunstâncias similares
   (2) um sentimento de falta de controle sobre o comportamento alimentar durante o episódio (p. ex., um sentimento de incapacidade de parar de comer ou de controlar o tipo e a quantidade de alimento)

B. Comportamento compensatório inadequado e recorrente, com o fim de prevenir o aumento de peso, como indução de vômito, uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos, jejuns ou exercícios excessivos.

C. A crise bulímica e os comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos duas vezes por semana, por 3 meses.

D. A auto-imagem é indevidamente influenciada pela forma e pelo peso do corpo.

E. O distúrbio não ocorre exclusivamente durante episódios de Anorexia Nervosa.

Especificar tipo:

Tipo Purgativo: durante o episódio atual de Bulimia Nervosa, o indivíduo envolveu-se regularmente na indução de vômitos ou no uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas.

Tipo Não-Purgativo: durante o episódio atual de Bulimia Nervosa, o indivíduo usou outros comportamentos compensatórios inadequados, tais como jejuns ou exercícios excessivos, mas não se envolveu regularmente na indução de vômitos ou no uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas

essa pessoa receberia um diagnóstico de *transtorno do comer compulsivo*, que tende a ocorrer em pessoas mais velhas e é encontrado em cerca de um quarto dos portadores de obesidade mórbida.

EPIDEMIOLOGIA

Tem havido alguma preocupação de que os transtornos da alimentação estejam aumentando em prevalência, e vários investigadores têm sugerido que a anorexia nervosa é mais comum hoje do que era décadas atrás. Parece mais provável que o aumento da consciência do público tenha simplesmente conduzido a um maior reconhecimento do transtorno. Além disso, o fato de os tratamentos terem se tornado disponíveis pode ter aumentado a possibilidade de os pacientes buscarem ajuda. Estimativas obtidas com estudantes do Ensino Médio e com universitários retratam uma prevalência entre as mulheres de 1% para anorexia nervosa e até 4% para bulimia nervosa. Para cada um dos transtornos, a freqüência nos homens é cerca de um décimo daquela observada nas mulheres. Sintomas isolados, como comer compulsivo, eliminação ou jejum, são mais comuns do que os próprios transtornos. A diferença entre gênero provavelmente não é artificial, porque levantamentos entre a população confirmam o que os clínicos têm observado.

Os transtornos da alimentação têm início durante a adolescência ou o começo da vida adulta. Os estudos comparando a anorexia e a bulimia em geral encontraram idade mais precoce para o início da anorexia (começo da adolescência) do que para o início da bulimia (final da adolescência, começo da faixa dos 20 anos). Esses transtornos são encontrados em todas as camadas sociais, embora no passado fossem considerados mais comuns nos grupos socioeconômicos mais elevados. A anorexia nervosa, no entanto, é rara nos países não-industrializados e menos freqüente entre os afro-americanos nos Estados Unidos. Os transtornos da alimentação estão super-representados em ocupações que requerem um controle rigoroso da forma corporal (p. ex., modelos, bailarinas). Os atletas do sexo masculino – em particular os lutadores e os jóqueis – com freqüência desenvolvem esses transtornos porque precisam satisfazer critérios rígidos de peso.

O caso a seguir é sobre uma paciente que desenvolveu anorexia nervosa e, após atingir o peso normal, desenvolveu bulimia nervosa:

> Mary, enfermeira de 36 anos, tinha uma história de 16 anos de comportamentos alimentares anormais. Embora no momento mantivesse um peso nor-

mal e menstruações regulares, tinha episódios freqüentes de comer compulsivo seguido de eliminação.

Ela cresceu em uma família competitiva de classe média alta. Filha do meio entre cinco filhos, sempre se sentiu pouco amada e ignorada por seus pais, que, em sua opinião, preferiam os outros filhos. Aparte ocasionais acessos de raiva durante seus anos de infância e adolescência, era bem-adaptada, tinha um bom desempenho na escola, era ativa nos clubes e tinha muitos amigos; ainda assim, se achava insegura e pouco atraente.

Aos 20 anos, ela e uma amiga fizeram uma viagem pela Europa, durante a qual pulavam refeições para economizar dinheiro. Ambas achavam que podiam se permitir perder alguns quilos. Na verdade, ela perdeu cerca de 12 quilos, e, quando voltou, sua família ficou preocupada com sua aparência esquálida. Mas ela estava contente com sua perda de peso e se achava mais atraente. Na verdade, expressava um desejo de perder ainda mais peso.

Durante os cinco anos seguintes, seu peso flutuou, mas ela permaneceu abaixo do peso. Seus familiares estavam preocupados com seus hábitos alimentares. Além de recusar-se a fazer as refeições com sua família, adotara uma dieta vegetariana e fora com freqüência observada preparando lanches altamente calóricos. Sua mãe notou que bolos, biscoitos e outras sobremesas preparadas para a família desapareciam de forma misteriosa ou que um bolo podia ser encontrado com toda a casca comida. Ela finalmente se mudou para seu próprio apartamento. Seu irmão lembra-se de encontrá-la, por acaso, no supermercado e ver em seu carrinho de compras apenas refrigerantes *diet*, um pé de alface e vários sacos de balas.

Logo em seguida, Mary começou a induzir vômito, o que mais tarde passou a acontecer espontaneamente. Ela mantinha vasilhas vazias em seu quarto para o caso de um vômito incontrolável. Depois que se mudou da casa dos pais, foram encontradas várias vasilhas cheias debaixo de sua cama.

Sempre ativa, ela se tornou obcecada por exercícios. Corria 15 quilômetros por dia e participava de várias maratonas. Acabou reduzindo as corridas quando começaram a aparecer esporões ósseos e quando um antigo ferimento nas costas voltou a incomodar. Desenvolveu uma nova rotina com menos corrida, mas acrescentou uma corrida de 15 quilômetros de bicicleta, seguida por 45 minutos de natação. Estava tão ocupada com sua rotina de exercícios que tinha pouco tempo para os amigos e perdeu o interesse em encontros amorosos. Apesar disso, levava uma vida independente, mantinha um emprego de tempo integral e freqüentava uma escola em tempo parcial.

Quando estava com 25 anos, sua mãe sugeriu que procurasse um médico para avaliar sua magreza, mas este não estava familiarizado com transtornos da

alimentação e explicou que a magreza e os comportamentos alimentares anormais de Mary eram uma idiossincrasia inofensiva. Mais tarde, ela buscou ajuda de um conselheiro para problemas de relacionamento, mas nunca buscou ajuda para seu transtorno da alimentação.

Nove anos mais tarde, continuava a ter ocasionalmente comportamentos de comer compulsivo seguido de eliminação, mas mantinha um peso normal. Continuava a trabalhar em tempo integral, havia se casado e tinha dois filhos saudáveis.

■ ACHADOS CLÍNICOS

A anorexia nervosa é acompanhada por um repertório de comportamentos destinados a promover a perda de peso. Exemplos incluem dietas extremas, adoção de dietas especiais (ou vegetarianas) e recusa em fazer refeições com a família ou comer em restaurantes. Pessoas anoréxicas com freqüência demonstram um interesse incomum pela comida que desmente seu medo de ganhar peso. A pessoa pode recortar e colecionar receitas ou preparar refeições elaboradas para amigos e parentes; algumas desenvolvem um interesse em nutrição. Na hora das refeições, alguns pacientes brincam com a comida em seu prato ou cortam a carne em pedaços minúsculos. Apesar da preocupação dos amigos e da família, essas pessoas insistirão que seu peso é normal e que, na verdade, estão acima do peso. Muitos anoréxicos têm um interesse intenso e obsessivo no preparo físico e desenvolvem elaboradas rotinas de exercícios. O abuso de laxantes, diuréticos ou estimulantes em um esforço para aumentar a perda de peso é relativamente freqüente.

Portadores de anorexia com comportamento bulímico e portadores de bulimia nervosa realizam seu comer compulsivo e sua eliminação em privacidade. Enormes quantidades de comida podem ser consumidas durante um episódio de comer compulsivo (p. ex., um bolo inteiro, 250 g de sorvete e um pacote de biscoitos). Embora os familiares possam não estar conscientes do comer compulsivo, podem observar que o orçamento alimentar da família está aumentando ou que alguns alimentos, em particular aqueles muito calóricos ou os carboidratos, parecem desaparecer. O comer compulsivo pode a princípio provocar alívio de tensão para o indivíduo, mas esse alívio dura pouco e em geral conduz a sentimentos de culpa e repugnância. Ele, então, induz o vômito, em geral colocando os dedos na garganta; mais tarde, pode conseguir vomitar espontaneamente. Ipecac ou outros eméticos são às vezes usados para induzir o vômito.

Muitos bulímicos, talvez mais de 10%, roubam comida, furtando itens em lojas ou utilizando outros meios.

Pessoas anoréxicas podem desenvolver uma intensa perda de peso. Além de parecerem emaciadas, podem desenvolver hipotermia, edema dependente, bradicardia e hipotensão. Podem se queixar de sensibilidade ao tempo frio e experimentar constipação quase crônica. Podem apresentar anormalidades hormonais, incluindo níveis elevados de hormônio do crescimento, cortisol plasmático elevado e níveis reduzidos de gonadotropina. A tiroxina e o hormônio de estimulação da tireóide podem estar normais, ainda que a triiodotironina (T3) possa estar reduzida. Os homens com anorexia nervosa em geral têm níveis baixos de testosterona circulante e podem exibir sinais de hipogonadismo clínico. Por essas razões, muitas pessoas com anorexia tendem a apresentar desenvolvimento sexual atrasado e exibem interesse diminuído por sexo. A amenorréia precede o início de perda de peso óbvia em um quinto das mulheres.

As pessoas bulímicas podem desenvolver calos na superfície dorsal das mãos (resultantes da irritação causada por colocar os dedos na garganta), erosão dentária e cáries. Raramente ocorre erosão ou rompimentos esofágicos (complicações do vômito freqüente).

As complicações médicas causadas por comportamento bulímico incluem hipocalemia ou alcalose hipocalêmica (naqueles que se envolvem em vômito auto-induzido ou abusam de laxantes e diuréticos); perturbações de eletrólitos que resultam em fraqueza, letargia ou alterações eletrocardiográficas, como ondas T deprimidas; transaminases séricas elevadas, refletindo degeneração gordurosa do fígado; colesterol sérico elevado e carotenemia, indicando desnutrição; e aumento da glândula parótida e amilase sérica elevada. As complicações médicas dos transtornos da alimentação são apresentadas na Tabela 12.3.

■ DURAÇÃO E PROGNÓSTICO

A duração de longo prazo dos transtornos da alimentação varia da recuperação total à perda de peso maligna e morte rápida. Um estudo de pacientes com anorexia mostrou um índice de morte de 11% durante o acompanhamento de um ano, um índice bem mais alto do que o esperado. Entre 25 e 40% dos pacientes com transtorno da alimentação têm um bom resultado, significando que comem de modo normal, não comem compulsivamente nem purgam e são bem-ajustados na área emocional. Nos pacientes restantes, persistem os sintomas ca-

TABELA 12.3 Complicações médicas dos transtornos da alimentação

Manifestações físicas	**Anormalidades laboratoriais**
Amenorréia	Desidratação[a]
Sensibilidade ao frio	Hipocalemia[a]
Constipação	Hipocloremia[a]
Pressão arterial baixa	Alcalose
Bradicardia	Leucopenia
Hipotermia	Transaminases elevadas
Lanugo	Colesterol sérico elevado
Perda de cabelo	Carotenemia
Petéquia	Uréia elevada[a]
Pele carotenêmica	Níveis de amilase elevados[a]
Aumento da glândula parótida[a]	
Erosão dentária, cáries[a]	
Edema pedal	
Pele seca	
Anormalidades endócrinas	
Níveis aumentados do hormônio do crescimento	
Cortisol plasmático aumentado e perda da variação diurna	
Níveis reduzidos de gonadotropina (LH, FSH, resposta prejudicada ao LHRH)T_3 baixoT_3RU alto, resposta prejudicada ao TRH[a]	
Resultados anormais do teste de tolerância a glicose	
Resultados anormais no teste de supressão da dexametasona[a]	

Nota. BUN = nitrogênio da uréia sangüínea; FSH = hormônio estimulador de folículo; LH = hormônio luteinizante; LHRH = hormônio de liberação do hormônio luteinizante; T_3 = triidotironina; T_3RU = recaptação de triiodotironina; TRH = hormônio de liberação de tirotropina.
[a] Observado em pacientes que comem compulsivamente e purgam.

racterísticos da doença, como ter uma imagem corporal distorcida ou comportamentos alimentares anormais. O resultado insatisfatório é em geral associado a duração mais longa da doença, idade mais avançada no início, hospitalizações psiquiátricas anteriores, ajustamento pré-mórbido fraco e a presença de um transtorno da personalidade co-mórbido.

■ ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A causa dos transtornos da alimentação é desconhecida, mas, como outras doenças psiquiátricas, ela provavelmente envolve uma combinação de vulnerabilidade

biológica, predisposição psicológica e influências sociais. Os fatores genéticos parecem importantes na anorexia nervosa, que tem um índice de concordância de quase 70% para gêmeos idênticos e apenas cerca de 20% para gêmeos não-idênticos. Vários estudos têm mostrado uma freqüência aumentada da bulimia nervosa entre os parentes de pessoas bulímicas.

Outro fator biológico importante pode ser uma perturbação no sistema serotonérgico central. No hipotálamo, a serotonina neurotransmissora ajuda a modular o comportamento alimentar produzindo sensações de repleção e saciedade. Portadores de anorexia freqüentemente se queixam de estar muito "cheios" depois de comer. Outro efeito das vias da serotonina no sistema nervoso central envolve a regulação do humor, dos impulsos e da obsessividade. Os indivíduos com anorexia nervosa tendem a ser rígidos, inibidos e perfeccionistas. Um estudo mostrando níveis elevados de ácido 5-hidroxindoleacético (5-HIAA) – um metabólito da serotonina – no sistema nervoso central de pacientes anoréxicos recuperados sugeriu que um sistema de serotonina super-reativo poderia contribuir para restrição comportamental, obsessividade e inibição do apetite.

Uma vez iniciada a dieta, ocorrem alterações psicológicas e fisiológicas que perpetuam o comportamento alimentar anormal. A anorexia nervosa com freqüência tem uma função positiva na vida da pessoa, proporcionando um refúgio de eventos perturbadores da vida ou de questões do desenvolvimento que envolvem relacionamentos e sexualidade. Alguns clínicos acreditam que a anorexia nervosa represente uma tentativa de prolongar a infância e fugir das responsabilidades da vida adulta. Os pacientes apegam-se ao transtorno e consolam-se com o sucesso na dieta. O alívio da tensão provocado pela evitação dos alimentos ou pelo comportamento de eliminação é extremamente reforçador.

As mudanças fisiológicas que ocorrem na anorexia nervosa também reforçam o transtorno. A secreção do hormônio de liberação de corticotropina é aumentada e pode agir para manter o comportamento alimentar anormal. Os níveis de vasopressina são altos e os níveis de oxitocina são baixos no líquido cerebrospinal de pessoas abaixo do peso com anorexia. Uma hipótese é que os dois hormônios trabalham juntos para promover padrões de pensamento distorcidos e preocupações obsessivas sobre a alimentação.

■ DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO

O diagnóstico de um transtorno da alimentação tem por base a história do paciente e um exame cuidadoso do seu estado mental. Além disso, um exame físico

completo deve ser parte do planejamento. Deve-se prestar uma atenção particular aos sinais vitais, ao peso, à pele e ao sistema cardiovascular. Devem ser verificados o peso e a altura do paciente, e a adequação do peso em relação a altura, idade e gênero deve ser determinada segundo o peso corporal ou índice de massa corporal esperados (ver Fig. 12.1). Essa informação pode ajudar a guiar as decisões a respeito do manejo médico e nutricional.

Os estudos de laboratório devem ser individualizados com base na condição do paciente, a fim de descartar diagnósticos alternativos. Esses testes devem incluir uma contagem sangüínea completa, urinálise, nitrogênio da uréia no sangue e eletrólitos séricos. Para pacientes subnutridos e gravemente sintomáticos, são indicados outros testes, incluindo colesterol e lipídeos séricos; cálcio, magnésio, fósforo e amilase séricos; enzimas hepáticas; e um eletrocardiograma. As imagens cerebrais com ressonância magnética ou to-

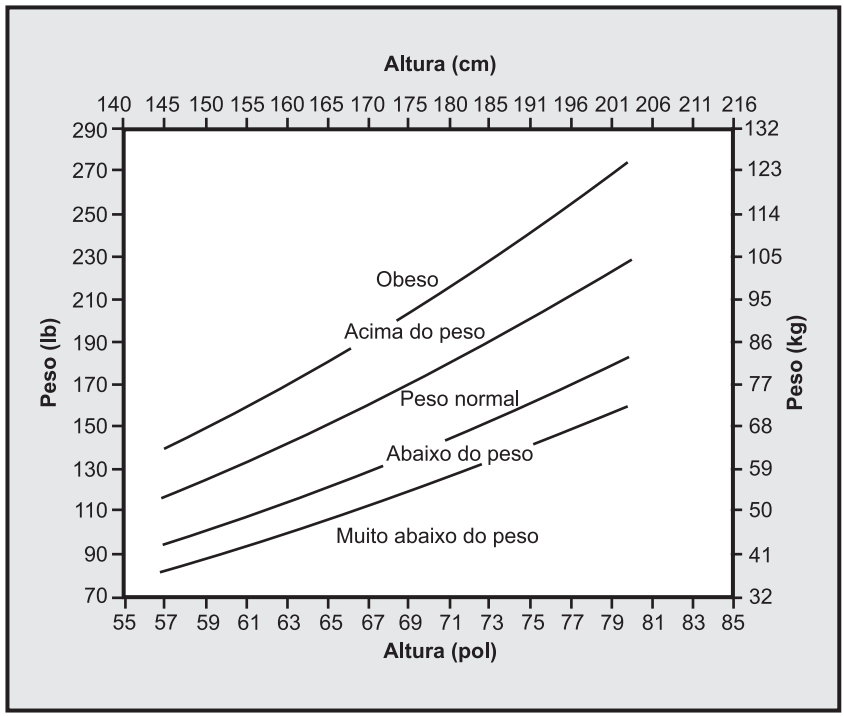


FIGURA 12.1 Variações de peso para adultos de acordo com o índice de massa corporal (IMC). A anorexia nervosa é caracterizada por um IMC de 17,5 ou menos.

Reproduzida de Becker et al., 1999. Usada com permissão do Harris Center for Education and Advocacy in Eating Disorders.

mografia computadorizada são indicadas em alguns pacientes para descartar uma lesão de massa. Os testes de função da tireóide são indicados quando se suspeita de que a causa da perda de peso seja hipertireoidismo. A densitometria mineral óssea é útil na avaliação e monitoração de osteoporose; as medições de densidade óssea são mais do que dois desvios padrão abaixo do normal em cerca da metade das mulheres com anorexia nervosa.

Outras doenças psiquiátricas importantes devem ser excluídas antes de ser feito um diagnóstico de anorexia ou bulimia nervosa. A esquizofrenia é às vezes acompanhada de hábitos alimentares bizarros, mas estes em geral estão relacionados à psicose do paciente. O transtorno depressivo maior costuma ser acompanhado por pouco apetite e perda de peso importante, mas essa perda de peso não está associada a uma imagem corporal distorcida e é indesejada. Os comportamentos alimentares ritualísticos que resultam em perda de peso às vezes ocorrem em pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo, mas a perda de peso não é acompanhada de uma imagem corporal distorcida ou por medo de ganhar peso.

A co-morbidade psiquiátrica é comum, e muitos pacientes com anorexia nervosa ou bulimia nervosa preenchem os critérios para outro transtorno psiquiátrico. Exemplos disso incluem transtorno depressivo maior, transtornos de ansiedade ou um transtorno da personalidade, como o da personalidade *borderline*. O transtorno obsessivo-compulsivo, as fobias específicas e a agorafobia são os transtornos de ansiedade mais freqüentemente diagnosticados em pacientes com anorexia nervosa. As pessoas bulímicas correm um alto risco de transtornos relacionados a substâncias.

As enfermidades médicas também precisam ser descartadas como causa de transtorno da alimentação e perda de peso. As condições associadas à perda de peso grave incluem transtornos gastrintestinais (p. ex., uma síndrome de má absorção) e transtornos endócrinos (p. ex., hipertireoidismo). Tumores na linha média do cérebro podem estar associados a anorexia e perda de peso na ausência de anormalidades neurológicas localizadas. Apesar disso, quando as características básicas de um transtorno da alimentação estão presentes – medo mórbido de ficar gordo e fome auto-induzida, por exemplo –, uma causa médica é extremamente improvável.

MANEJO CLÍNICO

O tratamento dos transtornos da alimentação tem três objetivos principais. O primeiro e mais importante é restaurar o estado nutricional do paciente.

Em pacientes com anorexia, esse objetivo significa restaurar o peso à faixa de normalidade. Em pacientes bulímicos, significa garantir o equilíbrio metabólico. O segundo objetivo é modificar os comportamentos alimentares distorcidos do paciente. Isso vai ajudá-lo a manter seu peso em uma faixa normal e reverter (ou diminuir) o comer compulsivo, a eliminação e outros comportamentos alimentares anormais. O terceiro é ajudar a mudar o comportamento distorcido e as crenças equivocadas do paciente sobre os benefícios da perda de peso.

O tratamento em geral é ambulatorial, mas muitos pacientes terão de ser hospitalizados. A inanição grave e a perda de peso, hipotensão ou hipotermia e o desequilíbrio dos eletrólitos são as principais indicações para hospitalização. Os pacientes deprimidos, com transtornos da alimentação, que têm ideações suicidas ou psicose também requerem hospitalização. O fracasso do tratamento ambulatorial, como incapacidade para ganhar peso ou para reverter ciclos graves de comer compulsivo seguido de eliminação, é outra razão para hospitalizar o paciente. Os programas de hospitalização parcial (ou tratamento-dia) são úteis para aqueles que precisam de mais supervisão e apoio do que pode ser obtido em uma clínica ambulatorial, mas não tanto que necessitem de internação. Nesses programas, os pacientes ficam no hospital durante o dia, mas moram em casa.

O tratamento psicológico da anorexia nervosa ou da bulimia nervosa em geral envolve modificação comportamental associada a psicoterapia individual e de grupo. O propósito da terapia comportamental é restaurar o comportamento alimentar normal. No hospital, essa meta é alcançada estabelecendo objetivos para a alimentação e para o ganho de peso e focalizando a correção de alguns comportamentos anormais (p. ex., reduzir o número de episódios de vômito de pacientes bulímicos). O reforço positivo é usado para ajudar os pacientes a atingir os objetivos delineados em um contrato de tratamento que é pactuado com eles. Por exemplo, os pacientes que conseguem atingir seus objetivos em relação ao peso são recompensados com privilégios especiais, como poder sair com um membro da família. Um exemplo de um programa de modificação comportamental é apresentado no Capítulo 19.

Os pacientes devem ser pesados regularmente, de manhã cedo, após urinar e enquanto estão vestindo apenas uma camisola do hospital. A ingestão e a eliminação diárias de líquido devem ser registradas. Eles devem ser observados durante pelo menos duas horas após as refeições para evitar o vômito, mesmo que os atendentes precisem acompanhá-los até o banheiro. Os pacientes começam com uma dieta típica que fornece 500 calorias a mais do que a quantidade

requerida para manter seu peso atual; a ingestão calórica é pouco a pouco aumentada. De início, para evitar o desconforto, pode ser aconselhável dividir a alimentação em seis refeições distribuídas ao longo do dia. Aqueles que estão significativamente abaixo do peso ou que estão tendo problemas para ganhar peso podem precisar de alimentação parenteral.

Um eletrocardiograma é essencial para avaliar palpitações ou mudanças consistentes com hipocalemia. O prolongamento do intervalo QT contra-indica o uso de antidepressivos tricíclicos e deve conduzir a uma intervenção médica imediata, porque pode aumentar o risco de taquicardia ventricular e morte súbita. Os inibidores da motilidade gastrintestinal raramente aliviam as sensações de inchaço associadas à realimentação, mas o uso de amaciantes de fezes ou de grande quantidade de laxantes pode ser necessário para aliviar a constipação grave associada ao uso de longo prazo de laxativos estimulantes ou à sua retirada. Em mulheres, o uso de suplementação de estrógeno em geral não é necessário, mas as pacientes devem receber vitaminas, incluindo cálcio, em uma dosagem de 1.000 a 1.500 mg/dia e um complexo de vitaminas para garantir a ingestão adequada de vitamina D (400 UI/dia).

A medicação psicotrópica pode ser útil em determinados pacientes, de modo particular naqueles com comportamentos bulímicos. Tem sido mostrado que vários tipos de medicamentos antidepressivos reduzem os comportamentos de comer compulsivo e eliminação, mas não têm um papel específico no tratamento da anorexia nervosa. A droga mais bem estudada é a fluoxetina (60 mg/dia) – inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS) –, a única medicação aprovada pela FDA para o tratamento de bulimia nervosa. Outros ISRSs são prescritos de forma rotineira, mas existem menos dados para corroborar seu uso. Os antidepressivos tricíclicos e os inibidores da monoaminoxidase podem ser eficazes, mas, devido a seus muitos efeitos colaterais, não são considerados agentes de primeira linha. A bupropiona é contra-indicada porque pode baixar o limiar de convulsão nos portadores de transtorno da alimentação com perturbações dos eletrólitos. Alguns clínicos usam antipsicóticos de segunda geração para tratar as distorções cognitivas da anorexia nervosa e para ajudar a induzir o ganho de peso, mesmo que essa prática não tenha sido cuidadosamente estudada. Outras terapias medicamentosas, incluindo estabilizadores do humor, antidepressivos ou ansiolíticos, são indicadas quando o transtorno da alimentação é acompanhado por psicose, depressão maior, transtorno bipolar ou um transtorno de ansiedade.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos da alimentação

1. Deve ser encorajado um relacionamento empático. Esse objetivo pode ser difícil de atingir porque os pacientes com anorexia podem ser hostis e não estar suficientemente motivados a fazer as mudanças necessárias. Alguns vão carecer de *insight* e recusar o tratamento.
2. O clínico deve avaliar o paciente com cuidado para a possibilidade de uma co-morbidade psiquiátrica. Os pacientes com transtorno da alimentação têm uma grande probabilidade de apresentar depressão maior, transtornos de ansiedade, abuso de substância ou um transtorno da personalidade co-mórbidos.
   - A presença de co-morbidade psiquiátrica complica o tratamento e esta precisa ser tratada.
   - A presença de um transtorno da personalidade, em particular um transtorno do Grupo B (p. ex., transtorno da personalidade *borderline*), é comum em pacientes bulímicos e está associada a um resultado insatisfatório do tratamento.
3. Os clínicos devem estabelecer um contrato comportamental firme, porém não-punitivo, com os pacientes e fazer com que eles o assinem.
   - Devem ser estabelecidas metas razoáveis para a modificação comportamental.
   - Os objetivos devem ser determinados, e o clínico deve se posicionar com firmeza em relação às mudanças. Pequenas alterações no protocolo abrirão uma caixa de Pandora.
4. A medicação tem um valor limitado no tratamento da anorexia nervosa.
   - A fluoxetina e a clomipramina podem ajudar o paciente a manter o peso uma vez que os objetivos iniciais da realimentação tenham sido atingidos.
5. A medicação é um tratamento adjunto importante em pacientes com bulimia nervosa.
   - Os ISRSs são os medicamentos de primeira escolha; a fluoxetina (até 60 mg/dia) é o mais bem pesquisado, mas outros também podem ser eficazes (p.ex., sertralina, 50 a 200 mg/dia; paroxetina, 20 a 60 mg/dia; escitalopram, 10 a 20 mg/dia).
   - Os antidepressivos tricíclicos e os inibidores da monoaminoxidase são efetivos, mas são considerados escolhas de segunda linha devido aos efeitos colaterais potenciais e à sua periculosidade em caso de *overdose*.
   - A bupropiona deve ser evitada em razão de sua tendência a baixar o limiar de convulsão.
6. A terapia familiar é especialmente útil com pacientes que ainda moram em casa ou cujo comportamento tem criado problemas na família. A terapia de casal será útil para aqueles que tiveram o casamento perturbado pelo transtorno da alimentação.

A fluoxetina e a clomipramina podem ser úteis para evitar recaída em pacientes com anorexia cujo peso foi restaurado em 80% do normal. Os antidepressivos com freqüência têm um efeito mínimo no alívio da depressão em pacientes emaciados com anorexia nervosa. Nesses pacientes, o ganho de peso em si pode ter um efeito antidepressivo.

Muitos portadores de transtornos da alimentação não buscam tratamento por iniciativa própria e negam sua doença. São às vezes levados a um médico – contra a sua vontade – por familiares ou por amigos e podem resistir ao trata-

mento; se hospitalizados, podem sair contra o conselho médico. Por essas razões, o médico deve usar tato e habilidade para conseguir a cooperação do paciente. Iniciado o tratamento, paciente e médico devem firmar um contrato comportamental. O contrato costuma torna-se um foco de crítica, e o paciente pode fazer repetidas solicitações ao médico para modificá-lo. A melhor abordagem é manter-se firme para evitar repetidas batalhas com os pacientes sobre mudanças adicionais que certamente serão solicitadas.

A psicoterapia individual deve ser prática e orientada a um objetivo. A terapia deve se concentrar em educar o paciente sobre a doença, ajudando-o a entender seus sintomas e explicando-lhe a necessidade do tratamento. Mais tarde, as abordagens que visam promover *insight* podem ser usadas para auxiliá-lo na resolução de problemas e conflitos que possam ter contribuído para (ou reforçado) o comportamento alimentar anormal. A terapia familiar é com freqüência útil, sobretudo quando o paciente está morando em casa e o comportamento alimentar perturbado foi induzido por interações familiares ou quando o comportamento alimentar perturbado criou problemas na família. Os programas intensivos que enfatizam uma abordagem comportamental, como educação nutricional, técnicas de reestruturação cognitiva e apoio psicossocial, parecem ser os mais eficazes.

A terapia cognitivo-comportamental e a psicoterapia interpessoal têm se mostrado ambas eficazes em pacientes com bulimia nervosa. A terapia cognitivo-comportamental tem como objetivo corrigir pensamentos e crenças inadequados que os pacientes bulímicos têm sobre si mesmos e sobre o transtorno. Na psicoterapia interpessoal, são abordadas as fontes interpessoais de estresse que se considera precederem ou contribuírem para o comportamento alimentar perturbado da pessoa. As duas terapias ajudam a normalizar o comportamento alimentar, reduzindo o número de episódios de comer compulsivo seguido de eliminação. Essas terapias também são efetivas em pacientes com transtorno do comer compulsivo.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são as diferenças entre bulimia nervosa e anorexia nervosa? Como elas se justapõem?
2. Quais são as características sociodemográficas dos pacientes com transtorno da alimentação? A prevalência desse transtorno está aumentando?
3. Quais são algumas das teorias fisiológicas e psicológicas sobre a causa da anorexia nervosa?

4. Descreva os sintomas clínicos típicos na anorexia e na bulimia.
5. Que potenciais complicações médicas podem resultar da anorexia nervosa e da bulimia nervosa?
6. Qual é a história natural dos transtornos da alimentação? Os pacientes podem morrer devido a esses transtornos?
7. Quais são os principais objetivos no tratamento dos transtornos da alimentação?
8. Quais os medicamentos são usados no tratamento dos pacientes com transtornos da alimentação?

13

Transtornos da Adaptação

Será mais nobre sofrer na alma
Pedradas e flechadas do destino feroz ....

William Shakespeare, Hamlet

A maioria das pessoas aprende a lidar com os eventos estressantes do dia-a-dia. No entanto, algumas se sentem sobrecarregadas por essas situações e desenvolvem sintomas de angústia emocional, como depressão, ansiedade ou comprometimento na capacidade de trabalho. Esses sintomas podem ser graves o bastante para requerer períodos breves de cuidado psiquiátrico, em geral em um atendimento ambulatorial. As pessoas com esses problemas com freqüência representam o "magoado ambulante" – o parceiro de um alcoólico abusivo, uma mulher rejeitada por um namorado ou marido, ou o adolescente que vai mal na escola.

DEFINIÇÃO

Os critérios específicos para os transtornos da adaptação foram introduzidos pela primeira vez no DSM-III, em 1980. A reação desadaptativa tinha de

ocorrer dentro do período de três meses após o início do estressor. O diagnóstico poderia ser feito em adição a outro transtorno mental, mas não poderia ser parte de um padrão caracterológico ou de uma exacerbação de uma doença mental não-existente, como depressão maior. O DSM-III excluiu as perturbações psicóticas da categorização de transtornos da adaptação. No DSM-IV-TR, a definição especifica, ainda, que uma reação mal-adaptativa não pode persistir por mais de seis meses após o término do estressor ou de suas conseqüências (ver Tab. 13.1).

Estão relacionados cinco subtipos de transtorno da adaptação. O diagnóstico específico depende dos sintomas predominantes que se desenvolvem em resposta ao estressor, como depressão, ansiedade, misto de ansiedade e humor depressivo, perturbação da conduta ou perturbação mista das emoções e da conduta. Existe um subtipo não especificado para reações que não se ajustam a qualquer categoria em particular, como um paciente que responde a um novo diagnóstico de AIDS com negação e não-adesão ao regime de tratamento.

TABELA 13.1 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtornos da adaptação

A. Desenvolvimento de sintomas emocionais ou comportamentais em resposta a um estressor (ou múltiplos estressores), ocorrendo dentro de 3 meses após o início do estressor (ou estressores).
B. Esses sintomas ou comportamentos são clinicamente significativos, como é evidenciado por qualquer um dos seguintes quesitos:
   (1) sofrimento acentuado, que excede o que seria esperado da exposição ao estressor
   (2) prejuízo significativo no funcionamento social ou profissional (acadêmico)
C. A perturbação relacionada ao estresse não satisfaz os critérios para outro transtorno específico do Eixo I, nem é a mera exacerbação de um transtorno preexistente do Eixo I ou do Eixo II.
D. Os sintomas não representam Luto.
E. Cessado o estressor (ou suas conseqüências), os sintomas não persistem por mais de 6 meses.

Especificar se:

Agudo: duração inferior a 6 meses.

Crônico: duração superior a 6 meses.

Os Transtornos da Adaptação são codificados com base no subtipo, selecionado de acordo com os sintomas predominantes. O(s) estressor(es) específico(s) pode(m) ser especificado(s) no Eixo IV.

Com Humor Depressivo
Com Ansiedade
Misto de Ansiedade e Depressão
Com Perturbação da Conduta
Com Perturbação Mista das Emoções e da Conduta
Inespecificado

EPIDEMIOLOGIA

Os transtornos da adaptação são sem dúvida comuns, mas não estão disponíveis boas estimativas de prevalência. A freqüência nas clínicas e nos hospitais psiquiátricos provavelmente varie de 5 a 10%. Esses transtornos são em geral diagnosticados nos serviços de interconsulta psiquiátrica dos hospitais gerais. Nesses serviços, a freqüência do diagnóstico pode exceder a 50% entre alguns grupos de pacientes. Um estudo de pacientes de cirurgia cardíaca relatou um índice de 51%, enquanto um estudo de pacientes com câncer recém-hospitalizados indicou um índice de 32%. Entre adolescentes com diagnóstico recente de diabete melito, o índice de transtornos da adaptação foi de 36%.

Em um estudo de pacientes com transtorno da adaptação que foram vistos em um serviço de consulta, a doença médica foi o estressor identificado em mais de dois terços dos indivíduos. Esses pacientes, em sua maioria, não eram portadores de doenças psiquiátricas prévias e haviam respondido bem a hospitalizações prolongadas devido a doenças físicas sérias, como câncer ou diabete. Um terço dos pacientes para os quais a doença médica não foi o estressor tinham prováveis histórias psiquiátricas estabelecidas e problemas recorrentes com relacionamentos ou finanças.

O diagnóstico parece mais comum em mulheres, pessoas solteiras e pessoas jovens. Entre os adolescentes, sintomas comuns incluem alterações comportamentais ou *acting out*, enquanto os adultos de modo geral manifestam sintomas de humor ou de ansiedade. Os transtornos da adaptação podem ocorrer em qualquer idade, mas a média de idade no diagnóstico tende a estar entre a metade da faixa dos 20 anos e o início da faixa dos 30 anos.

ACHADOS CLÍNICOS

Diferentes subtipos de transtorno da adaptação refletem os variados sintomas que podem ocorrer. Esses subtipos incluem humor deprimido, manifestado por disforia, choro e desesperança; ansiedade, manifestada por ansiedade psíquica, palpitações, agitação ou hiperventilação; transtorno da conduta, em que os direitos dos outros são violados ou as normas e regras societárias próprias para a idade são negligenciadas, como vandalismo, dirigir de forma irresponsável ou brigar; e uma perturbação mista de emoções e conduta, manifestada por sintomas emocionais, como depressão ou ansiedade, além de uma perturbação da conduta. Outros exemplos, não relacionados

no DSM-IV-TR, incluem problemas no trabalho (ou problemas acadêmicos), manifestados por dificuldade de funcionamento no trabalho (ou na escola), e retraimento, manifestado por um comportamento socialmente retraído que não é típico da pessoa.

A Tabela 13.2 apresenta a freqüência de estressores psicossociais que se acredita terem provocado transtornos da adaptação em um estudo sobre adultos e adolescentes. Em muitos casos, os estressores foram múltiplos, recorrentes ou contínuos. Entre os adolescentes, problemas na escola eram o estressor mais comum. Rejeição por parte dos pais, problemas com álcool e/ou drogas e separação ou divórcio dos pais também foram bastante comuns. Entre os adultos, os estressores mais comuns foram problemas conjugais, separação ou divórcio, mudança de casa e problemas financeiros. Muitos dos estressores eram crônicos. Por exemplo, entre os adolescentes, quase 60% dos estressores estiveram presentes por um ano ou mais, e apenas 9% estiveram presentes por três meses ou menos. Entre os adultos, os estressores exibiram maior variação, mas 36% estiveram presentes por um ano ou mais, e quase 40% estiveram presentes por três meses ou menos.

O caso a seguir, visto em nosso hospital, é de uma paciente que desenvolveu um transtorno da adaptação:

> Joanne, uma dona de casa de 34 anos, foi admitida no hospital após uma *overdose* de antidepressivos tricíclicos. Ela havia se sentido bem até o início daquele dia, quando, após descobrir que havia perdido a custódia de sua

TABELA 13.2 Estressores que ocorrem em adolescentes e adultos com transtornos da adaptação

Adolescentes		Adultos	
Estressor	**%**	**Estressor**	**%**
Problemas na escola	60	Problemas conjugais	25
Rejeição por parte dos pais	27	Separação ou divórcio	23
Problemas com álcool e/ou drogas	26	Mudança de casa	17
Separação ou divórcio dos pais	25	Problemas financeiros	14
Problemas com o(a) namorado(a)	20	Problemas na escola	14
Problemas conjugais dos pais	18	Problemas no trabalho	9
Mudança de casa	16	Problemas com álcool e/ou drogas	8
Problemas jurídicos	12	Doença	6
Problemas no trabalho	8	Problemas jurídicos	6
Outros	60	Outros	81

Adaptada de Andreasen e Wasek, 1980.

filha de 13 anos para o ex-marido, ficou perturbada, ansiosa e chorosa. Naquela noite, sentindo-se desesperada, engoliu um punhado de comprimidos de nortriptilina, que tinha em sua caixa de remédios (prescritos meses antes para enxaqueca), porque achava que a vida não valia mais a pena. Quando seu atual marido chegou em casa do trabalho, ela lhe disse o que havia feito. Ele chamou uma ambulância, e Joanne foi levada ao pronto-socorro do hospital, onde foi submetida a uma lavagem gástrica com carvão. Ela não tinha história psiquiátrica prévia.

Quando se acalmou e sua condição se estabilizou, Joanne explicou que seu atual marido havia sido acusado de molestar sexualmente sua filha, e que essa alegação havia sido relatada às agências locais de serviço social. Isso fez com que a menina fosse entregue para adoção. Mesmo negando que o marido tivesse molestado sua filha, admitia que a acusação era séria e que seria considerada por um juiz na determinação da custódia. Após pensar sobre a situação, Joanne relatou que não estava mais deprimida ou suicida e que agora estava com a mente devidamente estruturada para trabalhar junto com o seu advogado na tentativa de recuperar a custódia da menina.

CURSO DA DOENÇA E PROGNÓSTICO

Os transtornos da adaptação são em geral transitórios, durando dias ou semanas, embora alguns sejam crônicos (p. ex., uma mulher com um marido alcoólatra). No entanto, por definição, não podem persistir por mais de seis meses após o *término* do estressor (ou suas conseqüências). Quando dura mais que isso, é provável que satisfaça os critérios para outro transtorno, como ansiedade generalizada, depressão maior ou distimia.

A pesquisa sugere que o diagnóstico de transtorno da adaptação em adultos tem um prognóstico relativamente bom. Em um acompanhamento de cinco anos de 48 adultos com esse diagnóstico, 79% tiveram bons resultados; 8% destes, tiveram um problema interveniente. Em outro estudo, adultos com transtorno da adaptação tiveram permanências hospitalares mais curtas e menos readmissões durante um acompanhamento de dois anos, quando comparados a indivíduos com outros diagnósticos psiquiátricos. Esses dados são consistentes com um estudo mais recente, no qual os pacientes com transtornos da adaptação foram comparados a pacientes com transtornos depressivos. Em um acompanhamento de seis meses, os portadores de transtornos da adaptação foram menos sintomáticos e apresentaram melhor funcionamento do que aqueles com transtornos depressivos. Em conjunto, esses dados sugerem que, pelo menos em

adultos, o diagnóstico identifica pessoas com transtornos de início agudo que se recuperam rapidamente e não têm psicopatologia subjacente responsável por uma desadaptação crônica.

Os dados são um tanto confusos para adolescentes que recebem o diagnóstico. Em um acompanhamento de cinco anos de 52 adolescentes com transtorno da adaptação, 57% tiveram bons desfechos, mas 43% apresentavam um transtorno mental atual, incluindo esquizofrenia, depressão maior, abuso de álcool ou drogas e transtorno da personalidade anti-social. No estudo mais recente também citado, houve uma probabilidade maior de os adolescentes serem suicidas na admissão e de apresentarem índices de readmissão similares àqueles dos indivíduos com os quais estavam sendo comparados. Esses achados sugerem que o diagnóstico possa ser menos útil nos adolescentes porque tendem a ter desfechos mais variados. No entanto, alguns clínicos consideram o diagnóstico de transtorno da adaptação atrativo, especialmente para os pacientes mais jovens, por ser relativamente não-pejorativo. Eles acreditam que esse diagnóstico evite estereotipá-los com um diagnóstico mais rigoroso que possa conduzir a profecias auto-realizáveis.

■ ETIOLOGIA

Segundo o DSM-IV-TR, os transtornos da adaptação devem ocorrer em reação a estressores psicossociais identificáveis dentro de três meses a partir do seu início. Como resultado dessa definição, esse transtorno é um dos poucos diagnósticos psiquiátricos em que é presumida uma relação de causa e efeito. O transtorno de estresse pós-traumático é outro exemplo. A maioria das pessoas é notavelmente resiliente e não desenvolve sintomas psiquiátricos em resposta a situações de estresse, o que sugere que os indivíduos que desenvolvem um transtorno da adaptação possam ter uma vulnerabilidade psicológica subjacente.

As explicações psicodinâmicas são às vezes usadas para inferir por que situações de estresse produzem doenças em algumas pessoas e não em outras; por exemplo, experiências desagradáveis na infância poderiam conduzir a fixação em algumas fases do desenvolvimento, que mais tarde desencadeia uma regressão na presença de uma quantidade considerável de estresse. Assim, cada pessoa tem seu próprio "ponto de ruptura", dependendo da quantidade de estresse presente, da constituição básica, da estrutura da personalidade e do temperamento. Para usar uma analogia, se for aplicada bastante pressão a um osso, ele

será fraturado; no entanto, a quantidade de pressão necessária vai diferir de pessoa para pessoa, dependendo da idade, do gênero e do bem-estar físico. Para levar a analogia um pouco mais adiante, os transtornos da adaptação podem ocorrer em pessoas psiquiatricamente "normais", assim como ossos saudáveis quebrarão se submetidos a um impacto suficiente. Do outro lado do *continuum*, as pessoas com personalidades frágeis, como ossos com osteoporose, vão "quebrar" com mais facilidade.

■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ao dar o diagnóstico de transtorno da adaptação, a questão fundamental é: "A que o paciente está tendo problemas para se ajustar?". Se não houver um estressor para causar a desadaptação ou o desajustamento, não haverá qualquer transtorno da adaptação. Mas, mesmo quando existir um estressor, outros transtornos mentais importantes devem ser descartados como causadores dos sintomas, e o estressor não pode representar luto. Uma pessoa que experiencia um estressor importante (p. ex., separação conjugal recente) e desenvolve humor deprimido *só* recebe um diagnóstico de transtorno da adaptação quando seus sintomas não satisfazem os critérios para depressão maior. Outros diagnósticos do Eixo I têm primazia – ou prioridade – sobre um diagnóstico de transtorno da adaptação.

O diagnóstico diferencial reflete a grande variedade de sintomas observados nos transtornos da adaptação. Ele inclui transtornos do humor (como depressão maior), transtornos de ansiedade (como transtorno de pânico ou de ansiedade generalizada) e transtornos da conduta na criança ou no adolescente. Os transtornos da personalidade devem ser considerados porque estão freqüentemente associados a instabilidade do humor e problemas de comportamento. Os portadores desse transtorno costumam reagir a situações de estresse de maneiras desadaptativas, sendo, por isso, em geral desnecessário um diagnóstico adicional de transtorno da adaptação, a menos que a nova reação difira de seu padrão usual desadaptativo. Os transtornos psicóticos são com freqüência precedidos pelo desenvolvimento de retraimento social, inibição profissional ou acadêmica ou disforia, e precisam ser diferenciados dos transtornos da adaptação. Outros transtornos psiquiátricos que podem ocorrer como reação a um estressor também devem ser considerados, incluindo transtorno psicótico breve, em que uma pessoa desenvolve sintomas psicóticos em resposta a um estressor, e transtorno de estresse agudo ou de estresse pós-traumático, que se desenvolvem após um evento

traumático envolvendo morte ou ferimento sério, real ou ameaçado (p. ex., experiências de guerra).

Do mesmo modo que acontece com a avaliação de qualquer transtorno mental, o paciente que está sendo avaliado para um transtorno da adaptação deve ser submetido a um exame físico completo e a um exame do estado mental para descartar diagnósticos alternativos.

MANEJO CLÍNICO

O manejo dos transtornos da adaptação não foi avaliado de forma sistemática, mas a psicoterapia talvez seja a intervenção mais amplamente usada. A psicoterapia individual pode proporcionar ao paciente uma oportunidade para rever o significado e a importância do estressor psicossocial que conduziu ao transtorno. O terapeuta pode ajudá-lo a adaptar-se ao estressor, quando ele é contínuo, ou entendê-lo melhor, uma vez que já tenha passado. A psicoterapia de grupo pode proporcionar uma atmosfera suportiva para pessoas que tenham experienciado estressores similares, como pacientes que tenham recebido um diagnóstico de AIDS.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos da adaptação

1. A pergunta-chave é: "A que o paciente está tendo problemas para se adaptar?". Quando não há estressor, não há transtorno da adaptação.
   - No entanto, mesmo com um estressor, se o paciente ajustar-se a todos os critérios para outro transtorno do Eixo I, como transtorno depressivo maior, esse diagnóstico tem primazia sobre transtorno da adaptação.
2. Os transtornos da adaptação freqüentemente evoluem para outros transtornos mais bem definidos, como depressão maior.
   - Esteja alerta a mudanças na condição mental, evolução e duração dos sintomas.
3. A maioria dos transtornos da adaptação é transitória. Em geral são necessários apenas o transcurso do tempo e psicoterapia de apoio.
4. Os pacientes com estressores psicossociais comuns (p. ex., diagnóstico de câncer ou AIDS, dor crônica nas costas, rompimento de um relacionamento) em geral se beneficiam de freqüentar grupos de apoio com outras pessoas que experienciaram o mesmo estressor.
5. A medicação psicotrópica utilizada por um breve período (i. e., de dias a semanas) deve ser usada para combater os sintomas predominantes:
   - Hipnóticos (p. ex., zolpidem, 5 a 10 mg na hora de dormir) para aqueles que sofrem de insônia.
   - Benzodiazepínicos (p. ex., lorazepam, 0,5 a 2 mg duas vezes ao dia) para aqueles com ansiedade.
6. Se for necessária terapia de longo prazo, o paciente pode ter outro transtorno (p. ex., depressão maior, transtorno de ansiedade generalizada), que vai precisar ser diagnosticado e tratado.

Medicamentos também podem ser úteis e devem ser prescritos com base nos sintomas predominantes do paciente. Por exemplo, um indivíduo com humor deprimido que tem insônia inicial pode se beneficiar de um hipnótico (p. ex., zolpidem, 5 a 10 mg) na hora de dormir, durante alguns dias. Um indivíduo que experiencia ansiedade pode se beneficiar de um breve período (p. ex., de dias a semanas) de um tranqüilizante benzodiazepínico (p. ex., lorazepam, 0,5 a 2 mg duas vezes ao dia). Se o transtorno persistir, será necessário reconsiderar o diagnóstico. Em algum ponto, um transtorno da adaptação com humor deprimido, por exemplo, pode evoluir para um transtorno depressivo maior, que responderia melhor a uma medicação antidepressiva.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quão comuns são os transtornos da adaptação, e quais são seus precipitantes e manifestações típicos?
2. Descreva como distinguir um transtorno da adaptação de um transtorno mais importante, como depressão maior ou transtorno de ansiedade generalizada.
3. Qual é o diagnóstico diferencial para os transtornos da adaptação?
4. Qual é a "causa" dos transtornos da adaptação, e por que eles afetam algumas pessoas e outras não?
5. Como os estressores diferem entre adolescentes e adultos?
6. Como os transtornos da adaptação são clinicamente manejados?

14

Transtornos do Controle dos Impulsos

Mesmo quando estou a caminho da sala de jogo,
assim que ouço ... o ruído das moedas espalhadas,
quase entro em convulsão.

Fiodor Dostoievsky, O Jogador

Cinco tipos de transtornos do controle dos impulsos (TCI) são listados no DSM-IV-TR: transtorno explosivo intermitente (TEI), cleptomania, piromania, jogo patológico e tricotilomania. Existe outra categoria para os TCI que não satisfazem os critérios para um transtorno mais específico, como a compra compulsiva (ver Tab. 14.1).

Os transtornos do controle dos impulsos são com freqüência subdiagnosticados e subapreciados. Alguns são bastante comuns, como o jogo patológico, e todos podem conduzir a uma considerável angústia emocional e a um prejuízo social ou ocupacional. Todos são caracterizados pela presença de desejos e impulsos irresistíveis para exibir comportamentos potencialmente prejudiciais ou autodestrutivos.

TABELA 14.1 Transtornos do controle dos impulsos do DSM-IV-TR

Transtorno	Comportamento não-controlado
Transtorno explosivo intermitente	Agressão
Cleptomania	Furto
Piromania	Provocar incêndios
Jogo patológico	Jogo
Tricotilomania	Arrancar cabelos
Transtorno do controle dos impulsos sem outra especificação (p. ex., compulsão de comprar)	Comprar

TRANSTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

O TEI é diagnosticado quando uma pessoa tem vários episódios isolados de perda do controle sobre seus impulsos agressivos que são desproporcionais a qualquer estressor; esses episódios podem envolver atos agressivos ou destruição de propriedade. O diagnóstico é atribuído a pessoas nas quais a perda do controle é uma questão de caráter e não simplesmente parte de um padrão de reação em excesso aos problemas da vida. Portanto, as condições psiquiátricas nas quais os comportamentos agressivos fazem parte do quadro geral precisam ser descartadas, como transtorno da personalidade anti-social ou *borderline*, transtornos psicóticos, mania ou intoxicação por álcool ou droga. Uma mudança comportamental repentina acompanhada por ataques em uma pessoa em outras circunstâncias saudável sugere um distúrbio cerebral, que também precisa ser descartado.

O TEI foi reconhecido pela primeira vez no DSM-III, em 1980, mas recebeu pouca menção. Os pacientes que recebem esse diagnóstico são em grande parte homens jovens com tolerância relativamente baixa a frustração. Um estudo recente sugeriu uma prevalência de cerca de 11% na comunidade, mas alguns investigadores sugerem que casos "puros" de TEI – que ocorrem na ausência de qualquer indicação de um distúrbio cerebral, como achados eletrencefalográficos anormais, sinais neurológicos brandos ou presença de traços de personalidade anormais – são raros. O transtorno está associado a co-morbidade psiquiátrica substancial, em particular transtornos do humor e de ansiedade.

Há pouco consenso sobre o manejo apropriado do TEI porque os tratamentos não têm sido bem estudados. A psicoterapia individual pode ser útil para ensinar aos pacientes como reconhecer quando estão ficando irritados e identificar os estressores típicos que conduzem a ataques agressivos. Nesse ponto, é possível ensinar-lhes maneiras alternativas para lidar com os estí-

mulos que, em outras circunstâncias, desencadeariam ataques de fúria, os quais podem então ser neutralizados.

A medicação para reduzir ou eliminar os impulsos agressivos pode ser útil em determinados casos. Estabilizadores do humor (p. ex., carbonato de lítio, valproato, carbamazepina), inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) (p. ex., fluoxetina, sertralina, citalopram) e propranolol foram testados com algum sucesso. Antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona, olanzapina) têm sido usados para refrear impulsos agressivos em outras populações clínicas (p. ex., pacientes com demência ou com transtorno da personalidade *borderline*) e podem auxiliar no tratamento do TEI. Os benzodiazepínicos podem ajudar a tratar a tensão insuportável que alguns pacientes descrevem como desencadeadora dos ataques, embora esses medicamentos também possam causar desinibição comportamental.

CLEPTOMANIA

A cleptomania envolve o fracasso recorrente para resistir a impulsos de furtar objetos desnecessários para uso pessoal ou por seu valor monetário; uma sensação crescente de tensão imediatamente antes de cometer o furto; e prazer, gratificação ou alívio no momento do furto. O furto não é cometido para expressar raiva ou vingança, não é uma reação a alucinações ou delírios e não é mais bem explicado por transtorno da personalidade anti-social, transtorno da conduta ou um episódio maníaco.

A prevalência da cleptomania tem sido estimada em 6 entre 1.000. Essa pode ser uma subestimativa porque a maioria das pessoas com esse transtorno sente vergonha de seu comportamento e provavelmente não o relata aos médicos. O transtorno tem início na adolescência ou no início da idade adulta e tende a ser crônico; quase três quartos dos indivíduos com cleptomania são mulheres. Um de nós (D.W.B.) está, no momento, acompanhando uma mulher de 88 anos com uma história de furto impulsivo desde os 16 anos. Só a humilhação de uma prisão aos 78 anos e a publicidade resultante a impediram de furtar de novo, apesar de impulsos e tentações quase contínuos.

Transtornos do humor costumam ocorrer em concomitância com a cleptomania. Os impulsos para furtar e os comportamentos relacionados a eles muitas vezes mudam em freqüência ou intensidade, de acordo com a alteração de humor do paciente. Transtornos de ansiedade, incluindo o obsessivo-compulsivo, o de pânico e a fobia social, também são comuns, assim como os transtornos por uso de substâncias e os da alimentação.

Medicação antidepressiva tem sido usada para reduzir o comportamento de furto. Em uma série de casos de 20 pacientes com cleptomania, 10 dos 18 que recebiam vários antidepressivos e/ou estabilizadores do humor melhoraram após várias semanas de tratamento com dosagens tipicamente usadas para tratar os transtornos do humor. Em dois dos pacientes, o comportamento de furto retornou quando a medicação foi interrompida. É provável que os ISRSs sejam os antidepressivos mais comumente usados nesse transtorno. A naltrexona, um antagonista opióide, também mostrou-se promissora; em um estudo, 9 dos 10 indivíduos tratados com esse medicamento melhoraram.

Várias formas de tratamento comportamental para cleptomania, incluindo terapia aversiva e sensibilização encoberta também têm sido usadas. Na sensibilização encoberta, os pacientes são instruídos a comparar imagens de náusea e vômito com o ímpeto de furtar. A psicoterapia psicodinâmica também tem sido usada. Nela, a cleptomania é conceituada como um sintoma de um conflito emocional subjacente.

Como aconteceu com a mulher anteriormente descrita, muitas pessoas com cleptomania são presas por furto em lojas e levadas ao tribunal. O constrangimento e a vergonha que experienciam podem impedir algumas delas de concretizarem seus impulsos. Além disso, a condicional pode ajudar, proporcionando um lembrete regular do que pode ocorrer se a pessoa for surpreendida furtando. Talvez o método de tratamento mais comum seja a proibição auto-imposta de realizar qualquer compra, em uma tentativa de impedir possíveis furtos.

PIROMANIA

A piromania é definida no DSM-IV-TR como comportamento incendiário deliberado e proposital em mais de uma ocasião; tensão ou excitação afetiva antes do ato; fascinação, interesse, curiosidade ou atração pelo fogo e seus contextos situacionais; e prazer, gratificação ou alívio ao provocar incêndios ou quando os presencia ou participa do rescaldo. Com base nessa definição, o comportamento incendiário que ocorre com o objetivo de obter ganho monetário ou por propósitos políticos ou criminosos não se qualifica para o diagnóstico. Pessoas com transtorno da personalidade anti-social, da conduta ou mania às vezes provocam incêndios, mas em geral não têm a sensação de fascínio com o fogo nem experimentam a tensão e o alívio associados à provocação do incêndio. Na maioria das vezes, a provocação deliberada de incêndio talvez seja motivada por raiva ou vingança.

A prevalência da piromania é desconhecida. É provável que seja mais freqüente entre meninos psiquiatricamente doentes, de famílias grandes de baixo

status econômico. Esses pacientes em geral têm uma história de comportamento delinqüente sério. O comportamento incendiário é considerado um mau prognóstico para crianças com transtornos da conduta e está altamente correlacionado com agressão em adultos.

O tratamento da piromania começa com a identificação de outros transtornos psiquiátricos que, quando presentes, podem ser tratados (p. ex., transtorno de déficit de atenção/hiperatividade). O tratamento do transtorno coexistente pode reduzir o comportamento incendiário. Em seguida, é preciso ensinar aos pais métodos de disciplina consistentes, porém não-punitivos. A terapia familiar pode ajudar a lidar com a questão mais ampla da disfunção familiar encontrada com freqüência em portadores de piromania. O paciente precisa entender o perigo e a importância do comportamento incendiário. Uma visita a uma unidade de queimados ou uma cena de incêndio podem auxiliar na conscientização dos pacientes a respeito das conseqüências do seu comportamento. Eles também precisam aprender maneiras alternativas de enfrentar situações de estresse para reduzir a confiança no comportamento incendiário como uma saída.

JOGO PATOLÓGICO

O jogo patológico é caracterizado por uma perda contínua ou periódica de controle sobre o hábito de jogar. Os critérios diagnósticos são padronizados segundo aqueles usados para dependência de substâncias, porque existem muitas similaridades superficiais entre eles (p. ex., preocupação com o jogo, esforços repetidos para parar de jogar). Por essa razão, muitas pessoas consideram o jogo um vício. O transtorno é facilmente diagnosticado, de modo particular em casos avançados, apesar da negação do paciente. Essa característica também é típica do abusador de substância.

O jogo patológico afeta 1 a 2% da população em geral. A prevalência é menor em áreas com oportunidades limitadas de jogo. Cerca de um terço dos jogadores patológicos são mulheres, que de hábito começam a jogar mais tarde do que os homens. Nos homens, o transtorno costuma começar na adolescência, e algumas pessoas se tornam "viciadas" desde a primeira aposta. A maioria dos homens que procuram ajuda tem tido o problema há décadas, enquanto as mulheres geralmente só estão doentes há alguns anos. Outros podem ter um início mais insidioso, após anos de jogo social. O jogo patológico está associado a co-morbidade psiquiátrica importante, em particular transtornos do humor e por uso de substância.

Dos transtornos do controle dos impulsos, o jogo patológico tem sido o pesquisado de forma mais ativa. Novos dados mostram que ele perpassa famílias e pode estar geneticamente relacionado a uso inadequado de substância e a transtorno da personalidade anti-social. A pesquisa de imagens cerebrais sugere que o jogo patológico pode envolver circuitos frontolímbicos, enquanto a pesquisa neuroendócrina aponta para vias monoaminérgicas interrompidas envolvendo dopamina e noradrenalina.

O uso de medicamentos para tratar o jogo patológico está sendo bastante pesquisado, mas é complicado por índices de resposta ao placebo relativamente altos (50 a 75%). O antagonista opióide naltrexona (50 a 200 mg/dia) tem se mostrado mais eficaz que o placebo. A nalmefena, outro antagonista opióide, também tem demonstrado capacidade de reduzir os impulsos para jogar e os comportamentos a eles relacionados em um estudo controlado, embora não esteja disponível nos Estados Unidos. Os ISRSs paroxetina e fluvoxamina também parecem ajudar alguns pacientes. Outros ISRSs estão sendo estudados, como a bupropiona.

Para muitos, o encaminhamento aos Jogadores Anônimos, um programa de 12 passos similar aos Alcoólicos Anônimos, pode ser útil. É lamentável que 75 a 90% daqueles que procuram o programa saiam no primeiro ano e que os índices de sucesso relatados em acompanhamento de 1 e 2 anos sejam baixos (8 e 7%, respectivamente). O tratamento do paciente internado e os programas de reabilitação semelhantes àqueles para os transtornos de uso de substância podem auxiliar determinados pacientes.

Outros pacientes vão se beneficiar de psicoterapia individual voltada a ajudá-los a entender por que jogam e a lidar com sentimentos de desesperança, depressão e culpa. Técnicas cognitivo-comportamentais podem ser usadas para tratar percepções irracionais associadas ao jogo patológico ("Vou ganhar muito na próxima aposta"). A prevenção da recaída precisa concentrar-se no conhecimento de alguns desencadeantes específicos que conduzem ao jogo e em ensinar aos pacientes como manejar de forma mais adequada esses desencadeantes. A terapia familiar é com freqüência fundamental e oferece ao jogador uma oportunidade de fazer correções, aprender habilidades de comunicação melhores e consertar as fissuras inevitáveis que o jogo cria nas famílias.

■ TRICOTILOMANIA

A tricotilomania é caracterizada por um comportamento recorrente de arrancar os próprios cabelos, o que resulta em uma perceptível perda capilar. Isso em geral é associado a uma crescente sensação de tensão antes de arrancar os cabe-

los, e prazer, gratificação ou alívio após arrancá-los. Os portadores de tricotilomania em geral relatam angústia subjetiva relevante ou desenvolvem outras evidências de comprometimento.

O transtorno é em geral crônico, embora a gravidade dos sintomas tenda a oscilar. Pode afetar qualquer local onde cresça cabelo, incluindo o escalpo, as pálpebras, as sobrancelhas, o corpo e as regiões axilar e pubiana. Nas amostras clínicas, 70 a 90% daqueles que arrancam cabelos são mulheres, e a maioria relata um início na infância. As pesquisas mostram que esse transtorno afeta 1% dos adolescentes e dos universitários. As pessoas que arrancam cabelos compulsivamente com freqüência têm transtornos do humor e de ansiedade co-mórbidos, outros TCIs ou transtornos da personalidade.

O diagnóstico é feito com facilidade, uma vez que diagnósticos alternativos e condições médicas tenham sido descartados. A maioria dos pacientes não tem calvície óbvia, mas pode ter pequenos pontos de calvície facilmente disfarçados ou esparadrapos ou sobrancelhas e cílios faltando. O exemplo de caso a seguir descreve uma paciente vista em nossa clínica:

> Shirley, uma dona de casa de 42 anos, casada, apresentou-se para avaliação por arrancar os cabelos de maneira compulsiva. Ela havia tomado conhecimento de uma nova medicação (clomipramina) que poderia ser útil no seu caso e queria experimentá-la.
>
> Shirley cresceu em uma pequena comunidade rural do Meio-oeste. Sua infância foi relativamente feliz, e sua vida familiar era harmoniosa. Quando menina, começou a torcer e enrolar seu cabelo e, mais tarde, antes dos 10 anos, começou a arrancar cabelos do escalpo, das sobrancelhas e dos cílios.
>
> A quantidade de cabelo arrancado flutuou com o passar dos anos, mas ela nunca se livrou disso. Era às vezes um ato automático, como quando estava lendo ou assistindo TV, mas outras vezes era mais deliberado. Ela relatava que não conseguia parar de arrancar seu cabelo.
>
> Durante a entrevista, mencionou que estava usando uma peruca. Ela removeu-a, revelando um escalpo essencialmente calvo; tinha apenas uma franja próxima ao alto da cabeça. Não tinha sobrancelhas nem cílios, o que disfarçava com maquilagem e óculos. Admitia sentir-se constrangida e envergonhada devido ao problema e recordou chorosa que os colegas de classe riam dela quando criança. Ao longo dos anos, passou por muitas avaliações médicas e dermatológicas. Foram prescritos ungüentos e soluções, mas nenhum se mostrou benéfico.
>
> Um teste com a clomipramina (até 150 mg/dia) estimulou seu humor, mas não teve efeito sobre sua compulsão de arrancar os cabelos. Psicoterapia de apoio ajudou-a a aceitar seu transtorno e a melhorar sua auto-estima. No acompanha-

mento realizado 13 anos depois, o comportamento compulsivo de Shirley continuava inalterado, mas ela descreveu sua vida como feliz e satisfatória.

Não há tratamento padronizado para tricotilomania. Um levantamento de 123 portadores desse transtorno descobriu que a maioria jamais foi tratada; daqueles que buscaram tratamento, a maior parte relatou um benefício mínimo. Com a terapia comportamental, os pacientes são ensinados a identificar quando ocorre seu comportamento compulsivo (ele é com freqüência automático) e a substituí-lo por outros comportamentos mais benignos (p. ex., apertar uma bola). Essas técnicas costumam ser referidas como *reversão de hábito*. Alguns pacientes também se beneficiarão de aprender a aplicar barreiras para evitar arrancar cabelos, como usar luvas ou chapéu. Em um estudo controlado de reversão de hábito comparado com prática negativa (na qual o paciente é ensinado a simular o ato de arrancar cabelo, parando antes de fazê-lo), 74% dos pacientes que praticavam reversão de hábito relataram não arrancar cabelo há quatro meses, e 75% daqueles contatados 22 meses depois referiram não estar arrancando cabelo. Os dados comparáveis para os indivíduos que recebiam prática negativa foram 33 e 25%, respectivamente. Vários estudos adicionais têm mostrado que a terapia comportamental é eficaz na redução do ato compulsivo de arrancar cabelo.

Os estudos de tratamento com medicação têm sido em geral decepcionantes. Um estudo inicial usando clomipramina mostrou benefício, mas outros agentes não têm mostrado benefício consistente. Os ISRSs são provavelmente os medicamentos mais prescritos para tricotilomania.

Alguns pacientes também se beneficiarão da psicoterapia cognitivo-comportamental, que visa melhorar sua auto-estima via de regra baixa, lidando com questões de relacionamento e familiares e ajudando a corrigir cognições disfuncionais (p. ex., "Ninguém gosta de mim porque não tenho sobrancelhas"). Esteróides tópicos podem ser úteis para pacientes que descrevem coceira localizada que provoca o ato de arrancar cabelos. A hipnose também foi usada e beneficiou algumas pessoas.

■ OUTROS TRANSTORNOS

Comprar compulsivo

O comprar compulsivo não está listado de forma específica no DSM-IV-TR, mas estaria enquadrado na categoria de *transtorno do controle dos impulsos sem*

outra especificação. O transtorno foi originalmente descrito por Emil Kraepelin, psiquiatra alemão mais conhecido por seu trabalho com esquizofrenia e doença maníaco-depressiva (bipolar). O comprar compulsivo é caracterizado por um impulso irresistível de comprar itens que são desnecessários ou indesejados. Como na tricotilomania, a pessoa em geral tem uma sensação de tensão antes de comprar, seguida por uma sensação de gratificação ou alívio com a compra. Um sentimento de culpa ou de remorso pode surgir em seqüência. Portadores desse transtorno sentem-se incapazes de controlar seu comportamento, que pode conduzir ao acúmulo de dívidas consideráveis, falência pessoal e discórdia conjugal e familiar.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos do controle dos impulsos

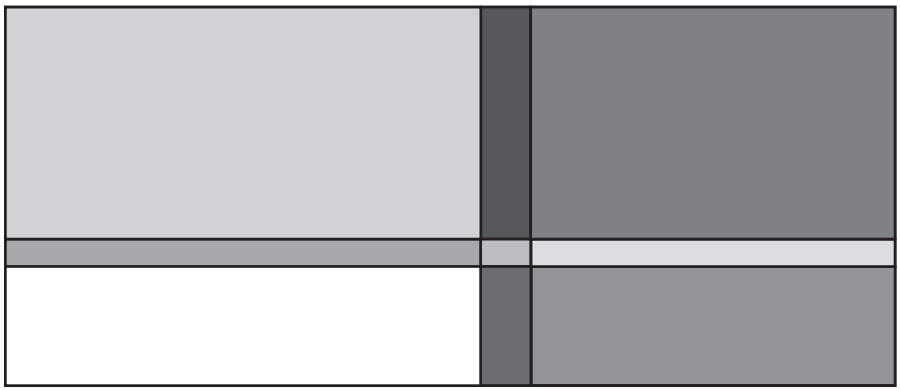
1. O TEI pode responder a um estabilizador do humor (p. ex., lítio, carbamazepina, valproato), ao propranolol ou a um antipsicótico de segunda geração.
   - Os pacientes precisam saber que são responsáveis pelas conseqüências do seu comportamento.
   - A psicoterapia individual pode ser útil na identificação de estressores que desencadeiam ataques, os quais os pacientes devem ser ensinados a neutralizar.
2. Pessoas com cleptomania podem se beneficiar do uso de um dos ISRSs (p. ex., fluoxetina, paroxetina) ou da naltrexona.
   - Uma proibição auto-imposta de comprar pode ser a melhor estratégia para evitar o furto.
3. O jogo patológico pode responder a um dos ISRSs ou à naltrexona.
   - Pessoas com jogo patológico podem se beneficiar de terapia cognitivo-comportamental. Esta pode ajudá-las a enfrentar o pensamento distorcido que com freqüência se desenvolve ("Vou vencer da próxima vez!").
   - Os pacientes devem ser encaminhados a uma unidade local dos Jogadores Anônimos.
   - Visto que o jogo patológico pode afetar o casamento e a vida familiar do indivíduo, a terapia familiar e/ou conjugal pode ser importante.
4. A tricotilomania provavelmente responde melhor à terapia comportamental.
   - Foi demonstrado que a terapia comportamental, usando técnicas de reversão de hábito, é benéfica.
   - Os ISRSs ou a clompramina podem reduzir o ímpeto de arrancar cabelo, mas a resposta a essas drogas é inconsistente.
   - Para pacientes com perda extensiva de cabelo, perucas e outras formas de substituição podem ser a solução mais sensata para restaurar a auto-estima e melhorar o moral.
5. Pacientes compradores compulsivos ou gastadores compulsivos podem se beneficiar dos ISRSs, mas também é preciso aconselhá-los a dispensar os cartões de crédito e outros meios de obter fácil acesso ao crédito.
   - Os pacientes devem ser estimulados a encontrar outras maneiras significativas para passar seu tempo.
   - Eles podem se beneficiar freqüentando os Devedores Anônimos, um programa de 12 passos para gastadores compulsivos.
   - O serviço de aconselhamento financeiro pode ser útil.

Esse transtorno é crônico e costuma ter início no final da adolescência ou no início da faixa dos 20 anos, correspondendo à idade em que a maioria das pessoas se emancipa de suas famílias e obtém cartões de crédito. A maior parte dos compradores compulsivos são mulheres jovens que gastam exageradamente em roupas, sapatos e maquiagem. Muitas têm transtornos psiquiátricos concomitantes, incluindo depressão, transtornos de ansiedade, abuso de substância ou transtornos da alimentação. Muitas também têm outros TCIs, como jogo patológico.

O tratamento do transtorno do comprar compulsivo não foi estabelecido, embora a psicoterapia individual possa ser útil na exploração da importância dessa condição, assim como para ajudar o paciente a reconhecer e aprender como evitar situações que conduzam a episódios de compras. Os ISRSs também podem ajudar a reduzir o comportamento. Dois pequenos estudos controlados com o uso da fluvoxamina não exibiram diferença com relação ao placebo, mas um estudo maior usando citalopram mostrou que esse medicamento é útil. O encaminhamento aos Devedores Anônimos, um programa de 12 passos, ou a um serviço de aconselhamento financeiro pode ser benéfico.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são os cinco transtornos do controle dos impulsos do DSM-IV-TR?
2. Defina *transtorno explosivo intermitente*. Que transtornos excluem um diagnóstico de TEI?
3. Como a pessoa com cleptomania difere do ladrão de lojas comum?
4. Que tipos de problemas os jogadores patológicos desenvolvem?
5. O que é tricotilomania, e como ela é tratada?
6. Descreva o transtorno do comprar compulsivo.



PARTE III

Tópicos Especiais

15

Emergências Psiquiátricas

A idéia do suicídio é um grande consolo; com ela muitos conseguem atravessar mais de uma noite ruim.

Friedrich Nietzsche

Situações violentas ou perigosas são relativamente freqüentes em prontos-socorros, unidades psiquiátricas e até em alas médicas gerais, e são consideradas emergências psiquiátricas. Exemplos disso incluem pacientes que estão agitados ou fora de controle; que são suicidas; ou que são ameaçadores, agressivos ou destrutivos. Neste capítulo, examinamos situações potencialmente perigosas que os clínicos devem estar preparados para avaliar e manejar, incluindo o paciente combativo ou violento e o paciente suicida.

COMPORTAMENTO AGRESSIVO E VIOLENTO

A violência é uma ocorrência bastante comum. As histórias nos noticiários sobre assassinatos ou assaltos irracionais, tiroteios partindo de carros em movimento e disputas domésticas documentam esses eventos diários. Os cidadãos estão amedrontados pela possibilidade de se tornarem vítimas de um crime violento, mes-

mo que os índices de criminalidade tenham caído de forma considerável na última década nos Estados Unidos. Com muita freqüência, a mídia tem exagerado a ligação entre violência e doença mental, contribuindo para o medo sentido pelo público e para o estigma experienciado pelos pacientes psiquiátricos.

Embora a maioria das pessoas mentalmente doentes cumpra a lei e não seja violenta, pacientes com esquizofrenia, mania, transtornos cognitivos (p. ex., demência, *delirium*), intoxicação por droga ou álcool ou retardo mental têm maior probabilidade de se tornarem violentos do que os portadores de outros diagnósticos ou pessoas que não apresentam problemas mentais. Pesquisas mostraram de modo específico que pacientes psicóticos têm probabilidade maior do que os não-psicóticos de cometer atos violentos.

Os psiquiatras e outros profissionais da saúde mental não têm mais habilidade do que os leigos para prever a violência a longo prazo. Mas esses profissionais em geral estão em uma posição de prever a violência em ambientes clínicos. Alguns elementos da situação clínica, incluindo o diagnóstico do paciente e o comportamento passado, podem indicar seu potencial para violência iminente, permitindo, assim, a realização de intervenções apropriadas. A história de comportamento violento de um paciente talvez seja o melhor prognosticador do perigo futuro. A precisão das predições melhora em populações com altos índices de base para violência, como pacientes perturbados em uma unidade psiquiátrica fechada.

O caso a seguir é de um paciente agressivo, com demência, visto em nosso hospital:

> Donald, um homem de 71 anos com doença de Alzheimer em estado avançado, foi admitido para avaliação de comportamento violento e imprevisível. Sua esposa e sua família cuidaram dele em casa durante sete anos após o início da doença. À medida que a doença foi progredindo, Donald foi se tornando mais confuso e fazia com freqüência interpretações equivocadas dos estímulos externos. Por exemplo, sua esposa tinha a voz grave, o que o levava às vezes a concluir que um homem estranho estava na casa. Isso era especialmente assustador para ele, levando-o a ameaçá-la com uma faca.
>
> Foi observado que Donald estava desorientado e confuso. Não sabia a data, o local ou a situação em que estava. Requeria muita assistência para arrumar-se e vestir-se. Às vezes, sem provocação aparente, batia nas enfermeiras ou fazia gestos ameaçadores, como golpes de caratê. Esse comportamento era ameaçador devido à sua imprevisibilidade.
>
> Foi-lhe dado um antipsicótico de alta potência (haloperidol, 2 mg/dia) para reduzir a paranóia e a agitação. Ele foi colocado em uma unidade domiciliar, familiarizada com o cuidado de pacientes com doença de Alzheimer.

Etiologia e fisiopatologia

Muitos fatores podem contribuir para o comportamento violento. Um dos mais comuns no ambiente clínico é o abuso de substância. O álcool está fortemente associado a violência devido a sua tendência a causar desinibição, reduzir a prontidão perceptual e cognitiva e a prejudicar o julgamento. Outras substâncias de abuso, incluindo anfetaminas, cocaína, alucinógenos, fenciclidina (PCP) e sedativos-hipnóticos, também têm sido associadas a comportamento violento. É claro que grande parte da violência na sociedade está relacionada de maneira indireta ao abuso de álcool e de outras drogas, sobretudo por meio das atividades envolvidas na obtenção das drogas.

Outros fatores também estão envolvidos na violência. Um dos mais fortes prognosticadores de violência no adulto é a agressão na infância. O abuso na infância também conduz a uma maior probabilidade de o adulto se tornar fisicamente abusivo. A idade e o nível de maturidade estão associados a atos violentos em pessoas com transtornos da conduta ou da personalidade, como transtorno da personalidade anti-social; com o avanço da idade e mais maturidade, as pessoas com esses transtornos têm menor probabilidade de "*atuar*". Pessoas de baixo *status* socioeconômico têm maior probabilidade de ser perpetradores e vítimas de violência, talvez devido a alienação, discriminação, ruptura da família e sensação geral de frustração experimentada pelo pobre. A presença de armas de fogo prontamente disponíveis em nossa sociedade tem contribuído para o nível geral de violência, porque elas podem transformar o que seria um assalto em um assassinato.

De ponto de vista neurofisiológico, o comportamento agressivo tem sido associado a perturbação da função serotonérgica no sistema nervoso central. Os níveis baixos do ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA) do líquido cerebrospinal estão correlacionados com a violência impulsiva, um dos achados mais bem replicados na psiquiatria biológica. (O 5-HIAA é um metabólito da serotonina.) A violência é às vezes responsabilizada por convulsões parciais complexas, embora sejam raros atos agressivos por parte de pacientes com epilepsia.

Avaliando o risco de violência

A avaliação do risco de comportamento violento envolve um exame das variáveis clínicas pertinentes e requer uma história psiquiátrica completa e um exame cuidadoso do estado mental do paciente. Mesmo nas avaliações de rotina, deve-se perguntar aos pacientes:

1. Se já pensaram em ferir outra pessoa;
2. Se já feriram seriamente outra pessoa; e
3. Qual a coisa mais violenta que já fizeram.

Alguns pesquisadores têm usado um modelo de "previsão do tempo", porque a avaliação do risco de violência, como a previsão do tempo, se torna progressivamente menos precisa a longo prazo (i.e., após 24 a 48 horas). A avaliação do risco, assim como as previsões do tempo, deve ser atualizada com freqüência. As variáveis clínicas associadas a violência estão apresentadas na Tabela 15.1.

Deve ser feito um diagnóstico diferencial cuidadoso, usando a história, o exame do estado mental e, em alguns casos, achados laboratoriais, porque as intervenções são em geral baseadas no diagnóstico. Um paciente esquizofrênico violento vai precisar de tratamento com medicamento antipsicótico. Um paciente maníaco violento provavelmente vai requerer combinação de um estabilizador do humor e de um antipsicótico.

Quando o clínico estiver entrevistando um paciente violento ou ameaçador, deve permanecer calmo e falar de maneira suave. Os comentários ou as perguntas não devem parecer julgadores, como "Você parece perturbado; talvez possa me dizer por que está se sentindo assim". O entrevistador deve sempre ter uma rota de fuga fácil no caso de o paciente se tornar agressivo e deve evitar dominá-lo. Se possível, tanto o paciente quanto o clínico devem estar sentados, permitindo-se uma distância pessoal entre os dois. Deve ser evitado o contato direto do olhar, e o entrevistador deve tentar transmitir uma sensação de empatia e preocupação. Os familiares, os amigos, a polícia e outras pessoas que tenham informações pertinentes sobre o paciente devem ser entrevistados.

TABELA 15.1 Variáveis clínicas associadas a violência

História de atos violentos
Incapacidade de controlar a raiva
História de comportamento impulsivo (p. ex., inquietação)
Ideação paranóide ou psicose clara
Falta de *insight* em pacientes psicóticos
Alucinações de comando em pacientes psicóticos
O desejo declarado de ferir ou matar outra pessoa
Presença de um transtorno da personalidade "*acting-out*" (p. ex., transtorno da personalidade anti-social ou *borderline*)
Presença de demência, *delirium* ou intoxicação por álcool ou droga

Manejo do paciente violento

No hospital ou no ambiente clínico, o paciente violento constitui uma emergência. Para garantir a segurança dele e dos demais, é importante que a equipe seja em número suficiente e bem treinadas em técnicas de isolamento e contenção. Lembre-se de que o isolamento ou a contenção são considerados medidas de segurança de emergência para evitar danos ao paciente e a outros e jamais devem ser usadas para punição ou como uma conveniência para a equipe.

Uma vez tomada a decisão de conter ou isolar o paciente, um membro da equipe, apoiado por pelo menos outros quatro, deve abordá-lo depois de retirar os demais pacientes da área. Deve-se dizer ao paciente que ele está sendo isolado ou contido devido ao seu comportamento descontrolado e deve ser solicitado que caminhe calmamente até a área de isolamento. Se ele não cooperar, os membros da equipe devem segurar seus braços e suas pernas, conforme um plano combinado anteriormente. Nesse ponto, devem ser aplicadas as contenções; se o paciente for levado à sala de isolamento, os membros da equipe devem pegar suas pernas e seus braços contornando-os na altura do cotovelo, com apoio do antebraço.

Estando isolado, o paciente deve ser submetido a uma busca completa. Cintos, grampos ou outros itens potencialmente perigosos devem ser removidos, e ele deve ser vestido com uma camisola do hospital. Se for necessário medicamento tranqüilizante, este pode ser injetado ou administrado por via oral, se o paciente for cooperativo. Com pacientes agitados, a melhor estratégia é combinar um antipsicótico de alta potência com um benzodiazepínico (p. ex., haloperidol, 2 a 5 mg; lorazepam, 1 a 2 mg). A dose dos dois agentes deve ser repetida a cada 30 minutos até que o paciente tenha se acalmado. A observação individual direta pela equipe de enfermagem é em geral obrigatória para pacientes isolados ou contidos.

Embora as regras difiram de hospital para hospital, o clínico precisa documentar com cuidado as razões do isolamento ou da contenção (p. ex., ferir-se ou ferir os outros, gestos ameaçadores), a condição do paciente, quaisquer investigações laboratoriais em andamento (p. ex., análises de substâncias na urina), o medicamento que está sendo administrado, o tipo de contenção a ser usado e os critérios para a interrupção das contenções.

■ SUICÍDIO E COMPORTAMENTO SUICIDA

O suicídio é a oitava causa mais freqüente de morte de adultos e a segunda principal causa de morte de pessoas entre 15 e 24 anos de idade. Nos Esta-

dos Unidos, ocorrem aproximadamente 30.000 suicídios por ano – cerca de um a cada 18 minutos. Um suicídio afeta não apenas os amigos e os familiares, mas também o médico da vítima, porque a maior parte das pessoas que comete suicídio comunica suas intenções suicidas aos médicos e vão vê-los antes de morrer. Por isso, os clínicos devem estar familiarizados com essa situação e preparados para educar os pacientes e seus familiares sobre o risco de suicídio, avaliar esse risco e intervir, quando for o caso, para evitar que aconteça.

Pontos-chave a serem lembrados sobre pacientes violentos

1. Prever o comportamento violento é difícil, mesmo na melhor das circunstâncias, mas este está com freqüência associado a:
   - Intoxicação por álcool ou por outra droga.
   - Transtornos cognitivos, como doença de Alzheimer ou *delirium.*
   - Transtornos da personalidade (p. ex., transtorno da personalidade anti-social, da personalidade *borderline*) ou uma psicose.
2. O paciente deve ser abordado de maneira suave e cuidadosa.
   - O clínico não deve parecer ameaçador ou provocativo.
   - Deve usar uma voz suave, parecer passivo e manter uma distância interpessoal.
   - Deve estar pronto para uma fuga rápida: nunca deixe o paciente ficar entre você e a porta.
3. O clínico deve perguntar ao paciente o que está errado ou por que ele está zangado.
   - A maioria dos pacientes está disposta a revelar seus sentimentos.
4. Os pacientes psiquiátricos violentos precisam estar no hospital, onde sua segurança e a segurança dos demais pode ser assegurada.
5. As ordens para precauções com relação à violência e as ordens para isolamento ou contenção, quando aplicáveis, devem ser dadas por escrito.
   - Deve ser monitorado o risco de violência e a presença de comportamentos agressivos.
   - O clínico deve documentar cuidadosamente a avaliação e o plano.
6. A condição subjacente deve ser tratada com energia.
7. No caso dos pacientes ambulatoriais, o risco de comportamentos violentos deve ser monitorado em cada contato; o paciente (ou a família) deve retirar todas as armas de fogo da casa.
   - Os membros da família devem ser instruídos a entrar em contato com a polícia local se ocorrer violência.

Epidemiologia

Quase 1% da população em geral dos Estados Unidos comete suicídio, um índice de quase 12,5 suicídios para cada 100.000 pessoas. Os índices de suicídio

são específicos para idade, gênero e raça; os índices para os homens aumentam de modo consistente com a idade e atingem seu pico após os 75 anos; para as mulheres são curvilineares e atingem seu pico no fim da faixa dos 40 e início dos 50 anos. O número de homens que tiram suas vidas é o triplo do número de mulheres que o fazem, e os brancos têm uma probabilidade maior de se matar do que os negros. Uma tendência alarmante tem sido o aumento no índice de suicídio entre homens e mulheres jovens, possivelmente como resultado dos índices crescentes de abuso de drogas ou, talvez, do efeito de coorte, que é discutido mais adiante neste capítulo.

Cerca de dois terços das pessoas que cometem suicídio são homens; a maioria tende a ter mais de 45 anos, ser branco e separado, viúvo ou divorciado. O diagnóstico psiquiátrico varia de acordo com a idade. Aqueles que cometem suicídio com menos de 30 anos apresentam mais probabilidade de ter transtornos de abuso de substância ou transtorno da personalidade anti-social; aqueles que cometem suicídio com mais de 30 anos tendem a apresentar transtornos do humor.

Os índices de suicídio diferem também por região geográfica. Nos Estados Unidos, os índices são mais altos no Oeste e mais baixos nos estados do Meio-Atlântico*. Na Europa, os índices são mais elevados nos países do ex-bloco oriental e na Escandinávia; por exemplo, na Hungria, o índice gira em torno de 40 suicídios por 100.000 pessoas. Os índices são baixos nos países do Mediterrâneo, em particular naqueles com grandes populações católicas ou muçulmanas. Por razões religiosas, católicos e muçulmanos têm probabilidade menor que os protestantes de cometer suicídio.

Os índices de suicídio tendem a atingir um pico no final da primavera e têm um pico secundário menor no outono. Os suicídios tendem a ser uniformemente distribuídos durante a semana, ao contrário dos homicídios, que têm um pico na noite de sexta-feira ou no início da manhã de sábado. Os índices são afetados por condições econômicas e foram muito altos durante a Grande Depressão da década de 1930; costumam ser baixos durante os períodos de guerra. Algumas ocupações são associadas a um alto índice de suicídio. Profissionais liberais, em especial médicos, têm alto risco; em contraste com as estatísticas de suicídio em geral, as médicas têm risco de suicídio mais elevado do que os médicos. As pessoas casadas têm probabilidade menor de cometer suicídio do que as solteiras, viúvas ou divorciadas. Não está claro se a classe social afeta os índi-

* N. de T. Região dos Estados Unidos que abrange os estados de Nova York, Nova Jersey e Pensilvânia.

ces de suicídio, mas alguns estudos sugerem que são tão altos nas classes sociais mais elevadas quanto nas classes mais baixas.

Etiologia e fisiopatologia

Pesquisas têm mostrado que mais de 90% das pessoas que cometem suicídio tinham uma doença psiquiátrica importante e que metade estava clinicamente deprimida na ocasião do ato. Quase um terço dos suicídios ocorre em pessoas com alcoolismo crônico; esquizofrenia, transtornos de ansiedade e outros transtornos psiquiátricos são menos comuns entre aqueles que cometem suicídio. Um estudo encontrou abuso de drogas em 45% e alcoolismo em 54% dos suicidas. Esses achados podem refletir o problema crescente do abuso de drogas e álcool nos Estados Unidos.

O risco de suicídio é muito mais elevado entre pacientes psiquiátricos do que na população em geral. Pesquisas mostram que alguns transtornos psiquiátricos estão associados a altos índices de suicídio; por exemplo, 10 a 15% das pessoas hospitalizadas com transtornos do humor, 10% dos portadores de esquizofrenia e 2 a 4% dos pacientes com alcoolismo crônico cometerão suicídio. Portanto, embora doenças psiquiátricas e/ou médicas em geral sejam necessárias para a ocorrência de suicídio, sua presença não é uma explicação suficiente, pois a maioria das pessoas mentalmente doentes não se mata.

Cerca de 5% das pessoas que cometem suicídio têm doenças físicas graves na ocasião do suicídio. Os índices de suicídio são elevados em pessoas que têm lesões cerebrais traumáticas, epilepsia, esclerose múltipla, doença de Huntington, doença de Parkinson, câncer e AIDS. Esse índice em pacientes com AIDS nos Estados Unidos é quase sete vezes maior do que na população em geral.

Um pequeno número das pessoas que cometem suicídio parece não ter evidência de doença mental ou física. Muitos propuseram que esses suicídios são racionais – ou seja, com base em uma avaliação lógica da necessidade de morrer. Um exemplo é um viúvo idoso com câncer terminal que não está clinicamente deprimido, mas não tem esperança no futuro e deseja pôr fim à sua dor física. Muitos desses suicídios que parecem racionais podem ser irracionais, mas apenas não havia informações disponíveis para confirmar a presença de uma doença mental porque a pessoa que morreu era socialmente isolada e não havia informantes disponíveis para serem entrevistados.

O suicídio percorre as famílias. O exame de grandes famílias, como as da Velha Ordem Amish da Pensilvânia, mostrou que o suicídio tende a concentrar-se em determinadas linhagens – linhagens estas que estão também repletas de transtornos do humor. Estudos de gêmeos têm registrado uma concordância maior para o suicídio entre gêmeos idênticos do que entre os não-idênticos, sugerindo que ele pode ser tanto genético quanto familiar. Um grande estudo de adoção encontrou prevalência mais elevada de suicídio entre parentes biológicos de probandos que se mataram do que entre os parentes de probandos-controle, o que proporciona evidência adicional de uma contribuição da hereditariedade para o suicídio.

Em um nível fisiológico, assim como a violência impulsiva, o suicídio tem sido associado a baixos níveis de 5-ácido hidroxiindoleacético (5-HIAA) do líquido cerebrospinal (LCS), e a diminuição dos níveis de ligação da imipramina foi encontrada em amostras *post-mortem* de tecido do córtex frontal. (A ligação da imipramina tende a exibir uma alta correlação com os níveis de serotonina plasmática.) Estudos de acompanhamento têm mostrado que muitos indivíduos que cometeram suicídio exibiram resultados anormais nos testes de supressão de dexametasona, sugerindo a presença de hiperatividade do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal. Também foi descoberto que pessoas que cometeram suicídio tinham níveis elevados de metabólitos urinários do cortisol e glândulas adrenais aumentadas. Todas essas medidas são anormais na depressão grave; portanto, podem indicar depressão em vez de risco de suicídio.

Métodos de suicídio

Armas de fogo são o método mais comum utilizado para cometer suicídio nos Estados Unidos, talvez por serem fáceis de adquirir e imediatamente letais. As armas de fogo são seguidas em freqüência por envenenamento (i. e., *overdose* de droga), enforcamento, corte dos punhos, salto de lugares altos e outros métodos. Os homens têm uma probabilidade maior do que as mulheres de usar métodos violentos, como armas de fogo ou enforcamento, uma tendência que pode explicar por que eles têm mais sucesso na prática do suicídio. As mulheres tendem a usar meios menos violentos, como o envenenamento por *overdose*, mas estão começando a escolher métodos mais letais, uma tendência que pode acabar levando a índices de suicídio mais elevados.

Achados clínicos

O suicídio é um ato de desespero. Indivíduos suicidas com freqüência comunicam sua angústia a outras pessoas, e quase dois terços comunicam a terceiros suas intenções suicidas. Sua comunicação pode ser absolutamente direta, a ponto de relatarem seu plano e a data em que pretendem colocá-lo em prática. Outras comunicações são menos óbvias; por exemplo, o paciente pode dizer a seus parentes: "Vocês não vão ter de me suportar muito tempo mais!".

O suicídio pode ocorrer durante todas as fases de um episódio depressivo. Em geral se acredita que o risco de suicídio é mais elevado durante a fase de recuperação, quando o paciente já readquiriu energia suficiente para cometê-lo. Visto que os ímpetos suicidas aumentam e diminuem no decorrer de um episódio depressivo, o clínico não deve se iludir com uma falsa sensação de segurança baseada na fase da doença de um paciente.

Suicidas tendem a ser socialmente isolados. Quase 30% deles têm história de tentativas de suicídio, e cerca de 1 em 6 deixa um bilhete de suicídio. Os clínicos devem ficar alertas para comportamentos que sugiram intenção suicida: preparar um testamento, desfazer-se de seus pertences ou comprar um túmulo. Um dos correlatos mais fortes do comportamento suicida é a desesperança, um achado independente do diagnóstico psiquiátrico.

Quase 40% dos suicidas têm nível significativo de álcool no sangue no momento da morte, sugerindo que o álcool pode tê-los desinibido e encorajado a realizar o ato. Quase 90% dos suicidas alcoolistas têm álcool no sangue no momento da morte.

Os pacientes permanecem em alto risco de suicídio após a alta hospitalar. Embora os indivíduos deprimidos possam parecer bem melhor por ocasião da alta, pouco tempo depois pode ocorrer recaída. Em um acompanhamento de pacientes deprimidos unipolares e bipolares, quase 42% dos 36 suicídios ocorreram antes de seis meses da alta hospitalar, 58% antes de um ano e 70% antes de dois anos. Portanto, aqueles que recebem alta precisam ser acompanhados de perto.

Eventos que parecem desencadear o suicídio diferem dependendo da faixa etária e do grupo diagnóstico. Os eventos desencadeantes em adolescentes ou adultos jovens freqüentemente incluem problemas acadêmicos ou relacionamentos problemáticos com os pais. Em pessoas mais velhas, o evento pode ser problemas financeiros ou de saúde. Mais de 50% dos alcoolistas que cometem suicídio tinham história de perda de relacionamento (em geral de um relacionamento íntimo) no período de um ano antes do suicídio. Esse não é o caso entre pessoas com transtorno depressivo maior.

Suicídio em jovens

Os índices de suicídio têm aumentado tanto em homens quanto em mulheres entre os 15 e os 24 anos de idade. Na verdade, os estudos têm mostrado que coortes mais jovens (i. e., grupos de pessoas na população com características similares, como nascer na mesma década) têm índices de suicídio mais elevados do que coortes mais velhas. A razão pela qual os índices estão aumentando nas faixas etárias mais jovens é um mistério, mas outros dados parecem mostrar que a prevalência de depressão também está aumentando em cada coorte sucessiva. O abuso de drogas tornou-se um problema sério para a sociedade, em especial para pessoas jovens, e pode estar contribuindo para os índices mais elevados de suicídio.

Os adolescentes são mais propensos do que os adultos a sofrer os efeitos da pressão dos pares, e isso pode estar refletido nos suicídios em grupo. Tem sido sugerido que as aparições de suicídios na mídia, como aquelas apresentadas em filmes ou documentários, são seguidas de um aumento tanto no índice de tentativas de suicídio quanto no de suicídios, freqüentemente pelo método descrito.

Pessoas que tentam suicídio *versus* pessoas que cometem suicídio

Tentativas de suicídio são atos intencionais de auto-ofensa que não resultam em morte. São de 5 a 20 vezes mais freqüentes do que os suicídios – talvez porque a maioria das tentativas de suicídio não é relatada e muitas pessoas que o tentam não buscam cuidado médico. Embora pessoas que cometem suicídio em geral tenham um diagnóstico de depressão maior ou alcoolismo, aquelas que o tentam têm uma menor probabilidade de apresentar esses transtornos e com freqüência têm outras condições, incluindo transtorno de somatização e transtorno da personalidade anti-social. Estima-se que mais de 40% das pessoas que tentam suicídio tenham um transtorno da personalidade.

Pessoas que cometem suicídio planejam cuidadosamente seu ato, usam meios eficazes (p. ex., armas de fogo, enforcamento) e o realizam na privacidade ou tomam providências para evitar serem descobertas. Falam sério quanto a pôr fim às suas vidas. Em contraste, aqueles que tentam suicídio, que têm uma probabilidade três vezes maior de serem mulheres e em geral com menos de 35 anos, agem de maneira impulsiva, tomam providências para serem resgatadas e usam meios ineficazes, como *overdoses* de droga. Estes correm o risco de tentati-

vas futuras, e a cada ano após a tentativa, cerca de 1 a 2% daqueles que tentaram vão completar o ato – um total de cerca de 10%. As diferenças entre aqueles que tentam suicídio e os que o completam são apresentadas na Tabela 15.2.

TABELA 15.2 Diferenças entre aqueles que cometem suicídio e aqueles que o tentam

Variável	Pessoas que cometem suicídio	Pessoas que tentam o suicídio
Gênero	Masculino	Feminino
Idade	Mais velhos	Mais jovens
Diagnóstico	Depressão, alcoolismo, esquizofrenia	Depressão, alcoolismo, transtorno da personalidade
Planejamento	Cuidadoso	Impulsivo
Letalidade	Alta (p. ex., armas de fogo)	Baixa (p. ex., envenenamento)
Disponibilidade de ajuda	Baixa	Alta

Avaliando o paciente suicida

A avaliação do risco de suicídio envolve obter uma história psiquiátrica meticulosa e o exame do estado mental, assim como um entendimento dos fatores de risco comuns. O clínico deve estar alerta à possibilidade de suicídio em qualquer paciente psiquiátrico, especialmente um indivíduo que está deprimido ou tem um afeto deprimido. Nesses pacientes, a avaliação vai se concentrar nos sinais vegetativos e nos sintomas cognitivos de depressão, desejos de morte, ideação e planos suicidas. Os fatores de risco comuns associados a suicídio são apresentados na Tabela 15.3.

Pacientes suicidas em geral estão dispostos a discutir seus pensamentos com um médico, se solicitados, mas pesquisas mostram que apenas um entre seis clínicos pergunta a seus pacientes sobre suicídio. Um mito comum é que perguntar sobre suicídio vai suscitar idéias que ainda não tinham surgido. Mas como pensamentos suicidas são comuns na depressão, a maior parte dos pacientes deprimidos já terá tido tais pensamentos. Os pacientes com freqüência têm medo e até se sentem culpados por ter pensamentos suicidas. Dar ao paciente uma oportunidade de discuti-los pode, por si só, proporcionar alívio. Perguntas específicas que devem ser feitas incluem as seguintes:

- Você tem pensado que a vida não vale a pena?
- Você tem pensado sobre ferir-se?
- Você tem pensado sobre tirar sua vida?
- Já desenvolveu algum plano para cometer suicídio? Se já, qual é o seu plano?

TABELA 15.3 Variáveis clínicas associadas ao suicídio

Ser um paciente psiquiátrico
Ser homem, embora a distinção de gênero seja menos importante entre os pacientes psiquiátricos do que na população em geral
Idade: o risco aumenta quando os homens envelhecem, mas nas mulheres atinge seu pico na meia-idade
Ser divorciado, viúvo ou solteiro
Raça: os brancos tem um risco mais elevado do que os não-brancos
Diagnóstico: depressão, alcoolismo, esquizofrenia
História de tentativas de suicídio
Expressão de pensamentos suicidas ou o desenvolvimento de planos para suicídio
Perda interpessoal recente (especialmente entre pacientes alcoolistas)
Sentimentos de desesperança e de baixa auto-estima
Momento: no início do período de alta após a internação
Adolescentes: história de abuso de drogas e problemas de comportamento

O médico também deve avaliar a história de comportamento suicida do paciente fazendo-lhe as seguintes perguntas:

- Você já pensou em se matar?
- Já tentou suicídio? Se já, poderia falar sobre essa tentativa?

O médico deve abordar o tópico do suicídio de uma maneira cautelosa e delicada, após ter estabelecido um *rapport* com o paciente. Como os pensamentos suicidas podem flutuar, os médicos devem reavaliar o risco de suicídio a cada contato com o paciente. Os indivíduos que desenvolveram planos bem delineados e têm os meios para realizá-los requerem proteção, em geral em um hospital, em uma unidade psiquiátrica fechada. Quando o paciente suicida recusa a admissão, pode ser necessário obter uma ordem judicial solicitando hospitalização. Pacientes suicidas podem suplicar ao médico, à família ou aos amigos para ficar fora do hospital, mas os membros da família e os amigos não estão nem preparados nem instruídos o suficiente para lidar com uma pessoa suicida. A hospitalização é a melhor maneira de um médico garantir a segurança do paciente.

Manejo do paciente suicida

No hospital, a equipe de enfermagem vai tirar do paciente objetos pontiagudos, cintos e outros itens potencialmente letais. Os pacientes com risco de fuga são observados de maneira cuidadosa. O médico deve documentar os sinais e sinto-

mas de depressão do paciente, junto com a avaliação do risco de suicídio e as medidas de proteção tomadas.

Pontos-chave a serem lembrados sobre pacientes suicidas

1. Deve-se sempre perguntar a pacientes deprimidos sobre pensamentos e planos suicidas. O clínico não vai incutir idéias que não estavam ali pelo simples fato de perguntar.
   - A possibilidade de suicídio deve ser reavaliada e documentada em toda visita a pacientes deprimidos.
2. Alguns pacientes suicidas devem ser hospitalizados, mesmo contra a sua vontade. Os pacientes sem planos suicidas, se tiverem famílias suportivas que possam monitorá-los, provavelmente podem ser tratados em casa.
3. No hospital, as "precauções contra suicídio" devem ser escritas nas prescrições dos médicos; se necessário, deve ser prescrita uma proteção individualizada.
   - Os sinais e sintomas devem ser documentados de maneira cuidadosa.
4. A possibilidade de suicídio deve ser monitorada com freqüência no atendimento ambulatorial, e devem ser prescritos antidepressivos com um alto índice terapêutico, como um dos ISRSs (p. ex., fluoxetina, sertralina, citalopram), bupropiona, mirtazapina, duloxetina ou venlafaxina.
   - A família deve ser alertada para retirar de casa todas as armas de fogo.
5. Mesmo que os fatores de risco sejam conhecidos, não é possível prever quem cometerá suicídio.
   - Deve-se usar um bom julgamento clínico, proporcionar um acompanhamento de perto e prescrever tratamentos eficazes.

Uma vez que a segurança do paciente tenha sido garantida, pode-se iniciar o tratamento da doença de base, que vai depender do diagnóstico. Medicamentos antidepressivos ou eletroconvulsoterapia (ECT) podem ser necessários para o tratamento da depressão; estabilizadores do humor e antipsicóticos são adições apropriadas ao tratamento de transtorno bipolar e depressão psicótica, respectivamente. Os medicamentos antipsicóticos são úteis no paciente esquizofrênico suicida. A ECT costuma ser recomendada de forma específica para o tratamento da depressão no paciente suicida porque ela tende a ter um início de ação mais rápido do que o medicamento antidepressivo.

Quando o paciente recebe tratamento ambulatorial, é obrigatório um acompanhamento de perto. Este deve incluir freqüentes visitas ao médico (ou contatos telefônicos com ele) para avaliação do humor e do risco de suicídio e para apoio psicoterapêutico. O médico deve considerar prescrever antidepressivos com um índice terapêutico alto que sejam improváveis de ser fatais em caso de *overdose* (p. ex., bupropiona, venlafaxina, mirtazapina, duloxetina ou um dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs). Os membros da famí-

lia podem ajudar a monitorar o uso de medicamentos do paciente. Eles também devem ser instruídos a retirar de casa todas as armas de fogo.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são os fatores de risco para o comportamento violento? Qual é a fisiopatologia subjacente a esse comportamento?
2. Como o paciente violento ou potencialmente violento é avaliado e manejado?
3. Quais são as indicações para isolamento e contenção? Como são implementadas as prescrições de isolamento e contenção?
4. Por que o suicídio é um problema de saúde importante?
5. O que é uma ajuda mnemônica útil para os fatores de risco comuns para o suicídio?
6. Como os suicídios reais diferem das tentativas de suicídio?
7. O que é um suicídio racional?
8. Há fatores de risco diferentes para suicídio entre jovens?
9. Como o paciente suicida deve ser tratado no hospital? E em um atendimento ambulatorial?

16

Psiquiatria Infantil

As crianças amenizam os partos, mas tornam os infortúnios mais amargos. Elas aumentam as responsabilidades da vida, mas mitigam a lembrança da morte.

Francis Bacon

Como atestará qualquer jovem de 17 anos, a distinção entre a infância e a vida adulta é arbitrária e flutua com freqüência em resposta às necessidades da pessoa que está invocando a distinção. A classificação psiquiátrica não é uma exceção. Muitos dos transtornos descritos em outros capítulos costumam ocorrer em crianças, como os transtornos do humor e de ansiedade. A esquizofrenia surge muitas vezes durante a adolescência e algumas vezes durante a infância. Além disso, os transtornos da "infância", como o retardo mental ou o autismo, podem ser diagnosticados em adultos. Apesar disso, o DSM-IV-TR especificou um grupo de transtornos considerados relativamente específicos a crianças e adolescentes, porque em geral *surgem* durante esse período da vida, em vez de *ocorrerem* apenas durante a infância e a adolescência (ver Tab. 16.1).

Os transtornos mentais da infância são bastante comuns. As estimativas de prevalência variam dependendo da amplitude ou da estreiteza da defini-

TABELA 16.1 Lista de transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância ou na adolescência segundo o DSM-IV-TR

Retardo mental	**Transtornos de déficit de atenção e de comportamento diruptivo**
Leve	Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade
Moderado	Transtorno da conduta
Grave	Transtorno desafiador de oposição
Profundo	**Transtornos da alimentação da primeira infância**
Transtornos da aprendizagem	**Transtornos de tique**
Leitura	Transtorno de Tourette
Matemática	**Outros transtornos**
Expressão escrita	Transtorno de ansiedade de separação
Habilidades motoras	
Transtornos da comunicação	
Transtornos globais do desenvolvimento	

ção, mas uma estimativa que pode ser razoável é de que entre 5 e 15% das crianças vão experienciar um transtorno psiquiátrico grave o suficiente para requerer tratamento ou comprometer seu funcionamento no período de um ano. Infelizmente, muitos transtornos da infância passam despercebidos e não são tratados.

Para permitir uma cobertura mais completa dos transtornos mais importantes, serão examinados apenas alguns deles neste capítulo, sobretudo aqueles observados com maior freqüência nas clínicas de psiquiatria infantil ou em um local de prática familiar. Estes incluem retardo mental, transtorno da aprendizagem, transtorno autista, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), transtorno da conduta, transtorno desafiador de oposição (TDO), transtorno de Tourette e transtorno de ansiedade de separação. Além disso, será apresentada uma breve visão geral de transtornos de adultos que costumam ser observados em crianças, incluindo depressão maior, transtorno bipolar e esquizofrenia.

A psiquiatria infantil é uma das áreas mais desafiadoras e interessantes da especialização na psiquiatria. Visto que o psiquiatra infantil deve ter um conhecimento amplo de outras doenças da infância, dos processos de amadurecimento e dos transtornos do desenvolvimento, o campo tem íntima ligação com a pediatria e requer um bom conhecimento de medicina geral. Somado a isso, o clínico que trabalha com psiquiatria infantil tem uma oportunidade de captar os transtornos bem no início; como as crianças são adaptáveis, agradavelmente imprevisíveis e cheias de novas concepções de mundo, trabalhar com elas e ajudá-las a superar seus problemas pode ser muito gratificante.

■ ASPECTOS ESPECIAIS DA AVALIAÇÃO DE CRIANÇAS

Há muitas conexões entre a psiquiatria de adultos e a psiquiatria infantil, mas há também importantes diferenças na ênfase e na abordagem. Essas diferenças incluem técnicas de avaliação, a importância de normas ou critérios flexíveis, um envolvimento da família ou de outras pessoas importantes, um papel ampliado de não-médicos na equipe de atenção à saúde e a ocorrência freqüente de co-morbidade psiquiátrica.

Trajetórias do desenvolvimento

O ritmo do crescimento e do desenvolvimento e o efeito dos eventos da vida são muito maiores nas crianças do que nos adultos. Por isso, quando se trabalha com crianças é importante enfatizar uma abordagem longitudinal e com foco no desenvolvimento. Essa abordagem precisa levar em conta o crescimento e os processos de amadurecimento pelos quais toda criança passa, avaliando-os à luz de cada situação particular da vida da criança, e seus pontos fortes e fracos. Cada criança tem uma trajetória natural de desenvolvimento que será completada por meio do processo da passagem da infância para a vida adulta. Quando cada criança é avaliada, o clínico deve formular a si mesmo as seguintes perguntas:

- Que nível de maturidade emocional e intelectual tem esta criança?
- Quais são seus pontos fortes?
- Como eles lhe proporcionam um elemento protetor e curativo?
- Que pontos fracos específicos estão presentes?
- Que fatores estressantes estão afetando a criança?
- Como esses fatores estressantes a afetam neste estágio específico da vida?
- Como os desafios específicos do gênero afetam a expressão da doença e seu tratamento?

Por exemplo, a morte materna teria um efeito diferente sobre cada criança em uma família de cinco filhos, o mais velho deles sendo uma garota de 16 anos (que provavelmente assumirá o papel materno) e o mais moço tendo 2 anos. O efeito seria diferente para crianças cujo pai, que sobreviveu, está desempregado e é alcoolista, do que seria para aquelas cujo pai é um trabalhador sério e cumpridor dos deveres. O efeito também seria diferente dependendo de a filha mais velha ser extremamente funcional ou sofrer alguma doença mental, como autismo ou transtorno da conduta. O efeito sobre cada criança variaria dependendo

da disponibilidade de outros apoios sociais, como uma família ampliada com avós, um sistema escolar bom ou deficiente e um ambiente seguro ou caracterizado por crime, violência e uso de drogas. Todas as outras coisas sendo constantes, uma criança de 2 anos terá um entendimento muito diferente da perda ou do abandono do pai/mãe do que uma criança mais velha, porque a menor terá tido menos tempo para construir uma auto-imagem incorporando aquele genitor ou uma estrutura conceitual que pode ser usada para compreender sua perda.

Quem é o paciente?

As crianças raramente pegam o telefone e marcam uma consulta com um psiquiatra infantil. Em geral, são levadas para vê-lo por solicitação de outra pessoa. A criança pode estar relutante, resistente, desconfiada ou ressentida. Nesse caso, a avaliação pode ser bastante desafiadora, porque o clínico vai precisar conquistar a confiança da criança. Mesmo quando a criança é o paciente identificado, os pais em geral também são entrevistados e avaliados. Não raro, fica claro que os próprios pais têm problemas sérios que podem complicar ainda mais a situação. Nessa circunstância, pode ser necessário reavaliar e sugerir o tratamento dos pais além (ou até mesmo em vez) daquele da criança. Isso pode ser um desafio especial, porque essas recomendações precisam ser feitas de uma maneira delicada e não-crítica para evitar indispor os pais. Além disso, na psiquiatria infantil, como em algumas outras especialidades médicas, algumas vezes o clínico pode se sentir ambivalente e confuso sobre o papel apropriado a desempenhar. Em geral a criança será o paciente identificado, mesmo que outras pessoas possam ter uma grande necessidade de intervenção e ainda não a tenham buscado ou aceito.

A avaliação de crianças

Os transtornos da infância podem ser diagnosticados em indivíduos variando desde bebês até pessoas no final da adolescência ou início da faixa dos 20 anos. Obviamente, as abordagens-padrão para entrevista e avaliação, descritas no Capítulo 2, não se aplicam bem a bebês, crianças ou pré-adolescentes. Técnicas padronizadas para a avaliação psiquiátrica de adultos, que podem ser aplicáveis a pacientes no final da adolescência e são aplicáveis a pacientes no início da faixa dos 20 anos, requerem habilidades verbais e cognitivas ainda não adquiridas no processo de amadurecimento das crianças. Por exemplo, as crianças menores

podem não ser capazes de responder a perguntas sobre conceitos como depressão, solidão ou raiva. O entrevistador com freqüência precisa conversar com as crianças em um plano muito mais concreto, formulando perguntas como:

- Você sente vontade de chorar?
- Que tipo de coisa faz você querer chorar?
- Você sempre quer bater nas pessoas?
- Em quem você tem vontade de bater?
- Quais são seus melhores amigos?
- Com que freqüência você os vê?
- Que tipo de coisas vocês fazem juntos?
- Eles gostam de você?

Além da entrevista, utilizar jogos com a criança muitas vezes dá ao clínico algumas idéias sobre sua capacidade de funcionar interpessoalmente, tolerar a frustração ou focar sua atenção. O jogo imaginativo, usando bonecos que podem representar figuras importantes na vida da criança, também pode dar algumas noções sobre seus sentimentos e relacionamentos com as outras pessoas. O revezamento ao contar histórias também pode suscitar informações interessantes. Por exemplo, se desconfiar que a criança pode estar se sentindo ansiosa com relação a alguma coisa, o clínico pode lhe contar uma história sobre "como Jimmy está com medo de ir para a escola porque as outras crianças zombam dele". Quando conta a sua própria história, a criança pode conseguir descrever seus próprios medos. A observação direta do nível de atividade, das habilidades motoras, da expressão verbal e do vocabulário também é um componente fundamental da avaliação. Observar o comportamento da criança pode ajudar a compensar a confiabilidade limitada de qualquer relato de sintoma em crianças muito pequenas. Por essa razão, é importante entrevistar os pais para obter detalhes da história e para provocar observações sobre seu filho(a). Os professores também estão em uma posição privilegiada para proporcionar observações comportamentais adicionais sobre a criança.

Aplicação de normas e critérios

Ao avaliar crianças, o clínico deve ter uma boa noção do que é normal para uma determinada criança em uma certa idade, assim como deve ter consciência de que as normas podem variar bastante. Os clínicos mais jovens, que estão terminando a faculdade de Medicina ou uma residência em geral não tiveram ainda a experiência de criar seus próprios filhos ou de observar o crescimento de um

grande número de irmãos menores. Por isso, precisam obter conhecimento das normas a partir da leitura de manuais, da observação de um grande número de crianças ou da recordação de suas próprias experiências no processo de crescimento.

Ter uma noção do que é normal ou anormal para uma determinada criança, em uma determinada família e em um determinado ambiente social e intelectual pode ser extremamente difícil. Por exemplo, uma criança normal de 10 anos tem QI de 100, consegue ler em um nível de quarta série, consegue realizar operações de adição e subtração, e algumas de multiplicação, e consegue atirar, pegar e chutar uma bola com pelo menos alguma precisão. No entanto, algumas crianças normais têm QI de 85, enquanto outras têm QI de 160. É evidente que essas crianças vão diferir muito uma da outra no desempenho escolar. Meninos e meninas também têm níveis de amadurecimento muito diferentes, tanto física quanto mentalmente, e essas diferenças são pronunciadas de modo especial em crianças menores. Meninos e meninas também têm tarefas de amadurecimento diferentes à medida que atravessam a puberdade e entram na adolescência e por isso experienciam diferentes estressores. Sucesso e fracasso também significam coisas diferentes para uma criança de um bairro mais pobre e para uma de um bairro rico.

Envolvimento da família e de outras pessoas significativas

Os clínicos que trabalham com crianças em geral precisam trabalhar com suas famílias e também com outras pessoas significativas. O grau de envolvimento familiar varia, é claro, dependendo da idade da criança. No caso de crianças muito novas, é provável que os pais sejam os principais informantes e também receptores importantes do tratamento, porque sem dúvida vão precisar de apoio psicológico e assistência na aprendizagem de técnicas comportamentais para lidar com o comportamento de seus filhos. Para as crianças do Ensino Fundamental, o envolvimento dos familiares é essencial, mas a criança torna-se um protagonista cada vez mais importante, tanto na avaliação quanto no tratamento. Os adolescentes, que estão passando por importantes alterações no processo de amadurecimento enquanto entram na idade adulta, de maneira habitual são colocados no primeiro plano do processo de avaliação e tratamento, embora a maior parte do tempo a família também proporcione recursos.

Tomar a decisão sobre manter uma confidencialidade absoluta ou compartilhar informações torna-se uma questão crucial na avaliação de adolescentes. Em geral, os adolescentes devem ter a garantia de que o que disserem ao clínico não será dito a

terceiros, a menos que dêem permissão para compartilhar as informações ou possam ser encorajados a expô-las em uma sessão familiar ou de grupo. A garantia da confidencialidade é importante no estabelecimento de um vínculo de confiança entre o adolescente e o clínico, porque do contrário o paciente pode ver o terapeuta como uma figura de autoridade potencialmente antagonista.

Somente em situações perigosas para a criança, como um risco claro de suicídio, a regra de confidencialidade deverá ser quebrada. Essa regra deve ser explicada aos pais com muito tato, para que eles não se sintam excluídos. Dependendo das circunstâncias, o clínico também deve optar por ver os pais de forma independente. Como alternativa, ele pode encaminhá-los a outro psiquiatra, um psicólogo ou um assistente social com quem tenha um bom relacionamento profissional.

Envolvimento de outros profissionais na equipe de atenção à saúde

Devido à diversidade dos domínios envolvidos, muitos clínicos que trabalham na área da psiquiatria infantil gostam de operar no contexto de uma equipe de atenção à saúde. Essa equipe pode ser pequena, envolvendo, além do psiquiatra, um psicólogo ou um assistente social. Entretanto, em instituições maiores, inclui um psiquiatra (que trabalha fundamentalmente com a criança em psicoterapia e com a prescrição de medicação), um assistente social (que trabalha sobretudo com a família), um especialista em educação (que avalia o desempenho educacional da criança e ajuda no planejamento de um programa corretivo não-frustrante quando necessário) e um psicólogo (que desenvolve programas para o manejo comportamental, podendo fazer psicoterapia se necessário, assim como trabalhar com a criança, a família e o sistema escolar, caso necessário).

Testagem psicológica e educacional na psiquiatria infantil

A testagem psicológica e educacional com freqüência desempenha um papel central na avaliação das crianças. Vários testes comumente usados na psiquiatria infantil estão listados na Tabela 16.2.

Inteligência geral

A inteligência geral pode ser avaliada com a Escala de Inteligência de Stanford-Binet, a quarta edição da Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças (WISC-

TABELA 16.2 Testes cognitivos, psicológicos e educacionais usados na psiquiatria infantil

Fator	Teste
Inteligência	Escala de Inteligência de Stanford-Binet, Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças (WISC-IV), Teste de Vocabulário de Figuras Peabody, ABC de Kaufman, Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças em Idade Pré-Escolar e Escolar (WPPSI)
Desempenho educacional	Teste de Habilidades Básicas de Iowa (ITBS), Teste de Desenvolvimento Educacional de Iowa (ITED), Teste Amplo de Realização Acadêmica – Revisado (WRAT-R)
Comportamento adaptativo	Escalas de Comportamento Adaptativo de Vineland, Escala de Avaliação do Professor de Conners, de Iowa
Habilidades perceptomotoras	Teste de Desenho da Figura humana, Teste de Bender-Gestalt, Teste de Retenção Visual de Benton, Teste de Destreza Manual de Purdue, Teste Desenvolvimental de Integração Visuomotora de Beery
Personalidade	Teste de Apercepção Temática, Teste de Rorschach

IV) e com outros instrumentos de validade comprovada. A Escala de Inteligência de Stanford-Binet foi um dos primeiros testes de QI a serem desenvolvidos, e ainda é apropriado para crianças pequenas, porque seu limite mínimo é mais baixo e não requer uma extensa aquisição de conhecimentos. O ABC de Kaufman e a Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças em Idade Pré-Escolar e Escolar são apropriados para avaliar crianças pequenas.

A Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças – Revisada (WISC-R) tornou-se o teste-padrão para avaliar a inteligência de crianças em idade escolar. Como a Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos – Revisada, a WISC-R consiste em um grupo de escalas verbais (informações, vocabulário, semelhanças, aritmética e compreensão, além do teste de apreensão de dígitos) e um conjunto de testes de desempenho (completar figuras, dispor figuras, desenhos com blocos, agrupamento de objetos, codificação e labirintos). Portanto, os QIs verbal e de desempenho podem ser obtidos separadamente, assim como uma escala total de QI.

O exame das pontuações nos subtestes individuais do WISC-R dá aos clínicos uma noção das habilidades e debilidades intelectuais gerais da criança. O teste é escalonado para ter uma média de 100 e um desvio padrão de 15. Sessenta e sete por cento das crianças têm QIs entre 85 e 115, enquanto 95% têm QIs entre 70 e 130. As crianças de classe média e com origens culturalmente privilegiadas tendem a ter um desempenho melhor nesses testes. Nesses casos, as escalas de desempenho do teste podem proporcionar uma indicação um pouco melhor da "inteligência isenta de cultura" da criança, embora seja evidente que isso não

tem utilidade para aquelas que, por alguma razão, têm déficits de desempenho (p. ex., dificuldades visuomotoras e/ou de percepção). A interpretação do WISC-R deve ser feita no contexto da origem social e das oportunidades educacionais de cada criança.

O Teste de Vocabulário de Figuras Peabody é um teste mais simples e menos refinado, às vezes usado para apresentar uma medida global simples da inteligência. O teste usa figuras para proporcionar uma medida da compreensão da linguagem oral, a partir da qual pode ser inferida a inteligência verbal. Em geral, o QI com base no teste Peabody tende a ser uma superestimação.

Desempenho educacional

Vários testes padronizados de desempenho educacional são usados com freqüência nos sistemas de escola pública. Dois dos mais amplamente aplicados são o Teste de Habilidades Básicas de Iowa (ITBS) e o Teste de Desenvolvimento Educacional de Iowa (ITED). O primeiro costuma ser usado para crianças mais novas, enquanto versões do segundo estão disponíveis para avaliação de pacientes até o fim do segundo grau. Para o ITBS e o ITED, estão disponíveis normas nacionais, estaduais e específicas da escola, de modo que o desempenho da criança possa ser avaliado em seu contexto ambiental específico. Esses testes de desempenho proporcionam pontuações para áreas em particular, como leitura, artes da linguagem, habilidades de estudo, aritmética e estudos sociais. A avaliação do padrão de desempenho pode proporcionar algum indicador de um possível transtorno da aprendizagem.

Comportamento adaptativo

Vários questionários padronizados podem ser usados para avaliar o comportamento adaptativo. As Escalas de Comportamento Adaptativo de Vineland foram originalmente desenvolvidas para avaliar crianças com retardo mental, mas são também usadas para proporcionar uma medida padronizada de habilidades adaptativas para crianças com uma extensão mais ampla de problemas, incluindo aquelas com inteligência normal. A Escala de Avaliação do Professor de Conners, de Iowa, foi desenvolvida para avaliar o comportamento da criança em sala de aula. Visa especificamente avaliar o comportamento associado ao TDAH, como impulsividade, atividade física ou atenção comprometida. Também tem subescalas para avaliar o retraimento social e o comportamento agressivo.

Habilidades perceptomotoras

Vários testes padronizados são usados para avaliar as habilidades perceptuais e motoras. Na avaliação de crianças mais novas, o Teste de Desenho da Figura Humana é um dos mais populares. A complexidade e os detalhes da pessoa desenhada dão uma indicação grosseira da maturidade da criança, enquanto as habilidades de desenho exibidas permitem uma avaliação da capacidade para traduzir seus pensamentos em uma representação visual. O Teste de Bender-Gestalt e o Teste de Retenção Visual de Benton avaliam a capacidade de copiar um desenho e lembrar-se dele mais tarde, que também são aspectos fundamentais das habilidades perceptomotoras. O Teste de Destreza Manual de Purdue é um teste simples de destreza manual, avaliando a capacidade da criança para colocar pinos nas ranhuras apropriadas. O Teste Desenvolvimental de Integração Visuomotora de Beery é popular entre os sistemas escolares.

Estilo de personalidade e ajustamento social

O estilo de personalidade e o ajustamento social podem ser avaliados em crianças por meio de testes projetivos. O Teste de Apercepção Temática usa uma série de cartões que apresentam figuras obscuras em situações ambíguas; solicita-se à criança que descreva o que está acontecendo e conte uma história. O Teste de Rorschach é o famoso teste das manchas de tinta. Nesse teste, são mostrados à criança cartões contendo manchas de tinta que têm formas ambíguas e sugestivas. Ela é solicitada a identificar e rotular o que vê (p. ex., dois homens dançando) e também a indicar a base de sua percepção. Embora possam ser aplicadas pontuações semipadronizadas, um dos objetivos mais comuns desses testes é proporcionar um estímulo estruturado e padronizado para a criança, usando sua resposta como uma indicação de experiências, ansiedades, medos e tendências interpessoais e outros importantes componentes psicológicos.

Exame físico

O exame físico rigoroso é uma parte importante da avaliação da criança. Além do exame físico-padrão, o clínico deve inspecionar com cuidado a criança para indicações de anomalias congênitas, como um palato muito arqueado, baixa implantação das orelhas, prega palmar única, alterações na extensibilidade articular, *giba*, anormalidades da genitália e anomalias neuroectodérmicas. É am-

plamente reconhecido que as anomalias congênitas tendem a ocorrer juntas e que as anomalias de linha média e neuroectodérmicas têm mais probabilidade de estar associadas a anomalias do sistema nervoso central. A observação de qualquer dessas anomalias é uma indicação para o uso de estudos de imagens cerebrais por tomografia computadorizada (TC) ou por ressonância magnética (IRM).

O clínico também deve estar atento à avaliação de sinais neurológicos discretos em crianças. Um repertório padronizado deve ser desenvolvido para avaliar grafestesia, discriminação direita-esquerda, coordenação motora e habilidades perceptomotoras simples que podem ser verificadas inclusive à cabeceira do leito. Por exemplo, a discriminação direita-esquerda pode ser examinada de forma sistemática por intermédio de uma série graduada de perguntas como as seguintes: "Levante sua mão direita. Levante seu pé esquerdo. Coloque seu indicador direito no nariz. Use seu indicador esquerdo para apontar para seu pé direito. Aponte para minha mão direita. Use seu indicador esquerdo para apontar para minha mão esquerda". Trava-línguas como "o peito do pé de Pedro é preto", "arcebispo-Bispo de Constantinopla", "o rato roeu a roupa do rei de Roma, a rainha, de raiva, rasgou o resto" podem ser usados para avaliar a coordenação oral-motora, enquanto movimentos de pular, andar um atrás do outro e fazer movimentos alternados rápidos são usados para avaliar outras habilidades motoras. Habilidades de motricidade fina são avaliadas por meio de desenho e escrita. Depois de ter avaliado muitas crianças de várias idades, o clínico pode pouco a pouco desenvolver uma noção do que constitui um desempenho normal nesses testes de sinais neurológicos discretos para determinada criança em uma certa idade. Amplos sinais neurológicos discretos podem servir como indicador para a prescrição de uma avaliação laboratorial mais extensiva, envolvendo eletrencefalografia (EEG) ou tomografia cerebral.

RETARDO MENTAL

O retardo mental é caracterizado por inteligência subnormal, mensurada pelo QI, acompanhada por déficits no funcionamento adaptativo. O QI é definido como a idade mental (avaliado por um teste-padrão, como o WISC-IV) dividida pela idade cronológica e multiplicada por 100. Assim, uma criança com QI de 50 pode ter uma idade mental de 5 anos e uma idade cronológica de 10 anos; em outras palavras, ela estaria desempenhando as habilidades intelectuais de uma criança de 5 anos de idade. O ponto de corte específico do QI utilizado para definir o retardo mental é 70. Considera-se que QIs de 71 a 84 indicam *funcionamento intelectual limítrofe* – ou seja, o limite entre a inteligência normal e o retardo mental. Os critérios também

incluem problemas do indivíduo no enfrentamento das demandas sociais e econômicas ou anormalidades no ajustamento interpessoal.

Os critérios do DSM-IV-TR para retardo mental requerem um início anterior aos 18 anos de idade. Em geral, ele é caracteristicamente observado e diagnosticado bem antes dos 18 anos e está presente desde muito cedo na vida. Por exemplo, considera-se que uma criança de 13 anos que sofreu um traumatismo craniencefálico em um acidente de carro e a seguir apresenta uma redução marcante no QI tem uma demência induzida por trauma, e não um retardo mental. No DSM-IV-TR, o retardo mental é codificado no Eixo II.

O retardo mental é dividido em quatro categorias amplas: leve, moderado, grave e profundo. Crianças com *retardo mental leve* têm QIs de 50-55 a 70. Elas representam a maioria dos casos, constituindo aproximadamente 85% dos indivíduos com QIs abaixo de 70. Crianças com QIs nessa faixa são consideradas educáveis e de modo geral conseguem freqüentar classes especiais e trabalhar rumo a um objetivo de longo prazo de conseguir funcionar na comunidade e ter algum tipo de emprego. Via de regra conseguem aprender a ler, escrever e realizar cálculos aritméticos simples. Crianças com *retardo mental moderado* têm QIs que variam de 35-40 a 50-55 e constituem cerca de 10% da população com retardo mental. São consideradas treináveis, pois podem aprender a falar, a reconhecer seu próprio nome e outras palavras simples, a realizar atividades de autocuidado, como tomar banho ou lavar sua roupa, e a lidar com pequenas mudanças. Requerem manejo e tratamento em classes de educação especial. O objetivo de longo prazo para esses indivíduos é o cuidado em um ambiente abrigado, como um lar comunitário. Crianças com retardo mental grave e profundo constituem os menores grupos. O *retardo mental grave* é definido como um QI de 20-25 a 35-40, e o *retardo mental profundo* como um QI abaixo de 20-25. Os indivíduos com QIs nessa faixa quase sempre requerem cuidado em locais institucionalizados, em geral desde muito cedo.

Epidemiologia, achados clínicos e curso da doença

O retardo mental é muito comum, afetando 1 a 2% da população em geral, sendo mais freqüente em homens, com uma proporção homem-mulher de aproximadamente 2:1. O retardo mental leve é mais comum nas classes sociais mais baixas, porém o moderado, o grave e o profundo são igualmente comuns em todas as classes sociais.

O prognóstico de longo prazo do retardo mental é variável. Algumas formas graves e profundas podem ser caracterizadas por deterioração física progressiva, terminando em morte prematura na adolescência ou no início da faixa dos 20 anos (p. ex., doença de Tay-Sachs). Os indivíduos com formas leves e moderadas de retardo mental têm uma expectativa de vida reduzida, mas a intervenção ativa pode melhorar sua qualidade de vida. Como todas as crianças, as com retardo mental crescem e se desenvolvem e podem exibir surtos ou explosões desenvolvimentais que não poderiam ter sido previstos em uma idade anterior. Crianças com retardo mental costumam progredir por patamares normais, como sentar, ficar em pé, falar e aprender números e letras, em um padrão similar àquele das crianças-controle, mas em uma velocidade mais lenta. As crianças mentalmente retardadas educáveis e treináveis conseguem aprender a ler, escrever e calcular em algum nível, contanto que lhes sejam proporcionados ambientes educacionais estruturados de forma apropriada.

Etiologia e fisiopatologia

É quase certo que o retardo mental seja uma síndrome que representa uma via final comum produzida por vários fatores que lesionam o cérebro e afetam seu desenvolvimento normal. Indivíduos com QIs abaixo de 55 com freqüência têm uma causa identificável para seu retardo mental; aqueles com QIs acima de 55 não a têm, e é provável que desenvolvam o retardo mental devido a alguma combinação multifatorial e poligênica complexa. Enquanto a síndrome alcoólica fetal é a causa mais freqüente de retardo mental, a síndrome de Down é a causa *cromossômica* mais comum. A síndrome do X frágil é a forma hereditária mais freqüente de retardo mental, ficando atrás apenas da síndrome de Down. O gene do X frágil foi descoberto; ele contém um segmento instável que se expande à medida que é transmitido entre as gerações e afeta as crianças de modo diferente, dependendo de ser transmitido pelo pai ou pela mãe (impressão). Os erros natos do metabolismo são responsáveis por uma pequena porcentagem de casos; exemplos disso incluem a doença de Tay-Sachs e a fenilcetonúria não-tratada.

Além dessas causas genéticas bem definidas, uma proporção substancial de casos de retardo mental provavelmente também reflita herança poligênica, talvez interagindo com fatores não-genéticos, como nutrição e criação psicossocial. Muitos fatores pré-natais também podem afetar o desenvolvimento fetal e conduzir a anomalias neurodesenvolvimentais. O índice elevado de síndrome de Down (trissomia 21) em crianças nascidas de mães mais velhas é um exemplo

excelente. Outros fatores pré-natais que podem afetar o desenvolvimento fetal incluem subnutrição materna ou abuso de substância; exposição a agentes mutagênicos, como radiação; doenças maternas como diabete, toxemia ou rubéola; e abuso e negligência maternos. Fatores perinatais e pós-natais iniciais também podem contribuir. Exemplos incluem partos traumáticos que causam lesão cerebral, subnutrição, exposição a toxinas, infecções como encefalite e lesões cerebrais ocorridas no início da infância. Fatores psicossociais obviamente contribuem para alguns desses fatores biológicos, e alguns dos fatores psicossociais também podem contribuir de forma independente. Subnutrição, exposição a toxinas como o chumbo, maior probabilidade de infecção materna devido a imunização inadequada e cuidados pré-natal e perinatal deficientes ocorrem mais provavelmente em crianças nascidas em ambientes precários.

Diagnóstico diferencial

Como acontece em outros transtornos da infância, o diagnóstico diferencial do retardo mental (em particular o retardo mental leve) pode ser complexo devido a co-morbidade freqüente de transtornos da infância. O diagnóstico diferencial inclui o TDAH, os transtornos da aprendizagem, autismo e psicoses infantis ou transtornos do humor, mas todas essas condições podem ocorrer com retardo mental. Os transtornos convulsivos também são muito comuns em crianças portadoras desse retardo. Quando há suspeitas de retardo mental, as crianças devem ser cuidadosamente avaliadas por meio de exames físicos e neurológicos detalhados, EEG e TC (ou RM, se disponível), e também por teste de QI.

Manejo clínico

Após uma avaliação completa, um programa abrangente deve ser desenvolvido para determinar a melhor situação em que colocar e tratar a criança, levando em conta as necessidades e habilidades desta e dos pais. As decisões podem variar desde cuidado em casa (suplementado pelo apoio da família e por educação especial) até a colocação em um lar adotivo ou comunitário ou uma institucionalização de longo prazo. Como a maioria das crianças mentalmente retardas apresenta retardado leve, grande parte vai permanecer em casa, pelo menos de início. Visto que os próprios pais de algumas dessas crianças têm retardo mental, a avaliação contínua por meio de agências de serviço social pode ser útil e até

mesmo essencial para garantir que as necessidades da criança sejam satisfeitas de maneira adequada.

Sejam quais forem seus próprios recursos intelectuais, os pais das crianças mentalmente retardadas enfrentam uma série de fardos e estresses e se beneficiarão de aconselhamento suportivo e treinamento em técnicas comportamentais para ajudá-los a lidar com os problemas de comportamento de seu(sua) filho(a). Condições co-mórbidas, como convulsões, requerem manejo médico. A avaliação intelectual vai ajudar a determinar o local educacional apropriado para a criança, mas isso deve estar sujeito a revisões periódicas. Por enquanto, ainda não está claro se crianças com retardo mental leve se beneficiam mais ao serem colocadas em programas escolares regulares ou em escolas especiais em que a educação seja moldada para suas necessidades específicas. No entanto, a tendência hoje dominante é em prol das escolas regulares.

TRANSTORNOS DA APRENDIZAGEM

Os transtornos da aprendizagem são caracterizados por uma incapacidade de alcançar um bom desempenho em uma área específica de aprendizagem (leitura, escrita ou aritmética) em um nível consistente com o QI geral da pessoa. De modo geral, indivíduos com esses transtornos têm inteligência normal (embora possa ser *limítrofe* ou alta), mas uma incapacidade específica para aprender pelo menos uma dessas habilidades acadêmicas, e às vezes várias.

As definições do DSM-IV-TR para *transtorno da leitura*, *transtorno da matemática* e *transtorno da expressão escrita* são similares. Em cada caso, o diagnóstico é feito com base na testagem educacional que indica que o indivíduo está tendo um desempenho marcantemente abaixo do nível esperado considerando-se seu QI. Por exemplo, uma criança de 14 anos com transtorno da leitura (dislexia desenvolvimental) pode ter QI de 110 e uma leitura compatível com a de uma criança da terceira série.

Esses transtornos tendem a ser comuns. Uma incapacidade específica na leitura afeta 2 a 8% das crianças em idade escolar. Os índices de incapacidades na escrita e na matemática são desconhecidos, mas também podem ser altos. Esses transtornos são 2 a 4 vezes mais comuns em meninos do que em meninas.

As deficiências de aprendizagem específicas costumam ser familiares, mas isso não é uniforme ou consistente. Presume-se que representem um defeito neurodesenvolvimental ou uma lesão cerebral que afete a região cerebral específica envolvida no desenvolvimento da habilidade acadêmica. Por exemplo, no

caso de alguns transtornos desenvolvimentais de leitura ou escrita, imagina-se que estejam afetadas as regiões da linguagem no cérebro (i.e., área de Broca, área de Wernicke ou o hemisfério esquerdo).

Caso não sejam diagnosticados e tratados logo de início e de maneira vigorosa, os transtornos da aprendizagem podem ser extremamente prejudiciais para seus portadores. Embora crianças com esses transtornos em geral tenham inteligência normal, logo passam a ver-se como fracassadas devido à sua incapacidade de alcançar progresso acadêmico em determinada área. Podem passar a considerar-se estúpidas e a sentir-se rejeitadas por seus pares.

A frustração associada a um comprometimento nas habilidades acadêmicas está relacionada a várias complicações, como vadiagem, rejeição à escola, transtorno da conduta, transtorno do humor ou abuso de substância. Por isso, é importante identificar cedo a condição e tratá-la. Mais do que causais, os transtornos da aprendizagem podem ser co-mórbidos a essas condições, assim como com o TDAH. Nesse caso, é importante reconhecer os múltiplos transtornos e tratá-los de maneira adequada.

A intervenção educacional é feita em duas frentes. As crianças ou os adolescentes geralmente precisam de instrução corretiva para superar os déficits da habilidade, assim como de instrução para desenvolver habilidades de "ataque" que os ajudarão com estratégias de aprendizagem para compensar os déficits neurais subjacentes à sua condição. Com apoio educacional consistente e solidário, a maioria das crianças portadoras dessas inabilidades de aprendizagem específicas conseguem desenvolver habilidades satisfatórias em leitura, escrita e aritmética.

TRANSTORNO AUTISTA E CONDIÇÕES RELACIONADAS

O transtorno autista é o mais importante dentre os *transtornos globais do desenvolvimento*. O filme *Rain Man*, abordando uma retratação compassiva de uma pessoa com autismo, foi muito importante na ajuda que prestou para aumentar o entendimento público sobre esse transtorno peculiar. Embora Raymond Babbitt não seja um autista típico, pois é cognitivamente muito bem dotado em áreas específicas isoladas, também não é atípico. Ele exibe todas as características do autismo: interações sociais prejudicadas, comprometimento da capacidade de comunicar-se e um repertório restrito de atividades e interesses. Outros exemplos desses transtornos são o transtorno de Rett e o transtorno desintegrativo da infância, que são incomuns, e o transtorno de Asperger, que pode ser mais comum do que se pensava anteriormente.

Em geral o desenvolvimento anormal dos indivíduos com autismo é percebido cedo, logo após o nascimento. Nos primeiros 3 a 6 meses da vida dessas crianças, seus pais podem perceber que elas não desenvolvem um padrão normal de sorrir ou reagir às carícias. O primeiro sinal claro da anormalidade em geral se dá na área da linguagem. À medida que vão crescendo, não progridem nos patamares normais do desenvolvimento, como aprender a dizer palavras e formar frases. Parecem desinteressadas, retraídas e desligadas. Em vez de desenvolver padrões de relacionamento afetivo com seus pais, podem se engajar em um comportamento de auto-estimulação, como se agitar ou balançar a cabeça. Aos 2 ou 3 anos, costuma estar claro que há algo muito errado, e as características do transtorno continuam a tornar-se mais óbvias com o passar do tempo, quando a criança não consegue desenvolver uma comunicação verbal e interpessoal normal. Os portadores desse transtorno são chamados de *autistas* porque parecem estar retirados e auto-absorvidos. A maioria das características definidoras do transtorno autista reflete esse padrão autista de pensar, falar, sentir e comportar-se.

Os critérios do DSM-IV-TR para o transtorno autista são apresentados na Tabela 16.3. Eles requerem que pelo menos 6 dos 12 itens estejam presentes. Os itens cobrem os três principais domínios envolvidos no autismo (i.e., interação social, comunicação e repertório comportamental). Os critérios proporcionam uma excelente e abrangente descrição dos sintomas desse transtorno.

O comprometimento da interação social é um dos primeiros sinais do transtorno. As crianças autistas parecem carecer da capacidade para estabelecer ligação com seus pais ou com outras pessoas. Em casos graves, parecem totalmente retiradas. Em casos mais leves, têm alguma interação, mas carecem de afeto, sensibilidade e consciência. As interações, quando ocorrem, tendem a ter para elas uma qualidade desligada e mecânica. Não ocorrem exibições de amor e afeição, e as crianças autistas (ou os adultos autistas) não parecem reagir a essas exibições por parte de outras pessoas.

O fracasso em desenvolver a linguagem falada é via de regra a primeira coisa que faz os pais perceberem a gravidade do problema, levando-os a buscar atenção médica. Os comprometimentos verbais variam da completa ausência de fala verbal a padrões de fala e linguagem levemente desviantes. Mesmo em pacientes que desenvolvem uma boa habilidade na expressão verbal, a fala parece vazia e repetitiva, e as entonações podem ser cantaroladas e monótonas. As crianças e os adultos autistas parecem carecer da capacidade de engajar-se em conversas com as outras pessoas, às vezes falando de forma espontânea sem uma audiência e outras vezes respondendo de maneira irrelevante ou inadequada.

Para finalizar, o repertório comportamental é prejudicado. Há um compromisso intenso e rígido em manter rotinas específicas, e as crianças autistas ten-

TABELA 16.3 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno autista

A. Um total de seis (ou mais) itens de (1), (2) e (3), com pelo menos dois de (1), um de (2) e um de (3):
   (1) comprometimento qualitativo da interação social, manifestado por pelo menos dois dos seguintes aspectos:
      (a) comprometimento acentuado no uso de múltiplos comportamentos não-verbais, tais como contato visual direto, expressão facial, posturas corporais e gestos para regular a interação social
      (b) fracasso em desenvolver relacionamentos com seus pares apropriados ao nível de desenvolvimento
      (c) ausência de tentativas espontâneas de compartilhar prazer, interesses ou realizações com outras pessoas (p. ex., não mostrar, trazer ou apontar objetos de interesse)
      (d) ausência de reciprocidade social ou emocional
   (2) comprometimento qualitativo da comunicação, manifestado por pelo menos um dos seguintes aspectos:
      (a) atraso ou ausência total de desenvolvimento da linguagem falada (não acompanhado por uma tentativa de compensar por meio de modos alternativos de comunicação, tais como gestos ou mímica)
      (b) em indivíduos com fala adequada, acentuado comprometimento da capacidade de iniciar ou manter uma conversa
      (c) uso estereotipado e repetitivo da linguagem ou linguagem idiossincrática
      (d) ausência de jogos ou brincadeiras de imitação social variados e espontâneos próprios do nível de desenvolvimento
   (3) padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses e atividades, manifestados por pelo menos um dos seguintes aspectos:
      (a) preocupação insistente com um ou mais padrões estereotipados e restritos de interesse, anormais em intensidade ou foco
      (b) adesão aparentemente inflexível a rotinas ou rituais específicos e não-funcionais
      (c) maneirismos motores estereotipados e repetitivos (p. ex., agitar ou torcer mãos ou dedos, ou movimentos complexos de todo o corpo)
      (d) preocupação persistente com partes de objetos
B. Atrasos ou funcionamento anormal em pelo menos uma das seguintes áreas, com início antes dos 3 anos de idade: (1) interação social, (2) linguagem para fins de comunicação social ou (3) jogos imaginativos ou simbólicos.
C. A perturbação não é melhor explicada por Transtorno de Rett ou Transtorno Desintegrativo da Infância.

dem a tornar-se um tanto angustiadas quando as rotinas são interrompidas. Elas podem ter de sentar em uma determinada cadeira, vestir-se de uma determinada maneira ou comer determinadas comidas.

A maioria dos indivíduos autistas (70%) exibe alguma evidência de retardo mental, mas outros têm inteligência normal, e alguns têm talentos ou habilidades muito específicos, em particular nas áreas de música e matemática. Os testes de QI tendem a exibir uma dispersão considerável, e os pacientes com autismo costumam ter um desempenho melhor em escalas de desempenho do que em escalas verbais.

As crianças que apresentam sintomas sugestivos de autismo devem passar por exames psiquiátricos e físicos abrangentes, com ênfase na avaliação neurológica. Devem ser examinadas para transtornos metabólicos como fenilcetonúria, e também deve ser feita cariotipia. Como essas crianças apresentam profundo retraimento social, a audição e a visão devem ser verificadas para descartar defeitos sensoriais como causa. Muitas crianças com autismo têm um transtorno convulsivo co-mórbido (25%) ou acabam desenvolvendo um. Por isso, também deve ser realizado um EEG. O teste de QI vai ajudar a avaliar suas potencialidades e debilidades intelectuais.

Epidemiologia, achados clínicos e curso da doença

O autismo é relativamente raro, com uma prevalência de 10 a 15 para cada 10.000 indivíduos. Há algumas evidências de que a prevalência do autismo e de outras formas de transtornos globais do desenvolvimento aumentaram nas duas últimas décadas. Imagina-se que isso esteja relacionado sobretudo a um melhor reconhecimento, embora outras causas tenham avançado, como toxinas ambientais ou vacinas. Mas não há evidência empírica para corroborar essas asserções. O autismo é mais comum em homens do que em mulheres, com uma proporção de 3:1 ou 4:1. Seu início em geral ocorre no começo da infância, e os problemas de modo característico são percebidos durante o primeiro ou segundo ano de vida.

O autismo é crônico e vitalício. Algumas crianças exibem alguma melhora à medida que amadurecem, outras, no entanto, podem piorar. Muito poucos indivíduos autistas (2 a 3%) conseguem progredir normalmente na escola ou viver de forma independente. Estudos de acompanhamento mostram que a maioria das pessoas autistas tem alguma melhora na interação social no decorrer do tempo, mas nem mesmo as mais funcionais conseguem atingir a normalidade. Quase todas as características definidoras da doença, incluindo indiferença social, anormalidades da linguagem e comportamento rígido e ritualístico, tendem a persistir até a idade adulta. Boas características prognósticas incluem um QI mais elevado e melhores habilidades de linguagem e sociais.

Etiologia e fisiopatologia

O autismo é um transtorno neurodesenvolvimental que se manifesta logo após o nascimento, mas a etiologia da anormalidade neurodesenvovimental é desco-

nhecida. Estudos de gêmeos têm mostrado uma proporção de monozigóticos para dizigóticos de 36:0, tornando o autismo talvez a mais genética de todas as doenças mentais (p. ex., a mesma proporção para esquizofrenia é 4:1). Estudos de família também corroboram um papel genético. Os irmãos de crianças autistas têm um índice maior tanto do transtorno (2% vs. o índice da população de 0,1%) quanto de retardo mental e transtornos da fala e da linguagem. No entanto, a doença não parece seguir qualquer padrão de transmissão mendeliano clássico, sugerindo que o autismo, como a maioria das doenças mentais, seja provavelmente um transtorno poligênico e multifatorial complexo.

Estudos de imagens têm sido usados em uma tentativa de identificar a natureza da anormalidade neurodesenvolvimental. No autismo, de modo diferente da maioria das doenças mentais, tem sido visto que o tamanho do cérebro das crianças é grande em relação ao tamanho do corpo, com alguma evidência de malformações corticais (polimicrogiria). O grande tamanho cerebral tem sido interpretado como reflexo de uma falha em atingir a *poda neuronal* normal, o processo pelo qual os neurônios são eliminados de forma sistemática ou "podados". Anormalidades no cerebelo (em particular no *vermis*), nos lobos temporais e no complexo hipocampal, assim como assimetrias cerebrais, também têm sido relatadas. Estudos de imagens funcionais corroboram a ocorrência de anormalidades no lobo temporal (hipoperfusão) e também redução da atividade metabólica no giro cingulado anterior. O achado mais consistente observado com estudos de neuroimagem tem sido o aumento ventricular. Estudos neuropatológicos têm relatado células pequenas e densamente reunidas (e presumivelmente imaturas) nas estruturas límbicas do cerebelo. Do ponto de vista físico, as crianças autistas têm vários sinais neurológicos leves e reflexos primitivos, uma perturbação da destreza e um aparente fracasso em alcançar um domínio cerebral normal das funções da linguagem no hemisfério esquerdo. Todas essas observações são consistentes com uma fisiopatologia que afeta múltiplas regiões do cérebro e uma falha em atingir uma assimetria cerebral normal.

Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais incluem psicose infantil, retardo mental e surdez, cegueira ou transtornos da linguagem congênitos. As distinções mais importantes são entre autismo e retardo mental ou transtornos da linguagem, como mutismo seletivo e transtorno da linguagem expressiva. Essas distinções podem ser bastante difíceis, e o diagnóstico diferencial depende em grande parte da qualidade das interações sociais (no contexto das habilidades intelectuais

particulares do indivíduo). Crianças mentalmente retardadas também costumam ter comprometimentos intelectuais globais, enquanto as autistas tendem a ter um perfil muito mais irregular das habilidades intelectuais funcionais no WISC-R e podem ser normais a superiores em algumas áreas. A principal distinção entre o autismo e a esquizofrenia com início na infância é a presença ou a ausência de sintomas psicóticos explícitos (ilusões e alucinações), que tipicamente não ocorrem no autismo, mas são difíceis de avaliar na criança não-comunicativa.

Manejo clínico

Uma vez feito o diagnóstico, o transtorno deve ser descrito e explicado aos pais, deixando claro que seu(sua) filho(a) tem uma doença neurodesenvolvimental e não um distúrbio psicológico que eles causaram por terem falhado em seu papel. Deve-se proporcionar diretrizes para o manejo comportamental, para que os pais possam ajudar a reduzir os comportamentos rígidos e estereotipados e melhorar as habilidades de linguagem e sociais. As crianças com autismo em geral requerem educação especial ou programas especializados de cuidado diurno que também enfatizem a melhora nas habilidades sociais e de linguagem. Os medicamentos são com freqüência usados como adjuntos a essas abordagens suportivas e comportamentais. Crianças que têm convulsões requerem anticonvulsivantes. Dentre outros medicamentos, tem sido observado que tanto os antipsicóticos convencionais (p. ex., haloperidol) quanto os antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona) reduzem os padrões agressivos e estereotipados do comportamento. Outros medicamentos que foram considerados úteis em alguns casos incluem a clomipramina, a naltrexona, a fluoxetina e a carbamazepina.

Transtorno de Asperger

O transtorno de Asperger está intimamente relacionado ao autismo e é considerado por alguns apenas uma versão mais leve deste. (É também referido como *autismo de alto funcionamento*.) Crianças com esse transtorno têm um início precoce similar do comprometimento em interação social e em comportamento anormal, como estereotipias e rituais, mas têm funções de linguagem normais e em geral também têm uma inteligência normal.

O transtorno de Asperger é novo, pois sua primeira descrição em uma nomenclatura padronizada ocorreu no DSM-IV de 1994. Ele é diagnosticado com

tanta freqüência quanto o autismo. Mas permanece em discussão se é um transtorno diferente ou uma versão mais branda deste.

Pouco se sabe sobre sua epidemiologia, etiologia ou fisiopatologia. Crianças portadoras desse transtorno têm um desempenho melhor na escola e parecem ter um resultado de longo prazo superior ao de crianças autistas. Algumas conseguem terminar a faculdade e ter carreiras normais.

As estratégias de manejo para o transtorno de Asperger são similares àquelas para o transtorno autista, mas podem ser estabelecidas expectativas mais elevadas.

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/ HIPERATIVIDADE E OUTROS TRANSTORNOS DIRUPTIVOS DO COMPORTAMENTO

O déficit de atenção e os transtornos diruptivos do comportamento são as matérias-primas da psiquiatria infantil. Crianças com esses transtornos são consideradas difíceis de lidar e, por isso, diruptivas por aqueles que as cercam, incluindo pais, professores e com freqüência seus pares. Às vezes esse grupo de transtornos é referido como envolvendo comportamento *acting out*, o que significa que a criança expressa seus problemas externamente, em vez de guardá-los para si. Por essa razão, são também referidos como *transtornos de externalização*, em contraste com os de internalização, como os transtornos de ansiedade, em que a criança internaliza seu sofrimento. Embora o contato próximo com muitas crianças que manifestam comportamento diruptivo deixe claro que elas podem sofrer muito internamente e também podem experienciar uma considerável ansiedade, esse aspecto do transtorno não é logo percebido por aqueles que precisam lidar com elas diariamente.

Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH)

Crianças com TDAH são uma caricatura da criança ativa. São fisicamente superativas, distraem-se com facilidade, são desatentas, impulsivas e difíceis de lidar. Podem ter sinais neurológicos leves e índices de um pequeno atraso nos marcos desenvolvimentais. O TDAH em geral é evidente no início da infância, com os sinais de aumento da atividade notados muito cedo (p. ex., "Assim que ele conseguiu engatinhar, mexia em tudo"; "Nunca parecia dormir e chutava constantemente, mesmo antes de nascer"). Embora o trans-

torno melhore com o amadurecimento, em muitos indivíduos persiste até a idade adulta.

O TDAH é definido por dois grupos amplos de sintomas: 1) dificuldade para se concentrar e manter a atenção e 2) hiperatividade e impulsividade. Os critérios do DSM-IV-TR para o TDAH estão listados na Tabela 16.4. Eles requerem que pelo menos 12 dos 18 sintomas (seis do domínio da atenção e seis do domínio da hiperatividade-impulsividade) estejam presentes durante pelo menos 6 meses, com o início antes dos 7 anos. Os subtipos podem ser especificados para indicar se a apresentação é predominantemente desatenta, hiperativa-impulsiva ou mista. Como o DSM-IV-TR requer que o comprometimento ocorra em pelo menos dois locais, pode ser importante obter informações da professora da escola para evitar um superdiagnóstico do transtorno.

A manifestação real desses sintomas vai variar dependendo da idade da criança. As crianças menores (na faixa dos 4 aos 6 anos de idade) são "pequenos terrores". Elas correm de um lado para o outro da sala, pulam na mobília, derrubam objetos das mesas, exploram os conteúdos das bolsas das visitas, falam sem parar, saem de casa sem dizer a seus pais aonde estão indo, têm dificuldade para aprender a olhar para os dois lados antes de atravessar a rua, perdem e quebram brinquedos, ficam acordadas até tarde, acordam cedo e, em geral, exaurem seus pais. Quando entram na escola e iniciam as tarefas da aprendizagem, as dificuldades em concentrar a atenção se tornam mais óbvias. Elas podem perder coisas que a professora diz, não conseguir terminar as lições, esquecer seus lápis ou cadernos e responder às perguntas da professora sem levantar a mão e com freqüência sem sequer esperar que a pergunta termine de ser formulada. Podem aborrecer seus colegas de classe empurrando na fila, arrebatando-lhes os brinquedos no *playground* ou violando as regras dos jogos sem parecer ter consciência delas. Essas crianças podem começar a ficar atrasadas em relação a seus colegas na escola e a desenvolver um autoconceito ruim. Os professores podem se queixar de seu comportamento aos pais e pedir-lhes que busquem ajuda.

O exemplo a seguir retrata um caso típico de um paciente com TDAH tratado em uma de nossas clínicas:

> Charlie, um menino de 6 anos, foi trazido até a clínica por sua mãe, após uma recente reunião na escola em que foi relatado que ele parecia estar tendo dificuldades para adaptar-se ao primeiro ano.
>
> A mãe de Charlie contou que ele sempre fora uma criança bastante difícil. Mesmo quando bebê, era irritadiço e superativo. Começou a engatinhar aos 7 meses e logo estava explorando a casa inteira, deixando atrás dele um rastro de

TABELA 16.4 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

A. Ou (1) ou (2)
   (1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **desatenção** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
   Desatenção:
      (a) freqüentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras
      (b) com freqüência tem dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
      (c) com freqüência parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra
      (d) com freqüência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções)
      (e) com freqüência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades
      (f) com freqüência evita, demonstra ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa)
      (g) com freqüência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais)
      (h) é facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa
      (i) com freqüência apresenta esquecimento em atividades diárias
   (2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **hiperatividade** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
   Hiperatividade:
      (a) freqüentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira
      (b) freqüentemente abandona sua cadeira na sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado
      (c) freqüentemente corre ou escala em demasia, em situações impróprias (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação)
      (d) com freqüência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer
      (e) está freqüentemente "a mil" ou muitas vezes age como se estivesse "a todo vapor"
      (f) freqüentemente fala em demasia
   Impulsividade:
      (g) freqüentemente dá respostas precipitadas antes que as perguntas terem sido completamente formuladas
      (h) com freqüência tem dificuldade para aguardar sua vez
      (i) freqüentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (p. ex., em conversas ou brincadeiras)
B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção causadores de comprometimento estavam presentes antes dos 7 anos de idade.
C. Algum comprometimento causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (p. ex., na escola [ou trabalho] e em casa).
D. Deve haver claras evidências de um comprometimento clinicamente importante no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

(continua)

TABELA 16.4 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade *(continuação)*

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico, nem são melhor explicados por outro transtorno mental (p. ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou Transtorno da Personalidade).

Codificar com base no tipo:

Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Combinado: se tanto o Critério A1 quanto o Critério A2 são satisfeitos durante os últimos 6 meses.

Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Desatento: se o Critério A1 é satisfeito, mas o Critério A2 não é satisfeito durante os últimos 6 meses.

Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Hiperativo-Impulsivo: se o Critério A2 é satisfeito, mas o Critério A1 não é satisfeito durante os últimos 6 meses.

Nota para a codificação: Para indivíduos (em especial adolescentes e adultos) que atualmente apresentam sintomas que não mais satisfazem todos os critérios, especificar "Em Remissão Parcial".

cestas de papel esvaziadas e armários desarrumados. Não parecia capaz de se lembrar ou de seguir as instruções dos pais de que não devia pôr os pés nos móveis, não devia andar em cima das mesas, nem devia correr pela sala carregando picolés de chocolate pingando. Quando aprendeu a falar, parecia falar sem parar e estar continuamente precisando da atenção de seus pais.

Começou a freqüentar a pré-escola aos 4 anos de idade. Suas professoras naquela época queixavam-se de que ele era perturbador e impulsivo, parecendo ter pouca consideração pelas outras crianças da escola. A professora de Charlie queixou-se de que era difícil até mesmo manter a rotina de um dia letivo devido ao comportamento do menino. Ele não ficava sentado em sua cadeira como as outras crianças e com freqüência se levantava e corria pela sala. Não conseguia trabalhar em uma lição por mais de 5 minutos sem se distrair. Também distraía seus colegas de classe conversando com eles quando deveriam estar trabalhando em silêncio. Nenhum dos esforços da professora parecia eficaz para aquietar ou acalmar Charlie.

Na avaliação inicial, foi observado que ele era bastante ativo. Entrou no consultório do médico com um andar firme e agressivo. Pulou sobre sua cadeira, em vez de sentar-se, e finalmente se contorceu em uma posição sentada, que manteve durante apenas 2 ou 3 minutos. Depois pulou e começou a puxar os livros da estante. Quando lhe foi dito que eles pertenciam ao médico e deveriam ser colocados de volta na prateleira, jogou 1 ou 2 no chão e dirigiu-se à mesa do médico para examinar as canetas, os lápis e os pesos de papel. A mãe de Charlie parecia constrangida e exasperada e tentava fazer com que ele se sentasse.

O psiquiatra decidiu prescrever metilfenidato. Uma semana depois, a mãe relatou que os efeitos foram "surpreendentes". Quase de imediato, seu comportamento melhorou, e ele exibiu uma melhora incrível na capacidade de concentração e uma redução no comportamento impulsivo e superativo. Sua professora também observou uma diferença extraordinária. Charlie conseguiu terminar o primeiro ano com apenas uma dificuldade mínima e foi considerado que demonstrou um progresso apropriado para sua idade nas habilidades básicas da aprendizagem da leitura e na realização de operações matemáticas bastante simples.

Embora o TDAH tenha sido originalmente definido como um transtorno da infância, números crescentes de adultos têm recebido esse diagnósticos nos últimos anos. A incidência crescente de TDAH em adultos levantou preocupações sobre o superdiagnóstico; riscos de abuso de substância, porque o transtorno é tratado com psicoestimulantes; e propensão para ganhos secundários. O DSM-IV-TR especifica de forma explícita que o TDAH não pode ser diagnosticado em adultos sem documentação de um diagnóstico na infância, e o clínico deve ter um grande cuidado na documentação de evidências do início na infância. Adultos com TDAH podem apresentar dificuldades no trabalho causadas por desatenção como sua principal queixa. Como alternativa, podem buscar tratamento devido a problemas com comportamento impulsivo problemático.

Epidemiologia, achados clínicos e curso da doença

Como a definição de TDAH mudou no decorrer do tempo, sua prevalência é incerta, mas é definitivamente comum em crianças pequenas e em idade escolar; as estimativas variam de 3 a 10%. É bem mais comum em meninos do que em meninas, com uma proporção de homens para mulheres de cerca de 3:1.

Quase metade das crianças com esse transtorno tem um bom prognóstico, terminando a escola com notas satisfatórias e consistentes com sua origem e expectativas familiares. Estudos longitudinais sugerem que o TDAH na infância persiste nos adultos jovens em até 60 a 70% dos casos.

Alguns pacientes com TDAH têm um prognóstico ruim. Vinte e cinco por cento acabam satisfazendo os critérios para transtorno da personalidade antisocial quando adultos. As crianças que recebem esse diagnóstico também têm índices mais elevados de abuso de substância, mais prisões, mais tentativas de suicídio e mais acidentes de carro, bem como completam menos anos de escola

do que as crianças sem TDAH. Os problemas com a confiança e a auto-estima podem ser proeminentes porque o transtorno convida à rejeição, tanto por parte dos pais quanto dos pares. É interessante notar que o tratamento com drogas estimulantes tem sido associado a um risco *diminuído* de abuso de substância. Isso sugere que tratar o transtorno não somente produz um alívio sintomático, mas também pode conduzir a um melhor resultado de longo prazo.

Etiologia e fisiopatologia

A etiologia e a fisiopatologia do TDAH são incertas, mas têm sido propostas explicações genéticas, ambientais, neurobiológicas e sociais. Segundo principalmente estudos de família, está bem documentado que o TDAH se agrega em famílias. Não apenas o próprio TDAH exibe uma associação familiar, de modo particular em homens, como outros transtornos psiquiátricos também se associam a ele. Há uma associação com transtorno do humor, transtornos de aprendizagem, abuso de substâncias e transtorno da personalidade anti-social. Pode haver um efeito de limiar de gênero, em que meninas com TDAH têm uma história familiar de TDAH mais forte do que meninos.

Estudos genéticos começaram a identificar os mecanismos básicos para a transmissão familiar. Visto que a dopamina medeia os sistemas de recompensa cerebral e que os tratamentos usados para o TDAH (i.e., psicoestimulantes) podem atuar por meio do sistema dopaminérgico, os genes relacionados à dopamina têm recebido uma atenção especial. Em particular, tem sido implicado o receptor de dopamina D_4, que é proeminente nas regiões límbicas e está associado ao comportamento de busca de novidade. Em um estudo preliminar, uma mutação no gene para o transportador de dopamina foi identificada em 55% dos pacientes com TDAH, em comparação com 8% dos indivíduos-controle.

Os fatores não-genéticos também podem ser importantes no desenvolvimento do TDAH. Suas descrições iniciais referiam-se ao transtorno como *disfunção cerebral mínima*. A maioria das explicações não-genéticas tem enfatizado o papel de problemas perinatais, como abuso materno de fumo, álcool e drogas, complicações obstétricas durante o parto, subnutrição materna, exposição a toxinas e infecções virais. O possível papel desses fatores não-genéticos é consistente com a prevalência mais elevada do TDAH em homens, assim como o efeito limiar de gênero, porque meninos são mais vulneráveis a lesões pré-natais e perinatais. Crianças com problemas perinatais bem documentados, como síndrome alcoólica fetal, tendem a ter problemas de comportamento proeminentes que incluem desatenção, hiperatividade e impulsividade.

Os estudos de neuroimagem têm aumentado nosso conhecimento dos mecanismos neurais do TDAH. Embora a TC clínica e os exames de RM sejam tipicamente normais, estudos mais focados têm indicado várias anormalidades em crianças e adultos com TDAH. Estudos quantitativos de RM têm indicado que o córtex pré-frontal, os gânglios da base e o cerebelo ou têm um tamanho reduzido ou têm anormalidades na assimetria no TDAH. Esses achados estão bem correlacionados com os dados neuropsicológicos, os quais indicam que os indivíduos com TDAH têm dificuldades na inibição da resposta, nas funções executivas mediadas pelo córtex pré-frontal ou nas funções temporais mediadas pelo cerebelo. Estudos de imagens funcionais com tomografia por emissão de pósitrons (PET) e RM também têm examinado anormalidades no fluxo sangüíneo e no metabolismo nesse transtorno. Esses estudos são em geral consistentes com os estudos estruturais e anatômicos, pois têm exibido hipoperfusão nas regiões pré-frontais e dos gânglios da base que pode ser reversível pelo tratamento com psicoestimulantes.

Estudos neuropsicológicos têm examinado os mecanismos cognitivos que podem explicar os sintomas clínicos do TDAH. Não surpreende que os testes das funções executivas mediadas pelo córtex pré-frontal estejam comprometidos, como a formulação de um plano abstrato, a estruturação e organização da narração de uma história e a realização de várias tarefas ao mesmo tempo. A memória de trabalho, outra função pré-frontal, está comprometida no TDAH. Como a codificação é um componente fundamental na memória de trabalho e como está intimamente vinculada à capacidade de concentrar a atenção, esse déficit pode explicar alguns sintomas do transtorno.

As explicações psicossociais para o TDAH enfatizam o papel da ansiedade e da inexperiência dos pais, assim como o fracasso em pôr fim a um comportamento indesejável ignorando-o (com freqüência difícil de fazer com crianças hiperativas). Os pais podem ficar inseguros de suas habilidades como pais quando enfrentam uma criança que parece tão difícil de controlar ou educar, comunicando-lhe, assim, incerteza ou ansiedade.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial do TDAH inclui uma grande variedade de transtornos. Ao fazê-lo, o clínico deve estar consciente de que uma criança com esse transtorno pode ter co-morbidade com outros transtornos comuns na infância, como transtornos convulsivos, outros transtornos do comportamento diruptivo (p. ex., da conduta e desafiador de oposição) ou transtornos da aprendizagem.

Quando qualquer um desses transtornos está presente, costuma ser difícil distinguir qual é primário e qual é secundário. Outros transtornos que podem se apresentar com sintomas similares incluem transtorno bipolar na infância, depressão na infância, transtorno da conduta, uma resposta normal a um ambiente doméstico patológico ou abusivo (p. ex., abuso físico ou negligência por parte dos pais) ou uma anormalidade neuroendócrina, como distúrbio da tireóide.

Manejo clínico

A maioria das crianças responde de modo favorável aos psicoestimulantes. O metilfenidato (10 a 60 mg/dia) é em geral o tratamento de primeira linha, seguido pela dextroanfetamina (5 a 40 mg/dia). Se nenhum deles der certo, podem ser usados a atomoxetina (Strattera), um agonista α_2 (p. ex., clonidina, guanfacina), antidepressivos tricíclicos (p. ex., imipramina) ou bupropiona. Em geral, o metilfenidato e a dextroanfetamina proporcionam efeitos de curto prazo, que duram de 4 a 6 horas, enquanto os efeitos dos antidepressivos tendem a durar mais tempo. Drogas estimulantes estão atualmente disponíveis em várias formulações de liberação lenta ou efeito prolongado.

A medicação estimulante deve ser iniciada em uma dosagem baixa e titulada de forma gradual segundo a resposta e os efeitos colaterais dentro da variação da dosagem recomendada. Os estimulantes devem ser administrados após as refeições para reduzir a probabilidade de suprimir o apetite. Começar o tratamento com uma dose pela manhã pode ser útil para avaliar o efeito da droga, porque então podem ser comparados o desempenho escolar pela manhã e à tarde. A necessidade de medicamentos nos fins de semana ou após a escola deve ser determinada em separado. O peso deve ser monitorado durante a titulação inicial, e o peso e a altura devem ser medidos várias vezes ao ano. O *feedback* dos professores da escola pode ser extremamente útil na aferição da resposta terapêutica da criança.

Efeitos colaterais comuns que em geral desaparecem em 2 a 3 semanas do início da terapia ou em resposta a uma redução na dosagem incluem supressão do apetite, perda de peso, irritabilidade, dor abdominal e insônia. Em alguns pacientes, podem ocorrer disforia leve e retraimento social com o uso de dosagens mais elevadas. Em casos raros, as crianças podem desenvolver uma depressão de leve a moderada, requerendo cessação do fármaco. Uma preocupação importante tem sido o potencial dessas drogas de causar retardo no crescimento. Pesquisas recentes mostram que a redução no ganho de peso esperado é pequena e provavelmente sem importância. Esse efeito parece maior com a dextroanfeta-

mina do que com o metilfenidato. O efeito sobre o crescimento pode ser minimizado fazendo interrupções temporárias e periódicas da medicação nos fins de semana e nas férias (*drug holidays*); esse efeito colateral não parece ser mediado pelos efeitos sobre o hormônio do crescimento. Alguns pesquisadores chegaram a sugerir que o atraso no crescimento seja causado por processos inerentes ao próprio TDAH. Outros efeitos colaterais variados dos estimulantes incluem tontura, náusea, pesadelos, boca seca, constipação, letargia, ansiedade, hipersensibilidade auditiva e medo.

Os pais serão beneficiados ao aprender técnicas básicas do manejo comportamental, como o valor do reforço positivo e de uma determinação de limites firme e não-punitiva. Eles também podem aprender técnicas para reduzir a estimulação, reduzindo, desse modo, a distratibilidade e a desatenção. Por exemplo, é preferível que crianças pequenas hiperativas brinquem apenas com um amigo do que em grupos. Brinquedos barulhentos ou complexos devem ser evitados, assim como aqueles que encorajem a impulsividade e a agressão. O pai ou a mãe podem querer trabalhar de perto com a criança na realização das lições de casa e ensinar-lhe o valor de fazer as tarefas em pequenos incrementos individuais, mais adequados à atenção relativamente curta da criança, dominando por completo uma tarefa antes de passar para outra.

Transtorno da conduta

O transtorno da conduta é caracterizado por um padrão de comportamento que viola os direitos dos outros, como roubar, mentir ou enganar. Em termos do comportamento e dos critérios diagnósticos, esse transtorno pode ser considerado um precursor do transtorno da personalidade anti-social em adultos, pois envolve um comportamento anti-social similar. Apesar disso, nem todas as crianças que manifestam transtorno da conduta desenvolvem transtorno da personalidade anti-social quando adultos. Com tratamento e reabilitação apropriados, muitas dessas crianças conseguem conduzir vidas aceitáveis e normais quando adultos.

Os critérios do DSM-IV-TR requerem a presença de pelo menos 3 dos 15 comportamentos anti-sociais nos últimos 12 meses (com pelo menos um critério presente nos últimos seis meses) (ver Tab. 16.5). Os critérios definem quatro importantes domínios do comportamento relevante: agressão a pessoas e animais, destruição de patrimônio, defraudação ou furto e sérias violações de regras. Os indivíduos que manifestam esse comportamento delinqüente estão subdivididos em dois tipos diferentes. O *tipo com início na infância*, que começa antes dos 10 anos de idade e tem um prognóstico provavelmente mais restrito, e

TABELA 16.5 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno da conduta

A. Um padrão repetitivo e persistente de comportamento no qual são violados os direitos individuais dos outros ou normas ou regras sociais importantes próprias da idade, manifestado pela presença de três (ou mais) dos seguintes critérios nos últimos 12 meses, com presença de pelo menos um deles nos últimos 6 meses:

Agressão a pessoas e animais

(1) provocações, ameaças e intimidações freqüentes
(2) lutas corporais freqüentes
(3) utilização de arma capaz de infligir graves lesões corporais (p. ex., bastão, tijolo, garrafa quebrada, faca, revólver)
(4) crueldade física para com pessoas
(5) crueldade física para com animais
(6) roubo em confronto com a vítima (p. ex., bater carteira, arrancar bolsa, extorsão, assalto à mão armada)
(7) coação para que alguém tivesse atividade sexual consigo

Destruição de patrimônio

(8) envolveu-se deliberadamente na provocação de incêndio com a intenção de causar sérios danos
(9) destruiu deliberadamente o patrimônio alheio (diferente de provocação de incêndio)

Defraudação ou furto

(10) arrombou residência, prédio ou automóvel alheios
(11) mentiras freqüentes para obter bens ou favores ou para esquivar-se de obrigações legais (i. é, ludibria pessoas)
(12) roubo de objetos de valor sem confronto com a vítima (p. ex., furto em lojas, mas sem arrombar e invadir; falsificação)

Sérias violações de regras

(13) freqüente permanência na rua à noite, contrariando proibições por parte dos pais, iniciando antes dos 13 anos de idade
(14) fugiu de casa à noite pelo menos duas vezes, enquanto vivia na casa dos pais ou lar adotivo (ou uma vez, sem retornar por um extenso período)
(15) gazetas freqüentes, iniciando antes dos 13 anos de idade

B. A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente significativo do funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

C. Se o indivíduo tem 18 anos ou mais, não são satisfeitos os critérios para Transtorno da Personalidade Anti-Social.

Codificar com base na idade de início:

Tipo com Início na Infância: Início de pelo menos um critério característico do Transtorno da Conduta antes dos 10 anos de idade.

Tipo com Início na Adolescência: ausência de quaisquer critérios característicos do Transtorno da Conduta antes dos 10 anos de idade.

Transtorno da Conduta, Início Inespecificado: a idade do início não é conhecida

Especificar gravidade:

Leve: poucos problemas de conduta, se existem, além dos exigidos para fazer o diagnóstico, sendo que os problemas de conduta causam apenas um dano pequeno a outras pessoas.

Moderado: o número de problemas de conduta e o efeito sobre outros são intermediários, entre "leve" e "grave".

Grave: muitos problemas de conduta além dos exigidos para fazer o diagnóstico ou problemas de conduta que causam dano considerável a outras pessoas.

o *tipo com início na adolescência*, que começa após os 10 anos e tem maior probabilidade de um melhor resultado.

As crianças ou os adolescentes com transtorno da conduta costumam ser zangados, mal-humorados e ressentidos quando colocados no contexto do mundo dos adultos, com suas pressões para adaptar-se, permanecer na escola e persistir em atividades claramente desinteressantes. O desempenho na escola em geral é de médio a deficiente. Essas crianças ou adolescentes de modo geral consideram suas tarefas escolares irrelevantes ou desinteressantes, não terminam suas lições de casa e com freqüência faltam às aulas. Quando estão com seus pares, sua raiva e seu mau humor em geral desaparecem, e elas parecem estar se divertindo. Entretanto, por baixo da superfície de raiva, rispidez e rebelião, quase sempre têm profundos sentimentos de insegurança e desvalorização, embora possam ser relutantes em discuti-los com os adultos ou com seus pares. Algumas crianças com transtorno da conduta sofreram abuso físico ou sexual por parte de seus pais.

O caso a seguir é de uma criança com transtorno da conduta:

> Heather, uma garota de 14 anos, foi trazida à clínica de psiquiatria infantil por sua mãe, que se queixava: "Heather está ficando fora de controle. Eu simplesmente não consigo mais discipliná-la". Heather era a caçula de quatro filhos e a única menina na família. Foi o produto de uma gravidez e de um parto normais e cumpriu seus marcos desenvolvimentais dentro dos padrões de normalidade. Era uma aluna mediana, mas quando criança tinha demonstrado um interesse particular por esportes.
>
> O pai era motorista de caminhão e estava com freqüência afastado da família, deixando a cargo da mãe a educação dos quatro filhos. A mãe ficou em casa com as crianças até Heather iniciar a segunda série e então arranjou um emprego como caixa em uma loja.
>
> Os pais de Heather haviam se separado e se divorciado três anos antes. Isso pareceu aborrecê-la muito mais do que a seus irmãos, porque sempre havia sido "a garotinha do papai". Seu pai iniciara um relacionamento com uma mulher em outra cidade, mudou-se, via os filhos raramente e não era confiável nos pagamentos da pensão.
>
> Os problemas de comportamento de Heather começaram quando ela iniciou o ensino médio. Entrou na puberdade na sexta série e, na sétima série, seu corpo estava bastante feminilizado. Sua mãe relatou que ela pareceu reagir a isso "agindo de maneira bruta em vez de se comportar como uma garota". Começou a sair mais com meninos da sua idade ou um pouco mais velhos e a fumar cigarros escondida (embora as evidências pudessem ser sen-

tidas em toda a casa e em suas roupas). Suas notas, antes dentro da média, começaram a cair de forma consistente. Ela também exibia sinais de um comportamento cada vez mais desviante, mentindo para a mãe sobre aonde estava indo, voltando à noite bem depois do horário predeterminado e ficando em casa "doente" sem dizer nada para sua mãe. Itens que Heather não podia comprar, como bijuterias e cosméticos caros, começaram a aparecer na casa. Quando a mãe a confrontava, ficava zangada e saía de casa, em várias ocasiões ficando a noite toda fora.

Quando entrevistada sozinha, foi de início evasiva e defensiva, olhando para o chão e respondendo às perguntas com poucas palavras. Era uma menina atraente, um pouquinho acima do peso, com cabelos escuros e vestida com um traje convencional de adolescentes, com um toque levemente *punk* (muitos brincos nas orelhas, botas de couro, camiseta sem manga exibindo um casal nu se abraçando e trazendo um logotipo obsceno). Por fim, admitiu a maioria das anormalidades de conduta que sua mãe havia descrito.

Foi concluído que Heather estava tendo dificuldades, mas ela também tinha muitas potencialidades: uma infância relativamente intacta, inteligência normal, uma história de desempenho adequado na escola e uma mãe que parecia de fato se importar com ela. Foi vista semanalmente em terapia individual, durante 3 ou 4 meses, na qual se enfatizava sobretudo abordagens suportivas e de relacionamento. Ela começou a falar de maneira espontânea sobre suas dificuldades para adaptar-se à perda do pai, sua experiência de entrar na puberdade e sua confusão sobre se seria melhor se relacionar com seus pares rapazes (dos quais ela desejava desesperadamente amor e aprovação) como uma "garota durona" ou uma "garota *sexy*". Com a permissão de Heather, também era vista junto com sua mãe em terapia familiar. A menina respondeu bem à terapia, e foi possível terminá-la com sucesso no final do ano letivo.

Epidemiologia, achados clínicos e curso da doença

Até 8% dos meninos e 3% das meninas com menos de 18 anos satisfazem os critérios para transtorno da conduta. O índice em mulheres pode estar aumentando. O curso de longo prazo e o prognóstico desses transtornos são variáveis, embora cerca de 40% dos meninos e 25% das meninas com a condição venham a desenvolver transtorno da personalidade anti-social quando adultos. Até certo ponto, o prognóstico depende do grau de socialização e de agressividade. Crianças com os tipos "socializados" de transtorno da

conduta tendem a ter um prognóstico muito melhor, bem como aquelas que são menos agressivas. À medida que as crianças envelhecem, a gravidade do transtorno da conduta piora, pois os adolescentes ou os adultos jovens envolvem-se em problemas cada vez mais sérios que podem finalmente conduzi-los à prisão.

Etiologia e fisiopatologia

É quase certo que a etiologia e a fisiopatologia do transtorno da conduta sejam multifatoriais. Os estudos de família indicam que crianças portadoras do transtorno da conduta tendem a vir de famílias que têm índices de prevalência aumentados de transtorno da personalidade anti-social, transtorno do humor, abuso de substâncias e transtornos da aprendizagem. Crianças adotadas podem ter índices mais elevados desse transtorno, consistentes com relatos de que os filhos adotados de garotas delinqüentes têm um alto índice de comportamento anti-social, como violações de trânsito ou prisões por furto, o que sugere a existência de pelo menos alguns componentes genéticos para o transtorno da conduta. Além de um possível componente genético, nenhum fator neurobiológico específico foi identificado em crianças com essa condição em qualquer grau consistente, embora tenha sido observado um leve aumento nos sinais neurológicos leves e em convulsões psicomotoras.

Os fatores psicossociais provavelmente desempenham um papel importante no desenvolvimento dos transtornos da conduta. Alguns desses fatores incluem separação ou divórcio dos pais; abuso de substâncias por parte dos pais; práticas parentais prejudiciais, como rejeição, abandono, abuso, supervisão inadequada e uma disciplina inconsistente ou rigorosa em excesso; e associação com um grupo de pares delinqüentes.

Diagnóstico diferencial

Os transtornos da conduta têm uma considerável co-morbidade com outros transtornos da infância. Entre aqueles que comumente coexistem com ele estão os transtornos da aprendizagem, o TDAH e os transtornos do humor. O clínico com freqüência vai encontrá-los no diagnóstico diferencial do transtorno da conduta, porque esses transtornos em geral devem ser distinguidos do da conduta. Dentre as crianças que apresentam TDAH, 20 a 30% também satisfazem os critérios para transtorno da conduta. Pelo menos 10% das crianças com trans-

torno da conduta têm transtornos da aprendizagem específicos. Via de regra, quanto maior a co-morbidade, mais complicado o caso e pior o prognóstico.

Manejo clínico

O manejo clínico do transtorno da conduta varia muito; ele vai depender da idade da criança, dos sintomas que ela apresenta, da extensão da co-morbidade, da disponibilidade do apoio da família e dos recursos intelectuais e sociais da criança. Um caso relativamente leve, como aquele representado por Heather, costuma ser tratado com terapia individual e familiar. No extremo oposto estão aqueles casos em que a criança vem de uma família muito fora dos padrões e se envolve em atos anti-sociais repetidos que a colocam sob os olhos da lei; esses casos podem requerer remoção de casa e colocação em um lar comunitário ou talvez até em uma instituição de detenção juvenil. Em algumas situações, uma parte importante do manejo da criança portadora de um transtorno da conduta envolve treinar seus pais para se tornarem mais eficientes. O treinamento de eficiência parental envolve instruir os pais sobre a melhor maneira de se comunicarem com seu filho, aplicar uma disciplina apropriada e consistente, monitorar suas saídas e mantê-lo afastado de más companhias. Relatos anteriores sugerem que essa abordagem pode oferecer a melhor esperança para a criança que apresenta um mau comportamento.

As crianças e os adolescentes com transtorno da conduta que apresentam transtornos co-mórbidos, como hiperatividade ou convulsões, se beneficiarão da medicação para tratar o transtorno co-mórbido. No entanto, com exceção dessa situação, os medicamentos em geral não são usados para tratar esse transtorno. Apesar disso, o carbonato de lítio, os psicoestimulantes e os antipsicóticos – tanto convencionais quanto de segunda geração – têm mostrado sucesso em reduzir a agressividade em crianças que estão fora de controle. O uso desses medicamentos deve ser monitorado de perto devido a seu potencial para efeitos adversos graves.

Transtorno desafiador de oposição (TDO)

O TDO é um diagnóstico relativamente novo que tenta proporcionar uma categoria para crianças e adolescentes com comportamento difícil, mas não um transtorno da conduta desenvolvido por completo. Como essa categoria tem sido cada vez mais usada, tornou-se claro que muitos jovens que receberiam

diagnósticos de bom prognóstico ou transtorno da conduta leve no DSM-III estão sendo agora colocados nessa categoria.

Há sem dúvida uma linha bem tênue entre a desobediência normal e o TDO. A maioria das crianças às vezes perde a calma, discute com seus pais, recusa-se a arrumar o quarto ou a recolher-se na hora estabelecida. Por isso, é adicionada a ressalva de que esses comportamentos devem ser mais freqüentes do que aqueles da maioria das crianças da mesma idade mental. Entretanto, evidentemente haverá uma grande variação na definição de *mais freqüente*, dependendo de quem está fazendo o julgamento. Famílias religiosas conservadoras ou autoritárias podem ser menos tolerantes à oposição e ao desafio do que aquelas com uma história de anormalidades comportamentais. Por isso, até certo ponto, o aparecimento de crianças com esse diagnóstico nas clínicas de psiquiatria infantil pode refletir um determinado limiar da família para aceitar o comportamento desafiador, o qual deve ser considerado no planejamento do tratamento. Ao contrário dos transtornos da conduta, que especificam que a criança deve ter violado os direitos pessoais e as regras sociais (aumentando assim a probabilidade de seu comportamento desviante ter chamado a atenção de pessoas fora da família imediata), o TDO é quase totalmente definido tendo como base o comportamento importuno, difícil e diruptivo.

O TDO é comum e pode afetar até 5 a 10% das crianças. Como o TDAH, o TDO afeta sobretudo os meninos. O transtorno em geral aparece no fim da infância, e costuma ocorrer de maneira concomitante ao TDAH, aos transtornos do humor e até às psicoses. Por definição, não pode ocorrer em concomitância ao transtorno da conduta. Estudos de acompanhamento mostram que crianças portadoras de TDO têm maior probabilidade do que as não-portadoras de desenvolver transtornos por uso de substâncias ou transtorno da personalidade anti-social na idade adulta.

O bom senso diz que o manejo deve enfatizar o aconselhamento individual e familiar, com o tratamento do TDAH (ou possivelmente um transtorno do humor) co-mórbido por meio medicamentos quando necessário. Técnicas comportamentais podem ser usadas para ajudar a modificar o comportamento de oposição, como também pode ser usado o treinamento para a eficácia dos pais.

■ TRANSTORNO DE TOURETTE

O transtorno de Tourette é uma síndrome fascinante caracterizada por movimentos e vocalizações súbitos, estereotipados, mas não rítmicos, chama-

dos de *tiques*. Os tiques vocais costumam ser um tanto desagradáveis de uma perspectiva social, como fazer grunhidos altos ou ruídos de latidos ou palavras gritadas. As palavras são às vezes de baixo calão, como "merda". A pessoa está consciente de que está produzindo os tiques vocais e consegue exercer um grau leve de controle, mas acaba tendo de ceder a eles. Como as pessoas com transtorno de Tourette têm consciência de que seus tiques são socialmente inapropriados, consideram-nos embaraçosos. Os tiques motores que ocorrem nesse transtorno muitas vezes também são comportamentos estranhos ou ofensivos, como pôr a língua para fora, fungar, pular, agachar-se, piscar ou ficar acenando com a cabeça. Como a maioria do público desconhece a natureza do transtorno de Tourette, o comportamento é visto como inadequado ou bizarro. Os critérios do DSM-IV-TR para o transtorno de Tourette são apresentados na Tabela 16.6.

Epidemiologia, achados clínicos e curso da doença

Antigamente considerado raro, o transtorno afeta de 1 a 10 para cada 10.000 crianças em idade escolar (entre 6 e 17 anos). No entanto, até 20% das crianças experienciam tiques transitórios simples. O transtorno de Tourette é mais comum em meninos do que em meninas, com uma proporção de 3:1. Como acontece com o TDAH, tem sido observado um efeito de limiar de gênero; ou seja, as meninas com transtorno de Tourette parecem ter uma carga genética mais elevada do que os meninos com o transtorno, sugerindo que ele tem uma incidência menor nas mulheres.

O transtorno de Tourette inicia durante a infância ou começo da adolescência. Os tiques motores em geral surgem entre 3 e 8 anos de idade, vários anos antes do aparecimento de tiques vocais. A gravidade do tique tende a

TABELA 16.6 Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para transtorno de Tourette

A. Múltiplos tiques motores e um ou mais tiques vocais estiveram presentes em algum momento durante a doença, embora não necessariamente ao mesmo tempo. (Um tique é um movimento ou vocalização súbita, rápida, recorrente, não rítmica e estereotipada.)
B. Os tiques ocorrem muitas vezes ao dia (geralmente em salvas) quase todos os dias ou intermitentemente durante um período de mais de 1 ano, sendo que durante este período jamais houve uma fase livre de tiques superior a 3 meses consecutivos.
C. O início dá-se antes da idade de 18 anos.
D. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., estimulantes) ou de uma condição médica geral (p. ex., doença de Huntington ou encefalite pós-viral).

atingir seu pico durante a segunda década de vida. Vinte por cento dos pacientes têm uma remissão dos tiques motores e vocais durante sua terceira década de vida, e a maioria dos remanescentes com transtorno de Tourette tem uma diminuição importante em seus sintomas com o envelhecimento. Os portadores de transtorno de Tourette de modo geral sentem vergonha e constrangimento em relação ao transtorno, o que pode levá-los a evitar situações públicas ou sociais ou até mesmo relacionamentos interpessoais próximos.

Etiologia e fisiopatologia

Vários mecanismos diferentes podem explicar o início e a ocorrência dessa síndrome. Uma pista vem de padrões de agregação familiar. O transtorno de Tourette é ao mesmo tempo extremamente familiar e co-mórbido com o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC). No aspecto clínico, os tiques e as compulsões têm uma semelhança superficial uns com os outros, sugerindo que esses sintomas podem estar em um *continuum*. Dois terços dos parentes de primeiro grau de pacientes com transtorno de Tourette têm tiques, e um número substancial também tem TOC.

Algumas crianças com transtorno de Tourette têm o início de seus sintomas após infecção com *Streptococcus* do grupo A β-hemolítico. Essas infecções são uma causa bastante conhecida da coréia de Sydenham, e atualmente parece que o transtorno de Tourette é uma condição relacionada. Esse grupo de síndromes é hoje conhecido como transtorno neuropsiquiátrico auto-imune pediátrico associado a infecções por estreptococos (PANDAS). As crianças com PANDAS têm movimentos coreiformes, obsessões, compulsões e tiques e também labilidade emocional, ansiedade e outros sintomas emocionais e comportamentais.

Os sintomas do transtorno de Tourette podem ser melhorados de forma marcante por meio do tratamento com medicamentos antipsicóticos. Visto que os antipsicóticos exercem um efeito primário bloqueando as vias dopaminérgicas no cérebro, anomalias na transmissão de dopamina são a anormalidade neuroquímica mais comumente suposta. Como o transtorno de Tourette tem um componente motor proeminente, os investigadores desconfiam que suas principais anormalidades possam estar em projeções nigrostriatais, mas (dadas as complexas alças de *feedback* do sistema dopaminérgico, descritas no Capítulo 3) muitas outras localizações também são possíveis.

Diagnóstico diferencial

A avaliação de um paciente que apresenta transtorno de Tourette deve incluir uma avaliação neurológica abrangente para descartar outras causas possíveis dos tiques. O paciente deve ser examinado para os marcadores da doença de Wilson, e deve ser obtida uma história familiar para avaliar a possibilidade de doença de Huntington. O paciente também deve ser avaliado para outras condições psiquiátricas. Pode ocorrer co-morbidade com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e com os transtornos da aprendizagem, bem como podem sintomas de transtornos do humor ou de ansiedade e TOC.

Manejo clínico

O manejo clínico do transtorno de Tourette tem enfatizado o uso de antipsicóticos, embora o tratamento seja freqüentemente iniciado com doses baixas de drogas α-adrenérgicas (p. ex., clonidina, 0,2 a 0,3 mg/dia; guanfacina, 1,5 a 4 mg/dia). Haloperidol e pimozida são os antipsicóticos mais estudados, mas, devido a seus muitos efeitos colaterais, são, em geral, prescritos antipsicóticos de segunda geração (p. ex., risperidona, 1 a 3 mg/dia; ziprasidona, 20 a 40 mg/dia) quando os medicamentos adrenérgicos são ineficazes. Além da prescrição de medicamentos, é importante educar a família sobre o transtorno e ajudá-la a proporcionar apoio psicológico ao paciente. Devido ao constrangimento social que causa, o transtorno de Tourette tem um potencial de complicações sociais graves de longo prazo, e uma psicoterapia de apoio para o paciente ou para a família pode ajudar a minimizar esses problemas.

■ TRANSTORNO DE ANSIEDADE DE SEPARAÇÃO

O transtorno de ansiedade de separação representa uma forma mais grave e incapacitante de uma experiência de amadurecimento que é comum a todas as crianças. A maioria dos bebês e das crianças experiencia medo diante da possibilidade (ou realidade) de ser separada de seus pais. Uma vez que os bebês aprendem a reconhecer as faces e formas maternas e paternas, também aprendem a chorar quando o pai ou a mãe saem do quarto ou os entregam a um estranho. (A ansiedade diante de estranhos começa a desenvolver-se em torno dos 9 meses.)

Sem dúvida, esse padrão de comportamento reflete algum tipo de medo primitivo da perda ou medo do desconhecido. À medida que a criança cresce, experiencia temores naturais de ser deixada com uma babá, ser enviada à pré-escola ou ingressar na escola. Choro, tensão ou queixas físicas podem surgir e durar minutos, horas ou dias.

Como está especificado nos critérios do DSM-IV-TR, o transtorno de ansiedade de separação é definido em grande parte pela persistência desses sintomas por uma duração longa o bastante para ser considerada patológica. Pelo menos 3 de 8 sintomas característicos devem estar presentes por no mínimo quatro semanas e incluir três tipos de angústia ou preocupação (angústia por ser separada da casa, preocupação de que algum mal possa acontecer com os pais e preocupação de se perder ou ficar de algum modo separada deles), três tipos de comportamento (recusa em ir para a escola, recusa em dormir e ficar sempre agarrada ao pai ou à mãe) e dois sintomas fisiológicos (pesadelos e queixas físicas, como dor de cabeça ou náusea). Cerca de 3% das crianças em idade escolar satisfazem os critérios para o transtorno de ansiedade de separação, que tende a ser um precursor na infância para transtorno de pânico na idade adulta.

Outro transtorno de ansiedade clinicamente significativo observado em crianças é referido de várias maneiras: *fobia da escola, recusa em ir para a escola* ou *absenteísmo escolar*. Embora esse transtorno de ansiedade específica seja classificado no DSM-IV-TR entre os transtornos de adultos como um tipo de fobia social, é um transtorno de ansiedade importante e comum na infância. Em alguns casos, pode estar relacionado ao transtorno de ansiedade de separação. Crianças com esse problema desenvolvem um medo de ir para a escola. Pode começar com a ida para a pré-escola, mas é mais comum desenvolver-se durante o ensino fundamental ou o início do ensino médio. De modo geral, uma criança que anteriormente estava freqüentando a escola (ainda que com alguma ansiedade) começa a desenvolver métodos para ficar em casa. Pode ter episódios repetidos de "doença", como dor de cabeça ou náusea. Essas crianças podem "matar" aula, saindo de casa como se fossem para a escola e depois voltar para casa parecendo ter ido à escola, sem o conhecimento de seus pais, ou indo para algum outro local que consideram seguro. Podem apenas se recusar a ir para a escola e dar alguma explicação vaga, como "Não gosto da escola". Essas várias razões explicam por que o problema é referido de várias maneiras, como fobia, absenteísmo ou recusa. Há alguma controvérsia entre os psiquiatras infantis sobre se a recusa de ir à escola deve ser considerada estritamente uma subdivisão do transtorno de ansiedade de separação ou definida de forma mais ampla para incluir todas as crianças que não vão à escola por qualquer razão (p. ex., gazeta

secundária a transtorno da conduta, evitar a escola como uma complicação de transtorno do humor, fuga da escola secundária a uma psicose).

Sendo descoberta, a fuga da escola deve ser avaliada e tratada o mais rápido possível para evitar complicações pessoais, sociais e acadêmicas. O clínico deve tentar determinar por que a criança não quer ir à escola. Essas razões podem ser expressas abertamente (p. ex., "As crianças zombam de mim porque eu sou burro"; "Tenho medo que Jimmy Taylor bata em mim"), mas em geral é necessária uma investigação considerável. O desempenho intelectual e escolar da criança deve ser avaliado para determinar se ela tem algum problema com as habilidades acadêmicas que possa torná-la ou fazê-la se sentir inferior e esquiva. Os professores e os pais devem ser consultados sobre o relacionamento da criança com seus pares, e um esforço específico deve ser feito para determinar se existe um problema com provocações ou intimidações.

O tratamento da fuga da escola depende da causa identificada. Muitas vezes a criança vai precisar de encorajamento e apoio de várias direções: em casa, na escola e do clínico. Se forem identificados problemas específicos com as habilidades acadêmicas, deve ser iniciado um treinamento corretivo. Treinamento similar pode ser apropriado para problemas com habilidades esportivas ou sociais. Entretanto, seja qual for a causa, é importante deixar claro para a criança e para a família que ela deve freqüentar a escola regularmente e que o absenteísmo ou a recusa não serão tolerados.

OUTROS TRANSTORNOS DE "ADULTOS" FREQÜENTEMENTE OBSERVADOS EM CRIANÇAS

Vários outros transtornos comuns em adultos podem ter seu início durante a infância ou a adolescência. Como são sindromicamente similares em todas as idades, são classificados entre os transtornos de adultos. Exemplos comuns são esquizofrenia, depressão maior e transtorno bipolar. Em geral, as crianças com esses transtornos satisfazem os critérios que foram definidos para os adultos. Todavia, pode haver diferenças sutis em sua apresentação e em seu manejo.

A esquizofrenia em geral começa a apresentar-se na adolescência, mas em raras situações seu início ocorre durante a infância. A esquizofrenia em adolescentes muitas vezes começa de maneira insidiosa, com apatia, uma mudança na higiene pessoal e retraimento. Ela pode ser particularmente difícil de distinguir da depressão, e é em geral preferível fazer um diagnóstico inicial de depressão se

houver alguma dúvida; após uma experiência malsucedida com vários antidepressivos diferentes, o diagnóstico de esquizofrenia torna-se mais claro, em especial quando o quadro clínico é consistente com a apresentação do adulto. O maior desafio na avaliação da esquizofrenia na infância envolve determinar a diferença entre as fantasias normais da infância e delírios e alucinações manifestos. Além disso, os sintomas de desorganização da fala e do comportamento devem ser distinguidos de anormalidades da fala e do comportamento que se devem apenas a lentidão desenvolvimental ou retardo mental. De modo habitual, medicamentos antipsicóticos são prescritos às crianças com um diagnóstico definido de esquizofrenia, mas a dosagem costuma ser mais baixa do que aquela prescrita para adultos.

Os transtornos do humor em adolescentes são extremamente comuns, e são também mais comuns em crianças do que se pensava várias décadas atrás. Até 5% das crianças e 8% dos adolescentes satisfazem os critérios diagnósticos para depressão maior. Nos dois grupos etários, o paciente com depressão maior pode se apresentar a princípio com queixas físicas, em vez da queixa psicológica de depressão. Em crianças pequenas, as queixas podem ser de dor abdominal, pesadelos ou sono perturbado. Em adolescentes, são comuns as queixas de fadiga, insônia ou hipersonia, dor de cabeça ou tensão. A depressão também pode se apresentar inicialmente como um transtorno do comportamento diruptivo. Somente a fluoxetina é aprovada pela FDA para o tratamento da depressão pediátrica e deve ser usada como um agente de primeira linha. As experiências com antidepressivos em crianças têm sido decepcionantes e só têm exibido uma resposta limitada, com alguma evidência de que podem aumentar os comportamentos suicidas. Por essa razão, crianças tratadas com essas drogas merecem uma monitoração rigorosa. Uma combinação de medicação e psicoterapia pode proporcionar a melhor oportunidade de recuperação.

Transtorno bipolar apresentado juntamente com mania também está se tornando cada vez mais reconhecido em crianças e adolescentes. Isso tem criado alguma controvérsia, porque muitos de seus sintomas se justapõem ao TDAH. Exemplos incluem impulsividade, distratibilidade e comportamento diruptivo. O elemento essencial que distingue as síndromes é a qualidade distinta do humor. Na mania, a criança será abertamente feliz, frívola ou mesmo eufórica. Às vezes, estará apenas irritável. O transtorno bipolar em crianças geralmente é tratado com os mesmos medicamentos usados em adultos.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos de crianças e adolescentes

1. Na avaliação de crianças e adolescentes, o clínico deve ser criativo e satisfazer cada paciente em seus próprios termos.
   - As habilidades de resolução de problemas e motoras podem ser avaliadas por meio de jogos.
   - Bonecas e brinquedos devem ser usados com crianças pequenas para criar situações de faz-de-conta que proporcionem *insight* sobre interações pessoais e sociais.
2. Os níveis normais de amadurecimento são extremamente variáveis em crianças e adolescentes.
3. As crianças e os adolescentes com freqüência não têm um nível de desenvolvimento cognitivo adequado às abordagens orientadas para o *insight* e introspectivas usadas com adultos.
4. É difícil estabelecer *rapport* com adolescentes, mas ele pode ser fundamental para criar uma aliança terapêutica.
   - O terapeuta deve descobrir em que o paciente está interessado e relacionar-se com ele por intermédio desses interesses.
5. O clínico não deve fazer sermões ou julgar.
6. A tarefa básica de amadurecimento dos adolescentes é desligarem-se de seus pais, tornarem-se independentes e definirem suas próprias identidades; a confiança nos amigos é um apoio importante para eles nesse período de transição.
7. O terapeuta deve permanecer neutro e tentar não criticar os pais ou os pares.
8. A maior parte do trabalho com adolescentes vai implicar um inevitável componente de transferência; a primeira reação do adolescente será ver o terapeuta como pai/mãe. O terapeuta deve tentar usar essa transferência como uma vantagem terapêutica ou pelo menos evitar que ela se torne uma desvantagem.
9. É melhor encontrar um ponto de equilíbrio entre ser percebido como um bom pai/mãe e ser percebido como um bom amigo, mas esse equilíbrio não pode nem deve (em geral) ser alcançado atacando o pai ou o amigo de verdade.
10. Como os pais e os amigos dos adolescentes podem variar em qualidade, o terapeuta precisa ser flexível, criterioso e criativo ao lidar com os componentes de transferência.
11. O clínico deve ter consciência da prevalência da co-morbidade nos transtornos da infância e da adolescência.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Descreva algumas técnicas que são úteis na avaliação de crianças e no estabelecimento de *rapport* com elas.
2. Relacione e descreva os vários tipos de clínicos não-médicos que podem ser úteis na avaliação e no manejo de crianças e adolescentes.
3. Relacione os níveis de QI usados para definir a inteligência limítrofe e o retardo mental leve, moderado, grave e profundo.
4. Discuta a distinção entre autismo, retardo mental e os transtornos da aprendizagem.
5. Relacione três causas bem reconhecidas de retardo mental.

6. Defina *transtorno da aprendizagem* e relacione as três habilidades que costumam ser afetadas.
7. Descreva os três principais domínios que são anormais no autismo e dê exemplos de sinais e sintomas nesses domínios. Até que ponto o autismo é comum? Quais são seus curso e prognóstico de longo prazo? Que métodos são usados para tratá-lo?
8. Cite as duas categorias amplas de sintomas usadas para definir o TDAH e dê vários exemplos de cada uma. Descreva o curso e o prognóstico de longo prazo desse transtorno. Identifique dois medicamentos comumentes usados em seu tratamento e especifique a faixa de dosagem apropriada.
9. Descreva os sintomas de transtorno da conduta. Quais são as proporções de prevalência e gênero para esse transtorno?
10. Descreva o TDO e discuta sua relação com o transtorno da conduta.
11. Descreva as características clínicas do transtorno de Tourette. Descreva duas estratégias farmacológicas para o tratamento desse transtorno.
12. Descreva o transtorno de ansiedade de separação e discuta sua relação com a recusa a ir à escola (fobia, fuga). Descreva três abordagens para tratar a fuga da escola.

17

Transtornos do Sono

Os bosques são belos, sombrios e profundos.
Mas há muitas milhas a andar e muitas promessas a fazer
Antes de eu poder dormir ...

Robert Frost

Os transtornos do sono estão entre as queixas mais comuns relatadas aos médicos. Mais de 60 milhões de norte-americanos têm queixas relacionadas ao sono, e cerca de 20% dos pacientes que consultam um clínico geral relatam transtornos do sono. A insônia é o mais comum desses transtornos; a cada ano, entre 20 e 50% dos adultos relatam dificuldade para dormir, e cerca de 17% consideram o problema sério. Como os transtornos do sono são muito comuns, é importante que os clínicos estejam familiarizados com eles.

A classificação e o manejo dos transtornos do sono foram evoluindo à medida que os médicos e os pesquisadores foram aprendendo mais sobre eles. O DSM-IV-TR divide esses transtornos em dois subgrupos principais: as *dissonias* e as *parassonias*. A perturbação predominante nas dissonias está em iniciar e manter o sono, enquanto nas parassonias é um evento anormal que ocorre durante o sono. Existe uma categoria para *transtornos do sono relacionados a outro*

transtorno mental, como depressão maior ou transtorno da personalidade *borderline*. Existe também uma categoria residual para outros transtornos do sono que podem resultar dos efeitos de uma condição médica geral ou dos efeitos fisiológicos de uma substância. Os transtornos do sono estão relacionados na Tabela 17.1.

Embora os critérios diagnósticos não incluam dados de procedimentos laboratoriais, como polissonografia (um procedimento em que os traçados eletrencefalográficos, eletroculográficos e eletromiográficos são registrados durante o sono), eles podem ser necessários em alguns pacientes para investigar o transtorno em profundidade. A polissonografia proporciona dados sobre a continuidade e a arquitetura do sono, a fisiologia do movimento rápido dos olhos (REM), o comprometimento da respiração relacionado ao sono, a dessaturação de oxigênio, as arritmias cardíacas e os movimentos periódicos. O Teste Múltiplo de Latência do Sono (Multiple Sleep Latency Test – MSLT) é usado com freqüência para medir a sonolência excessiva. Com o MSLT, é dada ao paciente a oportunidade de dormir, em um quarto escurecido, por períodos de 20 minutos, em intervalos de duas horas, durante o período em que ele costuma estar desperto. A latência média para o início do sono, medida polissonograficamente, é uma medida da tendência para adormecer. Uma latência média do sono menor que cinco minutos indica a presença de sonolência patológica.

TABELA 17.1 Transtornos do sono no DSM-IV-TR

Dissonias
Insônia primária
Hipersonia primária
Narcolepsia
Transtorno do sono relacionado à respiração
Transtorno do ritmo circadiano do sono
Dissonia sem outra especificação
Parassonias
Transtorno de pesadelo
Transtorno de terror noturno
Transtorno de sonambulismo
Parassonia sem outra especificação
Transtornos do sono relacionados a outro transtorno mental
Insônia relacionada a um transtorno do Eixo I ou do Eixo II
Hipersonia relacionada a um transtorno do Eixo I ou do Eixo II
Outros transtornos do sono
Transtorno do sono devido a uma condição médica geral
Transtorno do sono induzido por substância

SONO NORMAL E ARQUITETURA DO SONO

O adulto saudável médio requer cerca de 7,5 horas de sono por noite, embora algumas pessoas requeiram mais e algumas menos, para se sentir suficientemente descansado. O sono normal é influenciado por muitos fatores; por exemplo, as pessoas jovens tendem a dormir mais do que as idosas, cujo tempo total de sono é reduzido devido a vários fatores associados ao envelhecimento. Além disso, quanto mais tempo uma pessoa passa acordada, mais rapidamente ela adormece (i.e., latência do sono).

No adulto, os estágios do sono estão divididos em sono REM e não-REM (NREM). Esses dois estágios alternam-se em um ciclo que dura entre 70 e 120 minutos. Em geral, ocorrem 4 a 6 ciclos de NREM/REM por noite. O primeiro período de REM dura entre 5 e 10 minutos; à medida que a noite progride, os períodos de REM tendem a tornar-se mais longos e mais próximos e exibem de forma progressiva uma maior densidade de REM (a Figura 17.1 mostra um registro polissonográfico durante os vários estágios do sono).

Os estágios do sono normal de um adulto são os seguintes:

- *Estágio 0:* é um período de vigília com os olhos fechados que ocorre imediatamente antes do início do sono. Os registros eletrencefalográficos (EEG) mostram sobretudo ondas alfa sinusoidais sobre o occipício, que têm uma freqüência de 8 a 13 ciclos por segundo e uma amplitude (ou voltagem) bem baixa. O tônus muscular tende a estar aumentado. A atividade alfa diminui com o aumento da sonolência.
- *Estágio 1:* é chamado de estágio de início do sono, porque proporciona uma breve transição da vigília ao sono. A atividade alfa diminui para menos de 50% dos registros do EEG. Há um sinal de amplitude baixa e freqüência mista, composto principalmente de atividade beta e atividade teta mais lenta (4 a 7 ciclos por segundo). Esse estágio é responsável por cerca de 5% do período total de sono.
- *Estágio 2:* é dominado pela atividade teta e caracterizado pelo aparecimento de fusos de sono e complexos K. Os *fusos de sono* são explosões breves de ondas rítmicas (12 a 14 ciclos por segundo com uma duração de 500 a 1.500 ms). Os *complexos K* são ondas de EEG agudas, negativas e de alta voltagem, seguidas de atividade positiva mais lenta, com uma duração de 500 ms. São considerados a representação da resposta do sistema nervoso central (SNC) aos estímulos internos; também podem ser suscitados durante o sono com estímulos externos, como um ruído alto. Esse estágio em geral é responsável por cerca de 45 a 55% do tempo total de sono.

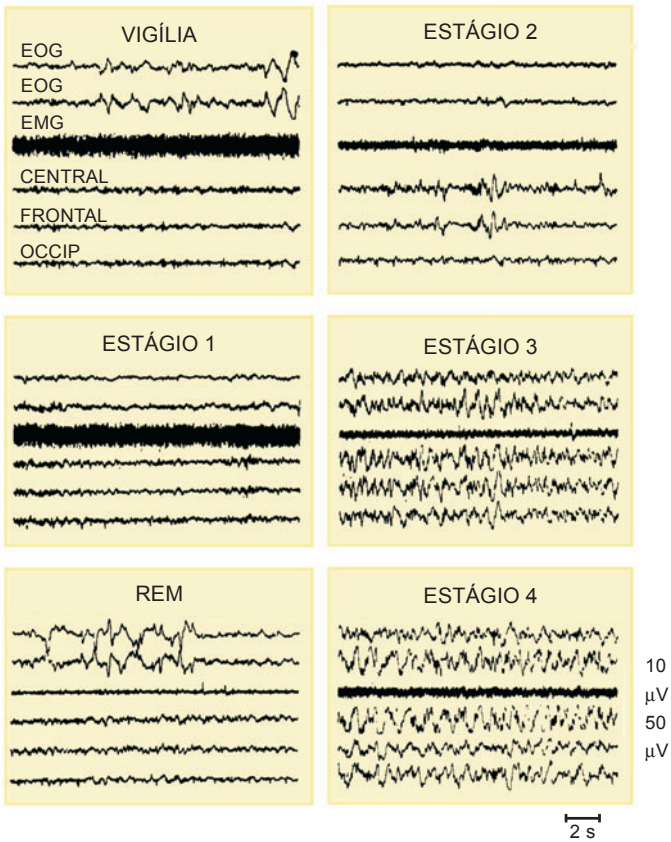


FIGURA 17.1 Registro polissonográfico durante os vários estágios do sono.
Observe o eletromiograma (EMG) alto e os movimentos dos olhos durante a vigília; os movimentos lentos dos olhos, mas ausência dos movimentos rápidos dos olhos (REMs) durante o Estágio 1 descendente; e REMs com EMG baixo durante o Estágio de REM. Os Estágios 2, 3 e 4 são caracterizados pela diminuição da freqüência e um aumento na amplitude do eletrencefalograma.
EOG = eletroculograma; OCCIP = occipital.

Reproduzida de Bixler EO, Vela-Bueno A: "Normal Sleep: Physiological, Behavioral, and Clinical Correlates." *Psychiatric Annals* 17:437-445, 1987. Utilizada com permissão.

- *Estágio 3:* é caracterizado por 20 a 50% da atividade das ondas delta de alta voltagem, com uma freqüência de 1 a 2 ciclos por segundo. Como no Estágio 2, o tônus muscular é aumentado, mas os movimentos dos olhos estão ausentes.
- *Estágio 4:* ocorre quando as ondas delta compõem mais de 50% dos registros do EEG. Os Estágios 3 e 4 são com freqüência indistinguíveis e

coletivamente referidos como *sono de onda lenta*, *sono delta* ou *sono profundo*. Esses estágios, juntos, são responsáveis por cerca de 15 a 20% do tempo total de sono.

- O *sono REM* é caracterizado por um registro de EEG similar àquele observado no Estágio 1, com uma explosão de movimentos rápidos e conjugados dos olhos e um nível reduzido do tônus muscular. Os períodos de REM ocorrem em explosões fásicas e são acompanhados por flutuações na freqüência respiratória e cardíaca, assim como por um entumescimento do pênis e do clitóris. Esse estágio constitui entre 20 e 25% do período total de sono e é também conhecido como *sono dessincronizado*.

Um adulto jovem normal passa da vigília a um período de sono NREM, que dura aproximadamente 90 minutos, antes do primeiro período de REM; essa porção do sono NREM é referida como *latência de REM*. A seqüência dos estágios do sono durante um ciclo inicial do sono é a seguinte: Estágios NREM 1, 2, 3, 4, 3 e 2; depois, ocorre um período de REM. O número de ciclos de sono REM varia de 4 a 6 por noite, dependendo da duração do sono. Em adultos jovens, o sono REM constitui cerca de 25% do tempo total de sono, mas pode exceder a 50% em recém-nascidos.

O ciclo de sono (tempo de REM até tempo de REM) é mais curto em bebês do que em adultos. Os períodos de REM emergem a cada 50 a 60 minutos durante o sono dos bebês e aumentam de forma gradual até a duração do ciclo de sono dos adultos de 70 a 100 minutos durante a adolescência. No nascimento, os períodos de REM e NREM são igualmente dispersos durante o período do sono; à medida que um indivíduo envelhece, os períodos de REM são em geral confinados ao terço final da noite. A Figura 17.2 mostra uma arquitetura de sono típica e exibe os efeitos da idade nos diferentes estágios do sono.

Os núcleos e as vias que contêm serotonina desempenham um importante papel na regulação do sono NREM. Os sistemas noradrenérgicos estão envolvidos de modo especial no controle do sono REM. Os neurônios que contêm serotonina estão localizados sobretudo no grupo dos núcleos na parte inferior do mesencéfalo e nas pontes superiores, referidas como *núcleos da rafe*. A ativação desses neurônios regula o sono NREM. Esse conhecimento é fundamentado em modelos animais, nos quais a destruição dos núcleos da rafe induziu uma insônia total, e em modelos animais, nos quais foi injetada paraclorofenilalanina, substância que inibe a síntese de serotonina.

Os neurônios noradrenérgicos são encontrados em todo o tronco cerebral. Atingem sua concentração mais elevada no *locus ceruleus,* nas pontes, que se imagina regularem o sono REM; essa inferência é fundamentalmente baseada

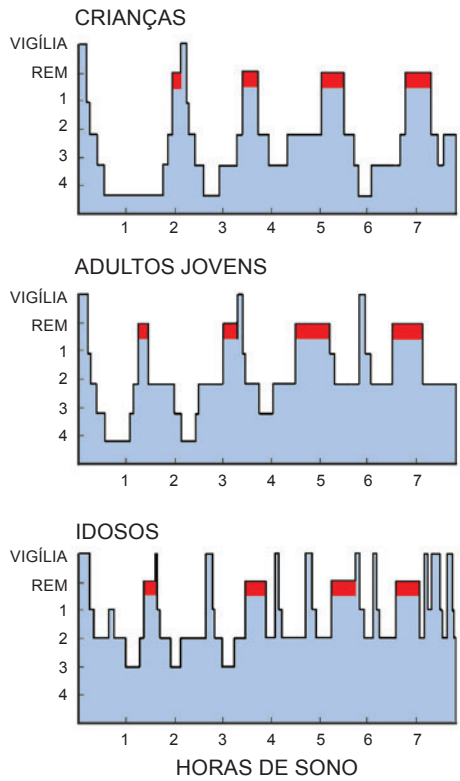


FIGURA 17.2 Efeitos da idade nos vários estágios do sono.
O sono (*área sombreada*) com o movimento rápido dos olhos (REM) ocorre de maneira cíclica durante a noite em intervalos de aproximadamente 90 minutos, em todas as faixas etárias. O sono REM exibe pouca variação nas diferentes faixas etárias, enquanto o sono do Estágio 4 diminui com a idade. Além disso, os idosos acordam várias vezes durante a noite e têm um aumento marcante no total de tempo que permanecem acordados.

Reproduzida de Bixler EO, Vela-Bueno A: "Normal Sleep: Physiological, Behavioral, and Clinical Correlates." *Psychiatric Annals* 17: 437-445, 1987. Utilizada com permissão.

em pesquisas com animais, em que lesões dos neurônios no *locus coeruleus* aboliram o sono REM e conduziram a um comportamento hiperativo. A supressão do REM é provocada injetando α-metilparatirosina nos animais, uma substância que inibe a síntese da noradrenalina.

A acetilcolina também desempenha um papel importante no sono, e a interação recíproca entre os sistemas serotonérgico e noradrenérgico, por um lado, e os sistemas colinérgicos, por outro, pode subjazer à oscilação básica do ciclo NREM/REM.

DISSONIAS

A característica essencial das dissonias é uma perturbação na quantidade, na qualidade ou no ritmo do sono. Esses transtornos incluem as *insônias*, que são transtornos da iniciação ou manutenção do sono ou de não se sentir descansado após o sono; as *hipersonias*, ou transtornos de sono excessivo durante o dia ou ataques de sono; o *transtorno do sono relacionado à respiração*; e o *transtorno do ritmo circadiano do sono*, em que há um descompasso entre o padrão de sono e vigília da pessoa e o padrão que é normal para o seu ambiente. A categoria *dissonia sem outra especificação* é usada quando uma dissonia está presente, mas não pode ser mais bem classificada.

Insônia primária

A insônia primária é caracterizada por uma dificuldade em iniciar ou manter o sono, ou ter um sono não-reparador ou não-repousante, que dura por pelo menos um mês e não se deve a outro transtorno mental, a uma condição médica geral ou aos efeitos de uma substância. O relato subjetivo de um sono deficiente ou não-restaurador pode ou não estar associado a uma perturbação do sono objetiva e pode não refletir de forma precisa a magnitude das perturbações objetivas do sono, quando presentes. A evidência objetiva costuma ser relativamente pouco importante porque as estimativas subjetivas de latência do sono e tempo total de sono tendem a exagerar o grau de qualquer perturbação presente. Muitas pessoas com insônia primária são ansiosas, superexcitadas, hiperalertas e estão sempre preocupadas.

Como já foi indicado, a insônia é bastante comum na população em geral e mais comum ainda entre os pacientes psiquiátricos; no entanto, apenas uma pequena proporção de pessoas com insônia consulta um médico. A dificuldade relacionada ao sono ocorre com mais freqüência entre os idosos, nas mulheres, entre indivíduos com instrução limitada e condição socioeconômica inferior e em pessoas com problemas médicos crônicos (ou múltiplos).

A duração da insônia é o fator mais útil na avaliação do problema do paciente. A insônia transitória (não mais que algumas noites) comumente ocorre em pessoas que em geral dormem bem. Essa forma de insônia acontece em ocasiões de estresse psicológico agudo, como durante um luto. Outras situações associadas a insônia transitória incluem uma admissão hospitalar, um compromisso de falar em público ou uma prova marcada. Nessas situações, a insônia raramente é levada à avaliação médica, porque não é encarada como patológica e tende a corrigir-se sozinha.

A insônia primária dura mais de quatro semanas e tem maior probabilidade de levar os pacientes a procurar um médico. Cerca de um terço à metade dos pacientes com insônia crônica têm um transtorno psiquiátrico subjacente que é responsável pela perturbação; por isso, esses indivíduos não têm insônia primária. (Os transtornos do sono associados a transtornos mentais específicos são discutidos mais adiante neste capítulo.)

O paciente com insônia primária deve receber uma avaliação médica e psiquiátrica completa (ver Tab. 17.2). A história médica deve incluir uma revisão cuidadosa do uso de drogas e medicação. Deve-se solicitar aos pacientes que mantenham um registro do sono, no qual vão marcar a hora em que vão para a cama, a latência do sono (tempo estimado requerido para adormecer), a hora em que acordam, o número de vezes que acordam à noite, os cochilos durante o dia e o uso de drogas ou medicamentos. Pode ser útil entrevistar o cônjuge do paciente sobre a presença de ronco, dificuldades de respiração ou espasmos na perna.

Foram desenvolvidas medidas de "higiene do sono" para pacientes com insônia crônica. Essas medidas incluem:

- Levantar-se e ir para a cama no mesmo horário todos os dias, mesmo nos fins de semana
- Evitar longos períodos acordado na cama
- Não usar a cama como um local para ler, assistir à televisão ou trabalhar
- Sair da cama e não voltar a ela até estar sonolento, se o sono não começar em um período determinado (p. ex., 20 a 30 minutos)

TABELA 17.2 Esboço de história do sono

Obter dados do paciente, do registro e da equipe de enfermagem. Rever a história da medicação, incluindo drogas ilícitas, álcool e uso de medicação hipnótica. Obter informações sobre:

- Padrão usual de sono
- Características de sono perturbado (para insônia, dificuldade em adormecer, dificuldade em permanecer dormindo ou acordar muito cedo pela manhã)
- O curso clínico: início, duração, freqüência, gravidade e fatores precipitantes e de alívio
- Ciclo de 24 horas de sono e vigília (corroborar com a equipe e com o registro)
- História de transtornos do sono, incluindo padrão de sono na infância e padrão de sono quando o paciente está sob estresse
- História familiar de transtornos do sono
- História pessoal de outros transtornos do sono
- Padrão de sono em casa, descrito pelo cônjuge
- Consumo de bebidas alcoólicas; comprimidos de cafeína vendidos sem receita médica; café, chá, refrigerantes de cola e chocolate; ervas como *Kava*, que podem ser estimulantes
- Uso de medicamentos prescritos e vendidos sem receita médica

- Evitar cochilar
- Exercitar-se 3 a 4 vezes por semana (mas não à noite se isso interferir no sono)
- Interromper ou reduzir o consumo de bebidas alcoólicas, bebidas que contenham cafeína, cigarros e drogas sedativo-hipnóticas

Alguns aspectos do programa podem ser difíceis para o paciente, como, por exemplo, deixar de fumar; a retirada da cafeína pode causar dores de cabeça e lentidão temporárias. Apesar disso, muitos pacientes que estão motivados a melhorar seu funcionamento durante o dia estão dispostos a fazer um esforço para seguir essas medidas simples.

Embora os medicamentos sedativo-hipnóticos (i.e., pílulas para dormir) não curem a insônia, podem proporcionar um alívio temporário considerável. Eles devem ser usados sobretudo para tratar insônia transitória e de curto prazo, em combinação com as medidas de higiene do sono. Os benefícios de longo prazo são difíceis de documentar, e esses medicamentos podem ser formadores de hábito. Tradicionalmente, os benzodiazepínicos têm sido a primeira escolha por razões de segurança e eficácia. A tolerância a seus efeitos de promoção do sono parece se desenvolver com menos freqüência do que com barbitúricos, com compostos tipo barbitúricos e com anti-histamínicos. Várias alternativas de não-benzodiazepínicos estão hoje disponíveis; elas têm menor potencial de abuso, produzem baixa tolerância e tendem a não causar sonolência durante o dia. Tanto os hipnóticos benzodiazepínicos quanto os não-benzodiazepínicos estão listados na Tabela 17.3.

TABELA 17.3 Medicamentos usados para tratar insônia

Droga	Início	Meia-vida (h)	Variação da dosagem, mg (h)
Benzodiazepínicos			
Estazolam	Muito rápido	10-24	1-2
Flurazepam	Muito rápido	50-100	15-30
Quazepam	Muito rápido	15-35	7,5-15
Temazepam	Moderado	8-18	15-30
Triazolam	Muito rápido	2-3	0,125-0,5
Não-benzodiazepínicos			
Eszopiclone	Muito rápido	6	1-3
Ramelteon	Muito rápido	1-3	8
Zaleplon	Muito rápido	1	5-20
Zolpidem	Muito rápido	2-3	5-10

Outras drogas freqüentemente usadas como auxiliares do sono incluem hidrato de cloral (500 a 2.000 mg), um sedativo-hipnótico não-barbitúrico mais conhecido por sua alta potencialização pelo álcool e por constituir a base das "*knockout drops*" (também conhecidas como Mickey Finn*), e os anti-histamínicos difenidramina (25 a 100 mg) e doxilamina (25 a 100 mg), que costumam ser usados como agentes hipnóticos, mas não são tão potentes quanto os benzodiazepínicos. Antidepressivos sedativos como a trazodona (50 a 200 mg) são às vezes usados em doses baixas como agentes hipnóticos para pacientes com insônia primária.

Hipersonia primária

Mesmo que a sonolência excessiva durante o dia seja menos comum do que a insônia, cerca de 5% da população adulta, incluindo números similares de homens e mulheres, têm hipersonia primária. Segundo o DSM-IV-TR, o sono excessivo dura pelo menos um mês, como está evidenciado por episódios de sono prolongado ou por episódios de sono durante o dia que ocorrem quase diariamente; o sono excessivo provoca comprometimentos ou angústia importantes e não é decorrência de outro transtorno do sono, de uma condição médica ou dos efeitos de uma substância.

A hipersonia primária em geral envolve sono noturno prolongado e sonolência contínua durante o dia. Quase metade dos pacientes relata embriaguez do sono (i.e., letargia excessiva) ao despertar, que pode durar várias horas. Eles podem relatar que tiram 1 ou 2 cochilos diários (que podem durar mais de uma hora cada um), diferentemente dos cochilos curtos típicos dos pacientes narcolépticos.

Estudos polissonográficos exibiram um sono delta diminuído, um número aumentado de despertares e uma latência de REM reduzida em pacientes com hipersonia primária. O MSLT é usado para documentar a latência de sono curta. Esse transtorno é considerado um diagnóstico de exclusão, e outros transtornos mais específicos devem ser descartados, como narcolepsia.

O tratamento de hipersonia primária envolve uma combinação de medidas de higiene do sono, drogas estimulantes e cochilos para alguns pacientes. Estimulantes podem manter a vigília; tanto a dextroanfetamina quanto o metilfenidato têm meia-vida relativamente curta e são administrados em várias doses divididas. O modafinil, que é usado para tratar narcolepsia (ver seção de "Narcolepsia"), pode ser usado para tratar hipersonia primária como uma alternativa aos estimulantes. Os antidepressivos tricíclicos não-sedativos (p. ex., a protripti-

* N. de R. T.: Mickey Finn foi um *barman* de Chicago, na virada do século XIX para o XX, que usava beberagens para adormecer seus clientes e roubá-los.

lina) também são considerados úteis. Como os estimulantes têm um grande potencial de abuso, seu uso deve ser monitorado com cuidado.

O exemplo de caso a seguir descreve um paciente com hipersonia primária:

> Chris, um estudante universitário de 24 anos, estava sendo tratado devido a transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), que consistia principalmente em pensamentos intrusivos e indesejados de ferir outras pessoas. Seus sintomas estavam sendo bem controlados com paroxetina, um inibidor da recaptação da serotonina.
>
> Sua mãe, que em geral o acompanhava à clínica, achou que seu sono e cochilos excessivos eram um problema ainda pior do que o TOC. Ela descreveu que Chris dormia 12 a 14 horas por noite e ainda cochilava durante o dia. Ele admitiu que estava quase sempre atrasado para as aulas e com freqüência dormia na sala de aula. Queixou-se de que ficava muito sonolento para estudar à noite. Todos esses sintomas eram anteriores ao seu tratamento para o TOC.
>
> Ele foi encaminhado a uma clínica de transtornos do sono; sua polissonografia foi pouco significativa. Como não havia evidência de ataques de sono, cataplexia, paralisia do sono ou alucinações hipnagógicas, ele recebeu um diagnóstico de hipersonia primária e começou o tratamento com metilfenidato. Nesse regime, Chris conseguia permanecer desperto e alerta durante o dia sem cochilar. Ficou mais atento nas aulas e seu desempenho acadêmico melhorou.

Narcolepsia

A narcolepsia é caracterizada pelo sono excessivo associado a ataques de sono irresistíveis, que ocorrem como o único sintoma ou em combinação com um ou mais sintomas auxiliares de cataplexia, paralisia do sono ou alucinações hipnagógicas. O transtorno afeta cerca de uma em 2.000 pessoas; homens e mulheres têm a mesma probabilidade de desenvolvê-lo. Esse transtorno pode ter uma base hereditária, porque até metade dos pacientes com narcolepsia tem um parente de primeiro grau com o transtorno.

Os sintomas da narcolepsia são impressionantes. Os ataques de sono podem durar de alguns segundos a 30 minutos ou mais; podem ser precipitados por atividade sedentária e monótona, como assistir à televisão. Os pacientes narcolépticos também podem experienciar ataques de sono no trabalho, durante as conversas ou sob outras circunstâncias normalmente consideradas estimulantes, como durante uma relação sexual. Entre 60 e 90% desses pacientes experienciam episódios de *cataplexia*, em que ocorre perda repentina do controle muscular.

Isso pode fazer a pessoa cair (como se estivesse desmaiando) sem perda da consciência. Essa perda de tônus muscular ocorre de forma característica em resposta a emoções fortes, como ao rir ou ter uma surpresa.

A *paralisia do sono* e as *alucinações hipnagógicas* ocorrem com menos freqüência do que a cataplexia. A paralisia do sono causa uma perda temporária do tônus muscular, resultando em incapacidade para mover-se. As alucinações hipnagógicas são percepções alucinatórias vívidas, em geral visuais ou auditivas, que ocorrem enquanto a pessoa está adormecendo. (As *alucinações hipnopômpicas* acontecem assim que a pessoa acorda.) Embora esses sintomas às vezes ocorram em pessoas não-narcolépticas, os indivíduos com narcolepsia podem experienciá-las várias vezes por semana. Esses sintomas auxiliares em geral aparecem vários anos após o início dos ataques de sono. Seu mecanismo exato é desconhecido, mas os ataques de sono e outros sintomas narcolépticos parecem ter íntima relação com os mecanismos neurofisiológicos subjacentes ao sono REM.

Uma história cuidadosa do sono é útil para fazer o diagnóstico de narcolepsia, assim como descrições proporcionadas por pais e cônjuges. O diagnóstico é relativamente fácil de fazer quando os sintomas auxiliares (p. ex., cataplexia) estão presentes. A polissonografia com o MSLT é usada para diagnosticar narcolepsia e permite ao clínico descartar outros transtornos do sono, como transtorno do sono relacionado com a respiração (apnéia do sono). Pessoas com narcolepsia tendem a entrar no sono REM no início do sono, em vez de após os mais típicos 90 a 120 minutos, e durante os cochilos diurnos. Os pacientes com freqüência desenvolvem problemas psicológicos, que provavelmente são conseqüência dos efeitos adversos do transtorno na vida de suas famílias, situações de trabalho e interações sociais; esses problemas precisam ser explorados.

O manejo clínico da narcolepsia envolve diferentes tratamentos para os ataques de sono e os sintomas auxiliares. Os estimulantes são as drogas de preferência para tratar os ataques de sono devido a seu início rápido e relativa ausência de efeitos colaterais. Por exemplo, o metilfenidato é prescrito em muitas doses divididas, começando com 5 mg; a dosagem pode ser pouco a pouco aumentada para um total de 60 mg/dia. A dextroanfetamina pode ser prescrita em dosagens similares. O modafinil, aprovado pela FDA para o tratamento da narcolepsia, é uma alternativa eficaz aos estimulantes. É bem tolerado e tem efeitos cardiovasculares mínimos; a dosagem diária varia de 200 a 400 mg. Os antidepressivos tricíclicos costumam ser usados para tratar cataplexia ou paralisia do sono, mas têm pouco efeito sobre os ataques de sono; a dosagem usada para controlar esses sintomas é muito mais baixa do que aquela usada para tratar depressão (p. ex., imipramina, 10 a 75 mg à noite).

O oxibato sódico foi recentemente aprovado pela FDA para o tratamento de cataplexia associada a narcolepsia e tem demonstrado reduzir a freqüência de episódios da primeira. A droga é administrada como uma solução oral em doses divididas na hora de dormir (e cerca de quatro horas mais tarde), em dosagens que variam de 6 a 9 mg/dia. Sendo um depressor do SNC, pode ser perigoso se misturado com álcool ou com outros depressores do SNC.

O médico deve explicar a natureza do transtorno ao paciente e à sua família. As pessoas do seu convívio social e seus empregadores também precisam ser instruídos para entender que os sintomas da narcolepsia estão fora do controle volitivo do paciente. A cooperação de um empregador pode ser muito útil, porque 1 ou 2 cochilos diários breves podem reduzir as dificuldades no trabalho e ajudar a baixar a exigência de dosagem da medicação estimulante. Os pacientes devem ser advertidos de que uma ocorrência dos sintomas enquanto estiverem dirigindo ou envolvidos em atividades que requerem atenção constante pode ser perigosa – assim como deve ser feita advertência aos pacientes epilépticos.

Transtorno do sono relacionado à respiração

Mecanismos respiratórios perturbados podem prejudicar o sono e conduzir a conseqüências médicas, sociais e psicológicas potencialmente sérias. Essa forma de transtorno do sono é em geral chamada de *apnéia do sono*. Ela é caracterizada como sendo de origem central, obstrutiva ou mista. A apnéia central resulta de uma falha do centro respiratório ao iniciar o esforço respiratório periférico. Na apnéia obstrutiva, os esforços respiratórios persistem, mas são comprometidos pelo bloqueio das vias aéreas superiores. A apnéia obstrutiva é mais comum do que a apnéia central.

Em um adulto, o *transtorno do sono relacionado a respiração* é definido como episódios de interrupção da respiração por 10 segundos ou mais durante o sono, com uma freqüência de 10 a 15 eventos por hora e com importante dessaturação do oxigênio. Outros sinais noturnos incluem roncar, ofegar e resfolegar, refluxo gastresofágico, noctúria, movimentos corporais excessivos, suores noturnos e cefaléias matutinas. Os sintomas diurnos freqüentemente incluem sonolência excessiva ou ataques de sono. O transtorno pode ter graves conseqüências psicológicas, incluindo uma redução geral na velocidade dos processos de pensamento, comprometimento da memória e desatenção. Os pacientes costumam relatar ansiedade, humor disfórico ou queixas físicas múltiplas. O típico paciente com apnéia do sono é um homem de meia-idade, com sobrepeso, mas homens de todas as idades e mulheres também podem ser afetados.

Uma avaliação médica completa é necessária e pode incluir uma avaliação laboratorial do sono, com o registro da respiração e monitoração de dessaturação noturna do oxigênio. Os pacientes obesos são aconselhados a reduzir o peso, o que em alguns casos pode ser o suficiente para aliviar a apnéia. Os antidepressivos tricíclicos (p. ex., protriptilina, 10 a 60 mg à noite) têm sido usados, e os relatos indicam que a buspirona e a fluoxetina também podem ser benéficas. Os benzodiazepínicos não devem ser usados devido à sua tendência a inibir as respostas de alerta e deprimir a respiração em altas dosagens.

A respiração com pressão positiva contínua nas vias aéreas (RPPC) é o tratamento mais amplamente usado. O ar do aposento chega ao nariz através de uma máscara nasal ou cânulas almofadadas. Alguns pacientes não toleram bem a RPPC, mas a adesão ao tratamento pode ser melhorada com um acompanhamento cuidadoso. A principal alternativa cirúrgica é a uvulopalatofaringoplastia, que está reservada a pacientes com tecido orofaríngeo redundante. A traqueostomia é utilizada nas situações em que há ameaça à vida, em pacientes cuja condição não responde à RPPC e à uvulopalatofaringoplastia.

Transtorno do ritmo circadiano do sono (transtorno do ritmo sono-vigília)

O sono perturbado pode ocorrer quando o ciclo sono-vigília não está corretamente sincronizado com a programação diária de uma pessoa. Por exemplo, pessoas com trabalho de turno noturno ou que com freqüência mudam seu turno de trabalho (p. ex., enfermeiros, trabalhadores fabris) podem desenvolver *transtorno do ritmo circadiano do sono*. Pessoas que viajam de modo freqüente e cruzam diferentes fusos horários também desenvolvem sono perturbado, conhecido como *fadiga de vôo (jet leg)*. Indivíduos com esses transtornos podem nunca se sentir totalmente descansados. Quando querem dormir, não conseguem, e quando se espera que estejam despertos e alertas, estão sonolentos e letárgicos.

A melhor maneira de evitar essas situações é renunciar a deslocamentos de horário. As indústrias têm pouco a pouco se conscientizado desses problemas, e muitas têm replanejado seus horários, descobrindo que a produtividade aumenta e a rotatividade do pessoal diminui. Algumas pessoas sempre serão intolerantes a mudança nos horários de trabalho; é provável que esses indivíduos devam procurar outros tipos de emprego.

A pessoa que viaja com freqüência talvez não possa evitar a fadiga de vôo. Devido ao sistema humano de cronometragem circadiana, em geral é mais fácil

as pessoas se ajustarem quando o ciclo é aumentado do que quando é diminuído, viajando para oeste em vez de para leste.

O tratamento para *jet leg* baseia-se em duas recomendações: 1) prever um tempo para que o indivíduo se recupere; 2) manter as horas habituais de sono na nova zona temporal. Segundo a sabedoria convencional, a maioria dos adultos demora um dia para adaptar-se a cada zona de tempo cruzada para leste e um pouco menos após viajar para oeste. Os viajantes podem minimizar a perda de sono com o uso criterioso de agentes hipnóticos (p. ex., zolpidem, 5 a 10 mg na hora de dormir) e evitando o álcool e outras substâncias que interfiram no sono. A melatonina, recentemente recomendada como uma cura para a fadiga de vôo, não tem se mostrado eficaz nos testes controlados.

■ PARASSONIAS

As parassonias consistem em pesadelos, terrores noturnos e deambular durante o sono (ou sonambulismo). Todos os três transtornos são comuns em crianças, mas raramente chamam a atenção médica, a menos que sejam freqüentes e graves. Esses transtornos em geral se resolvem no fim da adolescência, mas podem persistir na idade adulta.

Transtorno de pesadelo (ansiedade do sonho)

O transtorno de pesadelo consiste em despertares repetidos com lembrança detalhada de sonhos longos e aterrorizantes, com freqüência envolvendo ameaças à sobrevivência, à segurança e à auto-estima. Os despertares em geral ocorrem durante a segunda metade do período de sono. Ao despertar, o indivíduo rapidamente fica alerta e orientado. Essa condição afeta até 5% da população em geral e pode se tornar crônica.

Os pesadelos tendem a ocorrer durante o sono REM. Podem ocorrer a qualquer momento durante a noite, mas estão mais presentes durante a segunda metade, quando os ciclos REM aumentam em freqüência e duração. Na infância, os pesadelos estão em geral relacionados a fases desenvolvimentais específicas e são particularmente comuns durante os anos de pré-escola e início da escola primária. Nessa faixa etária, as crianças podem ser incapazes de distinguir a realidade do conteúdo dos sonhos.

Os pesadelos também têm sido associados a doença febril e *delirium*, sobretudo em idosos e em pessoas com doenças crônicas. A retirada de algumas dro-

gas, como benzodiazepínicos, também pode resultar em pesadelos. O aumento do sono REM após a retirada de barbitúricos ou álcool pode estar associado a um aumento temporário na intensidade de sonhos e pesadelos. Mais recentemente, o uso de inibidores seletivos da recaptação da serotonina (p. ex., citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina) e sua retirada foram associados a sonhos vívidos ou pesadelos.

O principal diagnóstico diferencial para transtorno de pesadelo inclui uma doença psiquiátrica maior que possa conduzir a pesadelos (p. ex., depressão maior), os efeitos de uma medicação e a retirada de uma droga ou do álcool. Quando o transtorno psiquiátrico é diagnosticado e tratado, os pesadelos podem se resolver. Os pesadelos causados por eventos psicologicamente traumáticos podem se resolver com aconselhamento de curto prazo ou com o uso criterioso de sedativo-hipnóticos.

Transtorno de terror noturno

Os terrores noturnos, ou *pavor nocturnus*, são um despertar parcial repentino do sono delta associado a gritos e atividade motora frenética. Esses episódios ocorrem durante o primeiro terço do episódio do sono e com freqüência começam com um grito aterrorizante seguido de intensa ansiedade e sinais de hiperexcitação autonômica, como taquicardia e respiração acelerada. As pessoas que sofrem de terrores noturnos podem não acordar completamente após um episódio e em geral não têm uma lembrança detalhada do evento na manhã seguinte. Qualquer tentativa de contenção pode resultar em dano tanto para quem está experienciado os terrores quanto para quem está tentando contê-la.

A causa dos terrores noturnos é desconhecida, mas eles costumam ocorrer em concomitância com o deambular durante o sono, que é discutido na próxima seção. As duas condições são familiares, têm início na infância e de modo geral se resolvem no final da adolescência. Quando os episódios ocorrem com muita freqüência ou persistem até o fim da adolescência ou a idade adulta, pode estar presente um transtorno psiquiátrico de base.

Deambular durante o sono (sonambulismo)

O *sonambulismo* é definido como episódios repetidos de despertar do sono e deambular. Em geral ocorre durante o primeiro terço do episódio do sono. Durante a deambulação, a pessoa tem um olhar vazio, é relativamente apática aos esforços dos

outros para se comunicar, e é muito difícil acordá-la. Quando acorda, tem amnésia em relação ao fato e normalmente fica alerta e orientada em minutos. Os episódios de sonambulismo e de terrores noturnos em geral ocorrem nas três horas iniciais do sono. Os registros eletrencefalográficos mostram ondas lentas de alta amplitude precedendo a ativação muscular que desencadeia o ataque; o sonambulismo ocorre durante os Estágios 3 e 4 do sono NREM.

As ocorrências de sonambulismo costumam durar menos de 10 minutos. As pessoas podem se mover sem propósito, de uma maneira desajeitada, e são indiferentes ao seu ambiente. Os portadores de sonambulismo via de regra têm a capacidade de se locomover entre objetos e realizar tarefas simples, como abrir portas ou janelas, um fato que torna o transtorno potencialmente perigoso.

A consideração mais importante no manejo de pacientes com episódios de sonambulismo e terror noturno é protegê-los de se machucarem. Tentativas de interromper os episódios devem ser evitadas porque a intervenção pode confundir ou amedrontar o paciente. Precauções especiais podem incluir colocar travas nas janelas do quarto, instalar alarme nas portas e colocá-lo para dormir no primeiro andar da casa.

O transtorno tem maior probabilidade de ocorrer em crianças do que em adultos. Quase 15% das crianças tiveram pelo menos um episódio de sonambulismo, enquanto menos de 3% experienciaram terrores noturnos. Menos de 5% dos adultos sadios relatam história de sonambulismo. É necessário dizer aos pais que o problema de seu filho provavelmente será superado no final da adolescência. Em adultos, o sonambulismo está com freqüência associado à presença de um transtorno psiquiátrico importante, como a depressão.

As drogas que reprimem os Estágios 3 e 4 do sono, como os benzodiazepínicos (p. ex., diazepam, 5 a 20 mg à noite), podem ser prescritas para adultos com sonambulismo ou terrores noturnos. A recaída é provável quando elas são interrompidas ou em ocasiões de estresse. Os antidepressivos tricíclicos (p. ex., a imipramina, 50 a 100 mg à noite) também podem ser eficazes na redução da freqüência dos episódios de sonambulismo e terror noturno. As drogas também podem ser administradas a crianças, embora sejam usadas dosagens menores. Uma higiene do sono melhorada pode conduzir à resolução de transtornos leves.

TRANSTORNOS DO SONO RELACIONADOS A OUTRO TRANSTORNO MENTAL

A categoria *transtornos do sono relacionados a outro transtorno mental* foi criada para reconhecer que os transtornos do sono estão regularmente associados a

transtornos mentais específicos, incluindo transtornos psicóticos, do humor e de ansiedade. Os transtornos do sono também podem estar relacionados a uma condição médica geral ou a efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, um medicamento). Quando uma relação pode ser identificada, o paciente deve receber um diagnóstico de *transtorno do sono relacionado a outro transtorno mental* ou *outro transtorno do sono* se o transtorno estiver relacionado a uma condição médica geral ou a uso de substância.

Transtornos psicóticos

Os principais transtornos do sono em pacientes psicóticos são insônia e sonolência excessiva. Pacientes esquizofrênicos, por exemplo, podem experienciar uma perturbação grave do seu sono durante episódios psicóticos. As alterações incluem tempo total de sono reduzido, variabilidade no tempo REM e densidade REM aumentada. Uma redução no sono do Estágio 4 NREM é o achado replicado com mais freqüência.

Transtornos do humor

A insônia da depressão é caracteristicamente descrita como acordar bem cedo pela manhã (i.e., acordar mais cedo do que o habitual e ser incapaz de voltar a dormir). Às vezes é observada hipersonia, de modo particular em pacientes com depressão bipolar ou distimia. Os maníacos e hipomaníacos podem ficar sem dormir ou ter durações de sono mais curtas devido à sua necessidade de sono reduzida.

As alterações polissonográficas no sono em pacientes deprimidos incluem latência de sono prolongada, aumento no número de vezes em que acordam à noite e acordar muito cedo pela manhã; ondas lentas do sono diminuídas (Estágios 3 e 4); e mudanças no sono REM, incluindo a ocorrência de sono REM mais cedo à noite (i.e., latência REM encurtada) e aumento na freqüência dos movimentos dos olhos durante o sono REM.

Transtornos de ansiedade

Os transtornos de ansiedade estão com freqüência associados a início postergado do sono ou dificuldade para permanecer dormindo. As características polis-

sonográficas incluem mudanças inespecíficas na latência do sono, redução na eficiência do sono, quantidade aumentada no sono dos Estágios 1 e 2 e redução nas ondas lentas do sono.

O transtorno de estresse pós-traumático pode conduzir a insônia e sonhos perturbadores, mas as alterações polissonográficas não são específicas. O transtorno de pânico pode estar associado a despertares repentinos do sono, que costumam ser a principal queixa do paciente. As características polissonográficas incluem latência do sono marginalmente aumentada e redução na eficiência do sono.

Abuso ou dependência de álcool

A dependência de álcool pode conduzir a insônia ou sonolência excessiva. Os efeitos do álcool diferem dependendo do uso. O uso agudo induz sonolência e reduz o despertar nas primeiras 3 a 4 horas de sono, com aumentos subseqüentes no despertar e sonhos relacionados a ansiedade na segunda metade da noite. Com o uso crônico do álcool, o sono torna-se fragmentado, com períodos curtos de sono profundo interrompidos por breves períodos de excitação. Com a abstinência, o sono é inicialmente perturbado; podem ocorrer insônia e pesadelos. Com o tempo melhora, mas um sono leve e uma maior vulnerabilidade a outros fatores que o perturbam podem persistir até depois de duas semanas de abstinência.

Outros transtornos psiquiátricos

O transtorno da personalidade *borderline* (TPB) é caracterizado por instabilidade do humor, relacionamentos instáveis e danos deliberados a si próprio. Estudos polissonográficos têm mostrado alterações REM em portadores de TPB, provavelmente associadas a transtorno do humor concomitante.

O *delirium* pode conduzir a agitação, combatividade e perambulação durante o início da noite ou nos horários noturnos. Do ponto de vista clínico, o sono pode ser fragmentado, com a pessoa acordando várias vezes durante à noite, apresentando insônia inicial ou acordando muito cedo pela manhã. Os achados polissonográficos incluem fragmentação do sono, eficiência inferior do sono, sono reduzido nos Estágios 3 e 4 e uma porcentagem diminuída do sono REM.

Pontos-chave a serem lembrados sobre transtornos do sono

1. Para um diagnóstico preciso, é essencial uma história do sono completa, incluindo o registro de
   - Padrão do uso de drogas
   - Uso de cafeína e outras drogas estimulantes
   - Uma entrevista com o cônjuge do paciente
2. Para pacientes com insônia, as medidas de higiene do sono apresentadas neste capítulo são a estratégia mais simples e em sua maioria negligenciadas.
3. Queixas de sono perturbado devem alertar o clínico para a possibilidade de uma enfermidade psiquiátrica importante. A depressão e o alcoolismo são provavelmente as causas mais comuns de sono perturbado.
4. A prescrição de hipnóticos para pacientes com queixas de sono é inadequada sem ser feito primeiro um diagnóstico. No caso de insônia primária, os pacientes devem ser avisados de que as pílulas para dormir são apenas para uso temporário (p. ex., dias a semanas).
5. É provável que o temazepam e o estazolam tenham as melhores propriedades terapêuticas para um hipnótico benzodiazepínico: absorção rápida, ausência de metabólitos e uma meia-vida intermediária que vai permitir uma noite inteira de sono. Os hipnóticos não-benzodiazepínicos são excelentes alternativas.
6. Alguns clínicos consideram o metilfenidato a droga de escolha para pacientes com narcolepsia ou hipersonia primária. Deve ser titulado em até 60 mg/dia. O clínico deve acompanhar o uso da pílula porque alguns pacientes podem abusar da medicação. O modafinil é uma alternativa mais nova para os estimulantes.
   - O oxibato sódico está atualmente disponível para tratar narcolepsia complicada por cataplexia, embora sua utilidade seja comprometida pela possibilidade de um programa de administração inadequado.
7. Se os pacientes tiveram queixas ou transtornos de sono incomuns, deve ser feito um encaminhamento a uma clínica de transtornos do sono para uma avaliação mais completa, que pode incluir polissonografia e o MSLT.

■ QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais são as principais categorias de transtornos do sono?
2. Descreva as diferentes dissonias.
3. Quais são as medidas de higiene do sono?
4. Quais são os estágios REM e NREM? Qual é a sua significância?
5. Descreva o uso apropriado dos agentes hipnóticos. Quais são os preferidos?
6. Distinga transtorno de pesadelo de terrores noturnos.
7. O sonambulismo tem a mesma importância em uma criança que tem em um adulto? Descreva medidas simples que podem ser tomadas para reduzir a possibilidade de danos ao sonâmbulo.
8. Como se lida com a hipersonia?
9. Outros transtornos psiquiátricos, como a depressão, perturbam o sono?

18

Questões Legais

Processo legal, *subst*., uma máquina em que
você entra como porco e sai como salsicha.

Ambrose Bierce, O dicionário do diabo

Dentre os especialistas, os psiquiatras têm um papel singular com relação à lei, porque têm um contato regular com advogados, tribunais e questões legais. De modo geral, enfrentam questões legais sensíveis. Este paciente deve ser hospitalizado para tratamento contra a sua vontade? Este paciente deve ser medicado à força? Posso revelar informações aos pais do meu paciente sem a sua permissão?

Devido aos valores de liberdade individual e direitos civis da nossa sociedade, questionamentos sobre hospitalização involuntária, o direito ao tratamento (ou o direito a recusar o tratamento), a confidencialidade e outras questões legais não têm respostas fáceis. O que pode parecer certo pode não ser permissível no aspecto legal e, de maneira inversa, o que pode ser legalmente permissível pode parecer impraticável. O direito de um homem com esquizofrenia de viver nas ruas, por exemplo, deixa de fazer sentido quando ele dá claras demonstrações de ter perdido sua capacidade para tomar decisões importantes. Por isso, o psiquiatra com freqüência fica entre o que pode ser legalmente correto (i. e., não

forçar o tratamento de alguém com esquizofrenia) e o que pode ser correto de uma perspectiva ética (i. e., aliviar o sofrimento da pessoa esquizofrênica por meio do tratamento involuntário). Em razão dessa interface com a lei, os médicos que tratam pacientes psiquiátricos precisam ter um entendimento das questões legais fundamentais e dos problemas típicos que vão enfrentar como profissionais.

As questão legais concernentes às doenças mentais são mais bem conceituadas se divididas em três categorias amplas: questões civis, privadas e criminais (ver Tab. 18.1). As *questões civis* têm a ver sobretudo com hospitalização involuntária, o direito que os pacientes têm ao tratamento (assim como o direito de recusá-lo) e uma competência do paciente para ajudar nas decisões do tratamento. As *questões privadas* (que são na verdade uma subcategoria das questões civis) envolvem uma série de problemas que têm a ver com a relação médico-paciente. Exemplos incluem a confidencialidade, o consentimento informado e a má prática. As *questões criminais* tendem a concentrar-se na competência do paciente para enfrentar julgamento ou assumir responsabilidade criminal (i. e., se a pessoa acusada de um crime é legalmente competente ou insana).

Neste capítulo, focalizamos sobretudo as questões civis e privadas, porque esses são os problemas mais prováveis de serem encontrados pelos médicos no seu trabalho do dia-a-dia. Embora estejamos nos referindo a questões criminais, as pessoas que buscam informações abrangentes nesse sentido são orientadas a pesquisar em Simon (1992, *Clinical Psychiatry and the Law*). A psiquiatria forense, uma subespecialidade da psiquiatria, concentra-se na interface entre a psiquiatria e a lei. Os psiquiatras que trabalham nessa área dedicam um tempo significativo às questões criminais, incluindo examinar pessoas para avaliar sua competência e responsabilidade criminal, e também a testemunhar no tribunal.

TABELA 18.1 Categorias de questões legais envolvendo psiquiatras

Civis
Hospitalização involuntária
Direito a tratamento
Direito a recusar tratamento
Privadas
Relação médico-paciente
Confidencialidade
Consentimento informado
Má prática
Criminais
Competência para enfrentar julgamento
Competência para assumir responsabilidade criminal

Ainda que princípios legais gerais estejam subjacentes a grande parte da lei nos Estados Unidos, as leis específicas diferem de estado para estado. Além disso, as leis estão sempre sendo reinterpretadas pelos tribunais e reexaminadas pelas legislaturas. Por isso, é essencial que os psiquiatras se familiarizem com as leis relevantes que vigoram na região em que exercem sua prática.

DIREITO CIVIL

Os psiquiatras têm a responsabilidade de garantir a segurança de seus pacientes. O precedente legal ampliou esse dever para incluir a proteção a outros que podem ser física ou emocionalmente prejudicados pelas ações de uma pessoa portadora de doença mental. Por isso, quando um paciente considerado uma ameaça para si e para os outros se recusa a ser hospitalizado, o psiquiatra vai buscar uma ordem judicial para hospitalização involuntária. No passado, era relativamente fácil para um psiquiatra obter uma ordem judicial para um confinamento civil. As legislaturas e os tribunais pouco a pouco foram se modificando e adotando uma atitude mais restritiva com relação à internação psiquiátrica involuntária. Em resposta ao movimento dos direitos civis, que incluiu o reconhecimento dos direitos das pessoas mentalmente doentes, a maioria dos estados agora regula de forma criteriosa o confinamento civil. A adequação dessa ênfase nos direitos civis sobre o direito ao cuidado humano tem sido muito debatida. Às vezes é dito que está sendo permitido aos sem-teto que "morram com todos os seus direitos".

A maioria das leis de confinamento emprega os conceitos de doença mental, periculosidade e incapacidade. Para o confinamento civil, essas leis requerem a presença de doença mental, embora a definição precisa de *doença mental* difira de lugar para lugar. Um diagnóstico de transtorno da personalidade, por exemplo, pode ser insuficiente para o confinamento em algumas áreas; um diagnóstico de alcoolismo ou abuso de drogas pode não ser aceito em outras. A lei pode especificar as condições consideradas como doença mental e requerer que esta seja tratável para qualificar o confinamento civil. O conceito de *periculosidade* em geral requer que a pessoa apresente um perigo atual para si mesma ou para os outros (i. e., dentro das próximas 24 horas, caso não seja hospitalizada). Como os psiquiatras são incapazes de prever com precisão a periculosidade, exceto nas situações mais óbvias, essa exigência pode ser difícil de aplicar. O terceiro conceito, a *incapacidade*, é uma medida da incapacidade do paciente para cuidar-se de maneira adequada devido à doença mental. Alguns estados usam a expressão *gravemente incapacitado* (ou linguagem similar) para indicar que os indivíduos são incapazes de cuidar de sua higiene pessoal, de manter uma hidratação ade-

quada e de se alimentar. As pessoas que são gravemente incapacitadas podem não estar em perigo iminente de se ferir, mas ainda assim podem necessitar de hospitalização e tratamento.

A maioria dos estados permite que os indivíduos sejam hospitalizados em caso de emergência para que seja providenciada uma avaliação mais detalhada e uma intervenção de curto prazo. Esse período pode variar de 1 a 20 dias, dependendo da jurisdição. Os confinamentos civis ocorrem por ordem do tribunal após um achado judicial de doença mental e providenciam uma hospitalização involuntária continuada. Há várias proteções judiciais [*due*] para pessoas mentalmente doentes, embora os detalhes possam variar dependendo da jurisdição. Estas incluem notificação adequada da ação legal, uma audiência adequada, presença em todos os procedimentos legais, representação por um advogado, apresentação de evidências e privilégio contra auto-incriminação. O ônus da prova é colocado no requerente para estabelecer a razão do confinamento, e é garantido ao paciente o direito de apelar. Essas exigências contribuem para a tensão entre a necessidade de proteção legal do indivíduo e o desejo da sociedade de proporcionar o tratamento de saúde mental necessário.

Essas proteções judiciais diferem de modo substancial entre os estados. Em Iowa, por exemplo, as audiências de confinamento civil são conduzidas com informalidade no hospital, e as regras formais de evidência não se aplicam. A justificativa para o confinamento é feita por um advogado da comarca a um magistrado, que toma uma decisão baseada em "evidência clara e convincente", um padrão em geral considerado como a prova necessária para 3 entre 4 pessoas racionais concordarem. A audiência não é considerada adversarial, e a decisão é tomada em favor dos melhores interesses do paciente. Em Iowa, uma vez confinado, o paciente é julgado incapaz de tomar decisões de saúde mental, e os médicos são então autorizados a decidir em seu lugar. Em muitos outros estados, a pessoa conserva o direito de consentir no tratamento ou recusá-lo.

O confinamento ambulatorial, agora permitido em muitos estados, costuma ser reservado a pacientes que apresentam não-adesão crônica ao tratamento. A maioria possui doenças mentais graves. Como a não-adesão pode resultar em re-hospitalização sob essas leis, os pacientes têm um incentivo para cumprir os planos de tratamento. Os confinamentos ambulatoriais podem ser de extrema utilidade no cuidado daqueles que resistem cronicamente ao tratamento, podem reduzir a freqüência de suas hospitalizações e melhorar sua qualidade de vida.

No passado, muitos indivíduos foram hospitalizados de maneira involuntária, e não havia um direito explícito de receber tratamento. Embora a maioria deles pudesse ser ajudada, é improvável que um número substancial de pacientes hospitalizados

contra a vontade melhorasse com qualquer tratamento. Um exemplo é a pessoa com transtorno da personalidade anti-social que pode ser mentalmente doente e perigosa, mas para quem não existem tratamentos comprovados. Lado a lado com as decisões sobre o direito de receber tratamento estão as decisões legais sobre o direito de recusá-lo. Sob algumas leis estaduais, uma pessoa pode ser hospitalizada contra sua vontade e ainda ser julgada capaz de recusar alguns tratamentos. Os psiquiatras acham essa situação frustrante e irônica; uma pessoa doente e perigosa pode ser involuntariamente hospitalizada e estar sob seus cuidados, embora eles não tenham autorização para proporcionar o tratamento necessário.

Grande parte do litígio está relacionada ao direito de pacientes em confinamento civil de recusar medicação psicotrópica em situações não-emergenciais. Medicamentos antipsicóticos têm sido o principal enfoque desse litígio devido ao risco potencial de efeitos colaterais sérios, como discinesia tardia. Mesmo que os riscos do tratamento com drogas antipsicóticas difiram (os antipsicóticos de segunda geração estão associados a um risco inferior de discinesia tardia), alguns tribunais têm enfatizado seu risco potencial, em vez de seus potenciais benefícios. Alguns têm até elevado o tratamento com medicamentos antipsicóticos ao *status* de uma forma "extraordinária" de tratamento médico que requer escrutínio judicial especial. Em alguns estados, um paciente conserva o direito de recusar medicamentos até que a equipe de tratamento médico solicite ao tribunal local que o declare incapaz de consentir ou recusar medicamentos. Em outros, como Iowa, os psiquiatras podem medicar os pacientes após ser emitida uma ordem de confinamento.

Uma questão prática: quando o clínico deveria decidir pela hospitalização involuntária de um paciente? No cenário mais típico, um policial leva uma pessoa considerada mentalmente doente a um pronto-socorro porque ela estava se comportando de maneira estranha ou ameaçava se suicidar. O psiquiatra é então contatado e solicitado a avaliar o indivíduo e decidir sobre a providência apropriada a ser tomada. Quando a pessoa é considerada portadora de doença mental, perigosa e/ou incapaz e recusa hospitalização, a decisão é fácil: o magistrado é contatado e é providenciada uma ordem para hospitalização involuntária. Da perspectiva do médico, provavelmente é melhor errar em prol da segurança do que permitir que alguém com potencial periculosidade para si e para os outros seja liberado.

Outro cenário comum ocorre quando um paciente admitido voluntariamente solicita alta, mas existe a crença de que ele continue a representar um perigo para si mesmo e para os outros (p. ex., uma pessoa que admitiu ter planos suicidas). Nessas situações, deve ser providenciada uma ordem judicial para hospitalização continuada.

■ QUESTÕES PRIVADAS

Confidencialidade

Manter a confidencialidade é uma das obrigações éticas e legais mais importantes que os psiquiatras têm para com seus pacientes. O que se passa entre o médico e o paciente deve permanecer privado e não deve ser divulgado sem o consentimento deste. Revelações podem ser socialmente constrangedoras ou prejudiciais, representando um rompimento na relação médico-paciente. Na prática, o que isso significa é que antes de serem dadas informações a uma terceira parte, o paciente deve dar seu consentimento por escrito.

Em raras situações, é requerido a um psiquiatra que quebre a confidencialidade para proteger uma pessoa de ser ferida pelo paciente. Exemplos de quebras legalmente ordenadas incluem o dever de relatar abuso infantil, doenças infecciosas e abuso de idoso. No decorrer do tratamento de um paciente, um psiquiatra pode tomar conhecimento de um dano potencial a uma terceira pessoa. Nessas situações, ele tem responsabilidade legal de quebrar a confidencialidade e advertir a terceira parte . Esse *dever de proteger* é referido como regra de *Tarasoff*, chamada assim após uma decisão de 1976, de um tribunal da Califórnia. Um terapeuta foi considerado responsável pelo dano cometido por seu paciente a uma pessoa, porque foi revelado seu conhecimento da ameaça e nada ter feito a respeito.

Tem sido intensamente debatido como a regra de *Tarasoff* deve ser implementada pelos psiquiatras e por outros profissionais da saúde mental. Na prática, uma vez o psiquiatra acreditando que um paciente vai se tornar violento, a hospitalização é o melhor caminho. Se se acredita que a violência é uma possibilidade distinta, mas não é iminente, o melhor caminho é advertir a potencial vítima.

Sendo tomada a decisão de advertir a vítima, um telefonema é o meio mais adequado, porque lhe permite fazer perguntas. Às vezes, os psiquiatras telefonam na presença do paciente, o que pode ajudar a aliviar as suspeitas de que estejam agindo às escondidas dele. Uma terceira pessoa confiável algumas vezes pode atuar como intermediário entre o psiquiatra e a potencial vítima (p. ex., um policial). O psiquiatra deve discutir a advertência com o paciente antes de realizá-la.

Embora um psiquiatra possa precisar reparar o dano causado à relação terapêutica devido a quebra da confidencialidade, alguns pacientes podem realmente se sentir aliviados. Conscientizar o paciente do fato também pode ter um efeito de intimidação; um paciente que é ambivalente sobre ferir outra pessoa pode decidir não concretizar sua ameaça depois de saber que a possível vítima foi advertida.

A confidencialidade pode ser legalmente quebrada por outras razões. Em alguns estados, os profissionais da saúde mental têm o direito de revelar informações confidenciais para familiares próximos sem consentimento quando julgarem que isso é de interesse do paciente. Além disso, a utilização de grupos de revisão e terceiras partes pagadoras com freqüência demanda acesso a registros do hospital.

Consentimento informado

O consentimento informado deve ser obtido de todos os pacientes antes de qualquer tratamento psiquiátrico, embora o consentimento formal por escrito seja relativamente incomum. Muitos hospitais hoje requerem consentimento informado por escrito antes da administração de medicações psicotrópicas ou eletroconvulsoterapia (ECT). Os pacientes devem ser informados sobre indicações e contra-indicações do tratamento, possíveis efeitos adversos, risco envolvido no não-tratamento e terapias alternativas (se aplicável). O médico deve documentar com cuidado que o paciente deu o consentimento. Problemas com o consentimento informado surgem quando o paciente não é capaz de dá-lo. Nessas situações, ele deve ter um protetor indicado pelo tribunal que possa tomar decisões de saúde em seu nome.

Má prática

Má prática é a negligência de um profissional na condução de seus deveres. O número de processos de má prática arquivados nos Estados Unidos parece subir a cada ano. É lamentável que 50 a 60% dos médicos responda a pelo menos um processo de má prática durante sua carreira profissional. A reação de muitos é praticar "medicina defensiva" – por exemplo, pedindo exames extras ou recusando-se a tratar determinados pacientes.

Os psiquiatras costumam ser processados com menos freqüência do que outros médicos. Uma razão é que, em virtude dos transtornos tratados e dos tipos de tratamentos aplicados, têm menor probabilidade de prejudicar fisicamente um paciente; um cirurgião, por exemplo, tem o potencial de mutilar ou de matar. Os pacientes psiquiátricos são também relutantes em expor seus transtornos e tratamentos mentais e não costuma haver testemunhas para o suposto mau tratamento. Os psiquiatras tendem, ainda, a ter relacionamentos de longo prazo com seus pacientes, o que reduz a probabilidade de serem processados.

O suicídio do paciente é a razão mais comum para um psiquiatra ser processado, ainda que pesquisas nunca tenham demonstrado que um psiquiatra possa

prever um suicídio com qualquer grau aceitável de acurácia. Apesar disso, os tribunais e o público tendem a responsabilizá-los por não conseguirem prever ou evitar que um paciente cause danos a si mesmo ou se mate. Os suicídios que ocorrem durante a hospitalização são aqueles com a maior probabilidade de resultar em litígio porque são vistos como totalmente previsíveis; o comportamento suicida pode, na verdade, ter sido a razão pela qual o paciente estava no hospital. Erros potenciais de um psiquiatra incluem falha em obter uma história adequada de comportamento suicida, falha em proporcionar a proteção adequada no hospital (p. ex., supervisão direta) ou falha em comunicar mudanças na condição do paciente a outros médicos e enfermeiros.

A atividade sexual com pacientes atuais ou com ex-pacientes tornou-se uma razão relativamente comum para litígio por má prática. Um psiquiatra pode ser expulso de associações profissionais e ter sua licença suspensa ou revogada por ter um relacionamento sexual inapropriado com um paciente. A American Psychiatric Association deixou claro que o contato sexual com pacientes atuais ou anteriores é inadequado e antiético.

Psiquiatras também são processados devido a negligência em obter consentimento informado. Os pacientes podem declarar que as informações que lhes foram proporcionadas foram inadequadas, que foram omitidas as alternativas ou que o consentimento jamais foi obtido. Cabe ao clínico manter registros cuidadosos sobre o que acontece durante uma consulta, de modo particular quando se trata de obter consentimento e proporcionar informações. O consentimento informado deve constituir um processo contínuo, e não ser uma folha de papel obtida em uma única ocasião.

Psiquiatras são ocasionalmente processados por pacientes que sofrem danos devido a medicamentos psicotrópicos. Situações que têm conduzido a reclamações incluem falha em revelar informações importantes ao paciente sobre os efeitos adversos do medicamento, falha em obter uma história adequada e prescrição de uma droga ou de uma combinação de drogas quando não são indicadas ou quando podem ocorrer interações de drogas potencialmente prejudiciais. O desenvolvimento de discinesia tardia é uma das principais complicações que resultam em litígio. É recomendado que os médicos que prescrevem drogas monitorem com regularidade os pacientes para a presença e gravidade de efeitos colaterais como discinesia tardia, e que eduquem o paciente e seus familiares (ou protetor) sobre os riscos do tratamento, assim como sobre a necessidade contínua do medicamento.

Psiquiatras às vezes são processados por abandono, definido como uma relação médico-paciente encerrada de forma inadequada, apesar da necessidade continuada de tratamento. O abandono pode dar origem a ações por negligência e por quebra de contrato. O encerramento pode ocorrer porque um paciente não coopera com o

tratamento, quando ele deixa de pagar pelo tratamento, quando ameaça ou ataca o psiquiatra ou quando apresenta um problema de difícil manejo.

As reclamações envolvendo ECT são relativamente raras, mas ocorrem e incluem alegações de falha na obtenção de consentimento informado, tratamento inadequado ou impróprio ou dano resultante do tratamento, como perda de memória. A imputabilidade pode ser minimizada usando a ECT de acordo com os padrões aceitos e monitorando e supervisionando de maneira cuidadosa os pacientes entre os tratamentos. O processo de consentimento deve ser todo documentado e, de preferência, na presença de testemunhas.

QUESTÕES CRIMINAIS

As situações que envolvem processos criminais aplicados à psiquiatria são raramente enfrentadas pela maioria dos psiquiatras. As duas principais questões criminais são as relacionadas a *competência para enfrentar julgamento* e *responsabilidade criminal*. Para ter um julgamento justo, uma pessoa precisa ser capaz de entender a natureza das acusações contra ela, a possível penalidade e as questões e os procedimentos legais; ela também deve ser capaz de trabalhar com o advogado para participar na preparação da defesa. A competência é uma distinção legal, e não médica. Ela é determinada por um juiz de acordo com um conjunto nacional de padrões estabelecidos pela Suprema Corte dos Estados Unidos em *Dusky v. United States*. As decisões com respeito à competência em geral se baseiam no testemunho especializado de psiquiatras ou psicólogos. Quando o tribunal determina que o acusado é incapaz de enfrentar um julgamento, ele é tipicamente transferido para um hospital psiquiátrico. O objetivo do tratamento é restaurar o acusado a um estado competente. Uma vez restaurada a competência, ele volta ao tribunal para enfrentar o julgamento.

A presença de um transtorno psiquiátrico, mesmo uma psicose grave, em geral não torna um acusado incapaz de enfrentar um julgamento. A maior parte dos pacientes encaminhados para avaliação de competência consegue entender a natureza e a qualidade de seus atos e participar de sua própria defesa, as medidas usuais para determinar a competência legal para enfrentar um julgamento. Em suma, *competência* diz respeito ao "aqui e agora", independentemente da presença de doença mental.

A responsabilidade criminal tem a ver com o estado mental do indivíduo no momento de um crime (i. e., o "lá e então"). Sob o sistema atual, a responsabilidade criminal só ocorre na presença de um estado mental culpável. Não existe padrão nacional para determinar responsabilidade criminal, e por isso o conceito difere de uma jurisdição para outra.

As evidências de uma condição psiquiátrica podem ser usadas em três categorias de defesa criminal tradicional. Em primeiro lugar, as evidências de sintomas psiquiátricos no momento da suposta ofensa podem ser usadas para negar a existência de intenção criminosa, o que poderia conduzir a uma condenação por uma acusação menor (p. ex., homicídio culposo em vez de assassinato). Em segundo lugar, a defesa pode alegar insanidade, declarando que um acusado tem uma doença mental grave e que os sintomas dessa doença tornam a pessoa incapaz de saber a natureza do comportamento ou de seu aspecto errôneo. Conforme a regra *M'Naghten*, cujas modificações são usadas em muitos estados, os acusados podem estabelecer uma defesa por insanidade quando, por ocasião da suposta ofensa, estavam agindo sob uma perturbação do raciocínio causada por uma doença mental, de tal forma que não tinham conhecimento da natureza e qualidade criminosa do ato. A regra é assim chamada devido ao caso de Daniel M'Naghten, que em 1834 atirou e matou Edward Drummond, secretário particular do primeiro-ministro britânico Sir Robert Peel, a vítima visada. M'Naghten sofria delírios há muitos anos e acreditava que estava sendo perseguido pelo partido Tory e por seu líder (Peel).

A terceira defesa criminal possível reconhece que o acusado é culpado, mas estava mentalmente doente no momento do ato. Os acusados considerados "culpados, porém mentalmente doentes", são em geral sentenciados a instituições correcionais e têm direito a uma avaliação psiquiátrica e a um tratamento adequado, se indicado.

Pontos-chave a serem lembrados sobre questões legais

1. Ao requerer-se hospitalização involuntária para um paciente, deve haver evidência de uma doença mental tratável, dano iminente a si mesmo ou a outros ou incapacidade grave.
   - O psiquiatra precisa estar familiarizado com as leis locais e estaduais.
   - O psiquiatra deve conhecer o juiz ou magistrado local que lida com os confinamentos civis.
   - Os confinamentos ambulatoriais são úteis com pacientes que tendem a não aderir ao tratamento.
2. O psiquiatra deve entender as leis do seu Estado sobre confidencialidade e consentimento informado.
3. A quebra da confidencialidade sob a regra de *Tarasoff* pode envolver a necessidade de entrar em contato com a parte ameaçada (ou com a polícia).
   - Embora a quebra de confidencialidade possa prejudicar a relação médico-paciente, muitos pacientes vão experimentar uma sensação de alívio.
4. Os processos legais por má prática são comuns em nossa sociedade litigiosa; assim, um seguro adequado é essencial.
   - A melhor defesa contra queixas de má prática é manter registros adequados.
5. A maioria dos psiquiatras não conduz avaliações de competência para determinar se um paciente pode enfrentar um julgamento. Os psiquiatras devem estar familiarizados com os psiquiatras forenses que trabalham em sua região.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. O que é psiquiatria forense?
2. Quais são as três principais categorias de questões legais enfrentadas pelos psiquiatras?
3. Quais são os principais conceitos contidos na maioria das leis de confinamento civil?
4. Explique o direito a tratamento e o direito a recusar tratamento. Por que este é tão frustrante para os psiquiatras?
5. Explique a regra de *Tarasoff* e o dever de proteger. Como a regra pode ser implementada?
6. Por que a confidencialidade é importante? Relacione várias situações em que ela pode ser quebrada.
7. Quais são as razões que normalmente estão por trás dos processos de má prática arquivados contra psiquiatras?
8. Como um paciente psicótico pode ser competente para enfrentar um julgamento?
9. Quem foi Daniel M'Naghten? Explique a regra *M'Naghten*.

19

Tratamentos Psicológicos

A mente é seu próprio lugar, e dentro de si
Pode fazer um céu do inferno, um inferno do céu.

John Milton, O paraíso perdido

Visto que os psiquiatras lidam com transtornos que envolvem pensamentos, sentimentos e relacionamentos, é essencial que mantenham uma atitude empática e atenciosa para com seus pacientes e se tornem peritos no uso de terapias direcionadas para a mente, além de direcionadas para o cérebro. Embora o relacionamento empático usado em muitos tipos de psicoterapia em princípio não seja diferente daquele também usado por um terapeuta familiar atencioso e envolvido ou outro médico especialista, ele tende a ter maior destaque e a ser mais profundo na prática psiquiátrica devido à natureza das doenças que estão sendo diagnosticadas e tratadas.

Os alunos iniciantes em geral ponderam se há alguma necessidade de aprender psicoterapia. Essa falta de interesse nos tratamentos psicológicos é injustificável. Além da crescente contribuição das neurociências demonstrando os mecanismos biológicos pelos quais atua a psicoterapia, uma base empírica substancial tem confirmado a eficácia dessas terapias. Para alguns transtornos (p. ex., os transtornos da alimentação), elas são tratamentos de

primeira linha e têm repetidamente mostrado bons resultados. Para muitos outros (p. ex., esquizofrenia, transtornos do humor e de ansiedade), têm se mostrado um importante adjunto às medicações, tratando de questões como estimular a adesão, instruir sobre os sintomas e sobre o prognóstico esperado e proporcionar *insight* ou apoio para lidar com as conseqüências psicológicas de uma doença grave.

Neste capítulo, apresentamos uma breve visão geral dos principais tipos de psicoterapia usados por especialistas que cuidam de pacientes mentalmente doentes. Alguns desses tratamentos requerem experiência e treinamento extensivos, em uma escala que está fora do alcance da descrição de um único capítulo. Os alunos que quiserem explorar de forma mais detalhada tipos específicos de tratamentos psicossociais podem ler materiais citados na seção sobre referências. Os vários tratamentos psicossociais que são com freqüência usados para transtornos mentais importantes incluem terapia comportamental, terapia cognitivo-comportamental (TCC), as psicoterapias individuais que se baseiam em princípios psicodinâmicos, terapia de grupo, terapia de casal e terapia familiar e treinamento de habilidades sociais. Os principais tipos de tratamentos psicossociais estão resumidos na Tabela 19.1.

TERAPIA COMPORTAMENTAL

Os alicerces teóricos da terapia comportamental derivam do empirismo britânico, dos estudos de Pavlov sobre o condicionamento e da pesquisa subseqüente sobre os relacionamentos entre estímulo e resposta conduzidas por outros beha-

TABELA 19.1 Tipos de tratamentos psicossociais

Terapia comportamental
Terapia cognitivo-comportamental (TCC)
Terapia individual
Psicanálise clássica
Psicoterapia psicodinâmica
Psicoterapia orientada para o *insight*
Psicoterapia do relacionamento
Terapia interpessoal (TIP)
Psicoterapia de apoio
Terapia de grupo
Terapia de casal
Terapia familiar
Treinamento de habilidades sociais

vioristas, como Skinner, Wolpe e Eysenck. Os behavioristas enfatizam a importância de trabalhar com fenômenos objetivos, observáveis, em geral conhecidos como *comportamento*, incluindo atividades físicas como comer, beber, falar e realizar as atividades seriais e seqüenciais que conduzem a formações de hábitos e interações sociais. Em contraste com as terapias psicodinâmicas, discutidas mais adiante neste capítulo, as técnicas comportamentais não necessariamente ajudam o paciente a entender suas emoções ou motivações. Em vez de atuar sobre os pensamentos e sentimentos do paciente, o terapeuta comportamental atua sobre *o que o paciente faz*. Na verdade, alguns clínicos que usam as abordagens comportamentais declaram que mudar o comportamento de um paciente pode conduzir a mudanças substanciais na maneira como ele pensa e sente e que corrigir o comportamento patológico pode ser mais efetivo do que corrigir emoções patológicas. O lema dessa abordagem é "Mude o comportamento e os sentimentos também vão mudar".

As terapias comportamentais são úteis em particular para transtornos associados a padrões comportamentais claramente anormais que necessitam de correção. Esses transtornos incluem os da alimentação, do humor e de ansiedade, em especial as fobias e o comportamento obsessivo-compulsivo. No entanto, pode ser útil um conhecimento geral dos princípios do behaviorismo para lidar com uma ampla gama de pacientes, incluindo os que sofrem de demências, psicoses, transtornos da adaptação, transtornos da infância e transtornos da personalidade.

O conceito de *condicionamento* é fundamental para as várias terapias do comportamento. Dois tipos de condicionamento têm sido descritos: clássico (pavloviano) e operante. No início do século XX, o fisiologista russo Pavlov descreveu os primeiros experimentos controlados com o condicionamento. Ele demonstrou que conseguiria produzir um reflexo condicionado nos animais, na ausência do estímulo desencadeante original, combinando estímulos, como tocar um sino ao mesmo tempo em que dava alimento a cães. Por exemplo, se os dois estímulos (o alimento e o toque de um sino) fossem combinados com bastante freqüência, o cão aprenderia a salivar quando ouvisse o sino sozinho. Nesse modelo, o alimento é considerado o estímulo não-condicionado, o sino é o estímulo condicionado e a salivação na resposta ao sino é o reflexo condicionado.

O conceito de combinação de estímulos obviamente pode ser usado tanto para explicar o desenvolvimento da psicopatologia quanto para criar terapias comportamentais por meio do condicionamento dos pacientes a fim de alterar seus padrões de resposta.

O estudo e o uso do *condicionamento operante* envolvem examinar o comportamento que ocorre sob o controle de suas conseqüências. Assim, um

pombo vai aumentar a freqüência com que bica uma barra se o comportamento de bicar for rapidamente seguido por um grão de alpiste. O grão de alpiste é o reforçador; o comportamento de bicar é aumentado como conseqüência de o reforçador acompanhar a bicada. O comportamento pode aumentar ou diminuir em freqüência, dependendo de os reforçadores subseqüentes serem experienciados como positivos ou negativos. O elogio social feito por um professor provavelmente vai aumentar a freqüência em que um aluno vai levantar sua mão para responder às perguntas. Em contraste, o mesmo aluno pode parar de levantar a mão se esperar comentários críticos do professor. Um exemplo mais complexo de *reforço negativo* ocorre quando uma criança tem um acesso de raiva depois de uma ordem dos pais para "desligar a TV e vir jantar". Se retirarem a ordem para pôr fim ao ataque ruidoso da criança, eles inadvertidamente apenas reforçaram de forma negativa o comportamento. Em outras palavras, é provável que ela tenha ataques mais freqüentes no futuro ao ouvir ordens dos pais, pois esses ataques foram seguidos pela retirada da ordem indesejável. Por isso, o condicionamento operante é a fonte de grande parte da aprendizagem adaptativa humana que ocorre em resposta a um relacionamento imediato de um organismo com o ambiente. A linguagem humana torna o condicionamento operante sujeito a processos bem mais complexos do que o condicionamento operante dos animais, porque as regras mediadas social e verbalmente, mais do que as contingências naturais, de modo geral dominam o funcionamento humano.

Uma extensiva literatura comportamental hoje sugere que o reforço positivo é mais eficaz na manutenção do comportamento do que o reforço negativo, que o fracasso em proporcionar reforços em geral vai extinguir um comportamento e que programas de reforço variáveis e imprevisíveis podem ser mais eficazes na manutenção do comportamento do que reforços fixos e regulares. Por exemplo, os jogadores patológicos apenas em algumas ocasiões recebem o reforço de ganhar, mas continuam a jogar e raramente são detidos por ameaças de punição ou mesmo pela própria punição, como a perda de seus bens materiais ou até mesmo a prisão. Se vencessem toda vez que jogassem, provavelmente teriam acabado perdendo o interesse; do mesmo modo que perderiam o interesse se jamais ganhassem.

Treinamento do relaxamento

O treinamento do relaxamento é usado para ensinar os pacientes a controlar seus corpos e estados mentais. Ele é um procedimento simples e direto; o pa-

ciente é instruído a mover os grupos de músculos do corpo, torná-los tensos e depois completamente relaxados. Por intermédio desse procedimento, os pacientes aprendem a adquirir um controle voluntário das sensações de tensão e relaxamento. Esse treinamento pode ser realizado proporcionando aos pacientes uma fita de áudio com instruções que podem ouvir para praticar as técnicas sozinhos. Uma forma comum é chamada *relaxamento muscular progressivo*, em que a pessoa é orientada a prosseguir sistematicamente por cada grupo muscular importante, aprendendo a tensionar e depois relaxar os músculos. O treinamento do relaxamento pode ser usado de forma isolada para ajudar os pacientes que sofrem de ansiedade ou de vários problemas envolvendo dor (p. ex., dores de cabeça, dores lombares) ou pode ser usado junto com dessensibilização sistemática.

Exposição

Um dos princípios-chave dos tratamentos orientados para o comportamento é o da exposição. A exposição requer que os pacientes se coloquem em situações que normalmente evitam, a fim de reduzir as dificuldades adaptativas que são parte de seus transtornos psiquiátricos. Por exemplo, um dos aspectos mais prejudiciais do transtorno de pânico é a esquiva agorafóbica. Pacientes que sofrem de pânico costumam evitar situações nas quais temem o início de sintomas de pânico, via de regra com base em interpretações catastróficas do que aconteceria se entrassem em pânico. É essa esquiva, mais do que as próprias experiências somáticas, a responsável pela incapacidade associada a esse e a outros transtornos de ansiedade. A exposição procura encorajar o paciente a colocar-se diretamente em situações que evoquem circunstâncias internas e externas temidas para que uma nova aprendizagem e um funcionamento adaptativo melhorado ocorram e sejam mantidos. Por exemplo, o terapeuta pode pedir ao paciente agorafóbico para imaginar como é sair de sua casa e visitar o *shopping* onde costuma desenvolver ataques de pânico, conduzindo-o a experienciar o ataque de pânico. Isso é chamado de *exposição imaginária*, porque ocorre na imaginação da pessoa. (O paciente é então encorajado a usar técnicas de relaxamento para diminuir a sensação de pânico e colocá-la sob controle voluntário.) Ele vai pouco a pouco conseguir entrar na situação temida – ou seja, realmente ir até o *shopping* – e usar técnicas de relaxamento quando estiver no local. Isso recebe a denominação *exposição in vivo*, porque a exposição envolve uma situação real. Em situações complexas e difíceis, o terapeuta talvez precise con-

duzir o paciente de modo gradual a uma sensação de controle, desenvolvendo uma hierarquia de estímulos que cada vez mais se aproxime do estímulo temido (p. ex., mover-se da imaginação para fotografias, para as fotografias com ruídos gravados e finalmente para a própria situação real.

Imersão

A imersão envolve ensinar os pacientes a extinguir a ansiedade produzida por um estímulo temido, colocando-os em contato contínuo com o estímulo e ajudando-os a perceber que o estímulo na verdade não conduz a qualquer conseqüência temida. Por exemplo, um paciente com um medo incapacitante de andar de avião pode ser obrigado a fazer vários vôos até o medo acabar. Pode-se pedir ao paciente com medo de cobras que vá até o zoológico e fique em frente ao viveiro desses animais até sua ansiedade ter desaparecido completamente. (Manusear uma cobra vai lhe proporcionar uma experiência de imersão ainda mais completa!)

Ativação comportamental

Muitos transtornos psiquiátricos são caracterizados por uma redução inflexível do repertório comportamental do paciente. Embora a exposição seja indicada para muitos desses problemas, a *ativação comportamental* é particularmente adequada ao tratamento de depressão. Na verdade, a ativação comportamental tem-se mostrado tão eficaz quanto a terapia cognitiva no tratamento de depressão maior. Usando uma formulação comportamental, a depressão é conceituada a partir de um paradigma de reforço negativo no qual o retraimento e o isolamento do paciente deprimido são vistos como destinados a evitar punidores temidos. Por exemplo, pacientes deprimidos com freqüência esperam resultados negativos e dolorosos em suas vidas diárias e começam a evitar esses resultados à custa da perda de importantes rotinas diárias. A ativação comportamental, que também é um componente da terapia cognitiva, procura reengajar o paciente nessas atividades, grandes e pequenas, que conduzem a uma rápida restauração do funcionamento. Além disso, e consistente com a teoria comportamental, o humor melhora após a restauração de importantes seqüências comportamentais na vida diária, e não o contrário.

Técnicas de modificação do comportamento

As técnicas de modificação do comportamento tendem a usar o conceito do reforço como uma maneira de moldar o comportamento – em particular, para reduzir ou eliminar o comportamento indesejável e substituí-lo por comportamentos ou hábitos mais saudáveis. Essas técnicas são especialmente apropriadas para pessoas com transtornos da alimentação, crianças com transtornos da conduta e até mesmo pessoas com esquizofrenia.

Programas individuais devem ser planejados para adequarem-se ao paciente em questão, usando estímulos que sejam reforçadores específicos, positivos e negativos, para o indivíduo. Por exemplo, o objetivo intermediário para um paciente com anorexia nervosa é o ganho de peso. O objetivo de longo prazo é ficar menos preocupado com a alimentação e com a imagem corporal. Os portadores de anorexia nervosa em geral gostam de exercícios. Uma determinada paciente com anorexia pode também gostar de ler romances de mistério e mascar chiclete. Um programa específico seria desenvolvido para essa paciente, em que teria três refeições regulares e balanceadas por dia e lhe seria dito que o acesso a seus prazeres preferidos seria contingente a ir até a sala de jantar para as refeições, comê-las e demonstrar um padrão regular de ganho de peso. Um programa de reforçadores seria desenvolvido para encorajar sua adesão ao comportamento de comer regularmente. Por exemplo, ela poderia ficar de início restrita a seu quarto entre as refeições, sem acesso a exercícios, romances de mistério ou chicletes. Depois que ganhasse 2,5 quilos, poderia deixar o quarto. Depois que ganhasse mais 2,5 quilos, teria acesso aos romances de mistério. Após o ganho de mais 2,5 quilos, teria acesso aos chicletes. Ao atingir o peso visado (envolvendo um ganho total de peso de 10 quilos), poderia se exercitar com regularidade. No entanto, para poder continuar se exercitando, deveria manter seu peso visado durante duas semanas enquanto se exercitasse tanto quanto queria. Se o seu peso caísse, os reforçadores positivos seriam pouco a pouco retirados até que o ganho de peso fosse restabelecido. Em um programa desse tipo, reforçadores negativos, como alimentação via sonda, também podem ser inseridos. Entretanto, como já foi mencionado, esses reforçadores negativos são reconhecidamente muito menos eficazes do que os positivos.

Diferentes combinações de técnicas de modificação do comportamento são requeridas para diferentes transtornos. Por exemplo, um programa similar ao recém-descrito, mas envolvendo um conjunto de reforçadores e alvos diferentes, pode ser apropriado para o paciente obeso. Os programas de modificação do comportamento para pacientes com abuso de substância em geral enfatizam ensinar ao paciente os vários estímulos que tendem a desencadear seu impulso,

como diminuir a irritação reprimida de um longo dia no trabalho entrando em um bar e socializando com amigos. Em vez disso, o paciente seria ensinado a substituir essa atitude por outros reforçadores positivos, como ir até uma academia e liberar sua hostilidade socando um saco de pancadas e depois tomar uma enorme quantidade de sua bebida não-alcoólica preferida com um novo grupo de amigos desenvolvidos por meio de contatos com os Alcoólicos Anônimos (AA).

Combinando terapias

Originalmente, os proponentes da terapia comportamental eram puristas e tendiam a denegrir a mistura da terapia comportamental com outros tipos de psicoterapia ou com o uso de medicamentos. No entanto, cada vez mais vários tipos de terapia estão sendo combinados. Por isso, o tratamento do transtorno de pânico e da agorafobia pode envolver o uso de um inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS), em conjunto com a terapia da exposição. A terapia comportamental também pode ser combinada com a psicoterapia psicodinâmica; por exemplo, uma paciente com anorexia nervosa pode se beneficiar de um programa de modificação do comportamento e dos esforços para ajudá-la a entender os medos subjacentes que a fazem buscar uma aparência corporal que a maioria das pessoas absolutamente não acha atraente. Um paciente com ansiedade e depressão co-mórbidas pode se beneficiar de um programa de treinamento do relaxamento, terapia cognitiva e medicação antidepressiva.

■ TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

O apoio teórico da TCC deriva de várias fontes, incluindo psicologia cognitiva, teoria psicodinâmica freudiana e alguns aspectos do behaviorismo. A teoria e as técnicas da TCC foram desenvolvidas por muitas figuras importantes nessa área. O mais conhecido e usado dentre os modelos da TCC foi desenvolvido por Aaron Beck, referido simplesmente como terapia cognitiva. As técnicas da TCC baseiam-se na suposição de que as *estruturas* ou *esquemas cognitivos* moldam a maneira como as pessoas reagem e se adaptam a várias situações que encontram em suas vidas. As estruturas cognitivas particulares de um indivíduo derivam de vários fatores constitucionais e experienciais (p. ex., aparência física, perda de pai/mãe cedo na vida, realizações ou fracassos anteriores na escola ou com amigos). Cada pessoa tem seu próprio conjunto específico de estruturas cognitivas

que determina como vai reagir a um certo estressor em uma determinada situação. Uma pessoa desenvolve uma síndrome psiquiátrica, como ansiedade ou depressão, quando esses esquemas se tornam ativos em demasia e a predispõem ao desenvolvimento de uma reação patológica ou negativa.

O uso mais difundido da TCC é para o tratamento de depressão. Nesse caso, percebe-se que o indivíduo se caracteriza por ter esquemas que conduzem a interpretações negativas. Beck designou os três principais padrões cognitivos observados na depressão como a *tríade cognitiva*: uma visão negativa de si mesmo, uma interpretação negativa da experiência e uma visão negativa do futuro. Pacientes com esses padrões cognitivos estão predispostos a reagir às situações interpretando-as à luz desses três conjuntos negativos. Por exemplo, uma mulher que se candidata a um emprego extremamente competitivo e não consegue obtê-lo, e cujas percepções são moldadas por esses conjuntos negativos, pode concluir, "Eu não o consegui porque não sou de fato inteligente, apesar de meu bom histórico escolar, e o empregador conseguiu perceber isso" (visão negativa de si mesma); "Tentar encontrar um emprego decente é tão desalentador que eu posso muito bem parar de tentar" (visão negativa da experiência); e "Eu sempre vou ser um fracasso. Jamais vou ter sucesso em algo" (visão negativa do futuro).

As técnicas da TCC concentram-se em ensinar aos pacientes novas maneiras de mudar esses esquemas patológicos. Essa terapia tende a ser de prazo relativamente curto e muito bem estruturada. Seu objetivo é ajudar os pacientes a reestruturar suas cognições negativas para que possam perceber a realidade de uma maneira menos distorcida e aprender a reagir de acordo.

A prática efetiva da TCC combina um conjunto de técnicas comportamentais com um conjunto de técnicas de reestruturação cognitiva. As técnicas comportamentais incluem várias atribuições de lição de casa e um programa graduado de atividades destinadas a ensinar aos pacientes que seus esquemas negativos estão incorretos e que eles são na verdade capazes de alcançar pequenos sucessos e interpretá-los como tal.

Por exemplo, a mulher que não conseguiu o emprego poderia ser solicitada a manter um registro de suas atividades diárias durante uma semana. Juntos, terapeuta e paciente examinariam esse diário e (no contexto de outras informações sobre ela) desenvolveriam um conjunto de atribuições a serem realizadas durante a semana seguinte. O diário das atividades poderia indicar uma extensão muito limitada de contatos sociais, com base no medo e na expectativa de rejeição da paciente. Ela poderia ser levada a fazer pelo menos cinco contatos sociais no decorrer da semana, conversando com vizinhos, telefonando para amigos e saindo para pelo menos um compromisso social. Essas atividades também se-

riam registradas em um diário e examinadas na semana seguinte com o terapeuta, incluindo as observações da paciente sobre suas reações aos vários contatos. Ela seria ajudada a ver que tendia a iniciar cada contato com uma hipótese negativa ou com uma expectativa que costumava ser desmentida por sua experiência real. Na verdade, os contatos eram em grande parte positivos. À medida que a terapia progredisse e sua confiança aumentasse, as atribuições iriam se tornando cada vez mais difíceis, até que conseguisse adquirir um nível essencialmente normal de comportamento e expectativa. O diário serviria como um lembrete confortante para a paciente de que, baseadas na experiência, as hipóteses negativas são tipicamente desmentidas. É claro que ela teria algumas experiências negativas; o terapeuta iria ajudá-la a entender que tais experiências não são uma conseqüência de suas próprias deficiências e que até as experiências negativas podem ser superadas.

Essas técnicas comportamentais são complementadas com várias técnicas cognitivas que ajudam o paciente a identificar e corrigir os esquemas disfuncionais que moldam sua percepção da realidade. Essas técnicas envolvem identificar várias distorções cognitivas que o paciente está propenso a fazer e *pensamentos automáticos* que invadem sua consciência e produzem atitudes negativas. Seis distorções cognitivas típicas, identificadas por Beck, são apresentadas na Tabela 19.2.

Inferência arbitrária significa extrair uma conclusão equivocada de uma experiência. Por exemplo, se o cabeleireiro sugerir que a paciente pode querer experimentar um novo estilo de penteado, ela presume que ele acha que está parecendo mais velha e pouco atraente. *Abstração seletiva* significa tirar um detalhe do contexto e usá-lo para denegrir toda a experiência. Por exemplo, quando está jogando tênis, o paciente pode jogar a bola fora da quadra, perdendo-a em uma

TABELA 19.2 Distorções cognitivas típicas tratadas pela terapia cognitivo-comportamental

Distorção	Definição
Inferência arbitrária	Extrair uma conclusão equivocada de uma experiência
Abstração seletiva	Tirar um detalhe do contexto e usá-lo para denegrir toda a experiência
Supergeneralização	Tirar conclusões gerais sobre o total de experiências e relacionamentos, baseadas em uma única situação
Maximização e minimização	Alterar o significado de eventos específicos de uma maneira estruturada por interpretações negativas
Personalização	Interpretar os eventos como refletindo em si, quando não têm qualquer relação
Pensamento dicotômico	Ver as coisas de uma maneira extremada (tudo ou nada)

área gramada, e chegar à conclusão de que "Isso apenas prova que sou um péssimo jogador de tênis". *Supergeneralização* significa tirar conclusões gerais sobre o total de experiências e relacionamentos, baseadas em uma única interação. Por exemplo, após uma discordância com um colega de trabalho (pouco agradável), o paciente conclui, "Sou um fracasso. Não consigo me entender com ninguém". *Maximização* e *minimização* significam alterar o significado de determinados eventos pequenos de uma maneira estruturada por interpretações negativas. Por exemplo, o significado de um sucesso pode ser minimizado (uma boa nota em uma prova é considerada trivial porque a prova foi fácil) e o significado de um fracasso pode ser maximizado (a derrota em uma partida de tênis é vista como uma indicação de que o paciente jamais terá sucesso em algo). *Personalização* significa o paciente interpretar os eventos como refletindo nele, quando na verdade não têm qualquer relação específica com ele. Por exemplo, um olhar de censura de um policial de trânsito aborrecido é visto como um reconhecimento da falta de habilidade geral do paciente como motorista e de sua inutilidade geral. O *pensamento dicotômico* representa uma tendência a ver as coisas de uma maneira extremada (tudo ou nada). Por exemplo, um aluno com altas expectativas não recebe a nota máxima em uma matéria e conclui, "Isso só comprova que eu sou um péssimo aluno".

Além dessas interpretações equivocadas, os pacientes são em geral perturbados por vários pensamentos automáticos que espontaneamente invadem o fluxo de sua consciência. Os pensamentos automáticos específicos variam de um indivíduo para outro, mas envolvem temas negativos de autodepreciação e fracasso (p. ex., "Você é tão burro", "Você nunca faz nada certo", "As pessoas não iriam querer falar com você"). Esses pensamentos ocorrem espontaneamente e são acompanhados de uma disforia. Os pacientes são estimulados a identificá-los e a aprender maneiras de contradizê-los. Essas técnicas incluem substituir os pensamentos automáticos por pensamentos alternativos positivos, testando as hipóteses neles incorporadas por meio de técnicas comportamentais, como aquelas já descritas, e identificando e testando as suposições por detrás dos pensamentos.

O objetivo do componente cognitivo da TCC é identificar e reestruturar os vários esquemas negativos que moldam as percepções do paciente. Ele é alcançado do mesmo modo que os objetivos comportamentais: o paciente é encorajado a fazer a lição de casa, completar atribuições que identificam a ocorrência de cognições disfuncionais e testar e corrigir constantemente essas cognições. O terapeuta também examina os aspectos do diário do paciente e ajuda a formular um programa organizado para reestruturar os conjuntos cognitivos disfuncionais, proporcionando empatia ampla e reforço positivo.

A TCC é de particular eficácia para portadores de depressão, embora suas técnicas também tenham sido adaptadas para tratar vários transtornos de ansiedade, identificando esquemas cognitivos caracterizados pelo medo. Pode ser usada sozinha, para o tratamento de transtornos mais leves, ou em conjunto com medicamentos, para pacientes com transtornos mais graves.

PSICOTERAPIA INDIVIDUAL

O termo *psicoterapia individual* cobre uma série ampla de técnicas psicoterapêuticas. Tanto a terapia comportamental quanto a cognitiva em geral são realizadas individualmente (i. e., um único terapeuta trabalhando com um único paciente). As raízes históricas da psicoterapia psicodinâmica individual derivam de abordagens psicodinâmicas freudianas. Além disso, no entanto, têm sido desenvolvidas abordagens mais simples e mais breves da psicoterapia individual que podem se basear de forma direta ou indireta nas abordagens psicodinâmicas. Inúmeras escolas de psicoterapia oferecem várias abordagens. A descrição que segue apresenta uma visão geral simplificada e seletiva.

As várias psicoterapias compartilham alguns elementos característicos comuns, incluindo:

- Baseadas em um relacionamento interpessoal
- Uso de comunicação verbal entre duas (ou mais) pessoas como um elemento curativo
- Especialização específica por parte do terapeuta no uso da comunicação e dos relacionamentos de uma maneira curativa
- Baseadas em uma base lógica ou estrutura conceitual que é usada para entender os problemas do paciente
- Uso de um procedimento específico na relação que é vinculado à base lógica
- Relação estruturada (p. ex., são pré-especificados o tempo, a freqüência e a duração do contato)
- Expectativa de melhora

Psicanálise clássica e psicoterapia psicodinâmica

A psicanálise foi originalmente desenvolvida por Sigmund Freud no início do século XX. Essa técnica surgiu da experiência de Freud em tentar tratar pacientes com sintomas de conversão histérica, como dores e paralisias. Seguindo a linha de Char-

cot, seus esforços iniciais envolveram o uso da hipnose. Entretanto, ele observou que esse tratamento nem sempre era efetivo e que havia um alto índice de recorrência e recaída. Começou a suspeitar que esses sintomas de conversão refletiam algum tipo de experiência psicológica anterior dolorosa que havia sido reprimida. Em vez de usar a hipnose, começou a experimentar a técnica de fazer o paciente deitar-se e relaxar, enquanto ele colocava a mão em sua testa e o encorajava a falar qualquer coisa que lhe viesse à mente e a liberar seus pensamentos reprimidos.

Esse tratamento foi desenvolvido em uma época em que o puritanismo e a hipocrisia vitorianos ainda reinavam supremos, e até Freud deve ter se surpreendido diante dos pensamentos que fluíam das mentes de seus pacientes, cobrindo várias fantasias e experiências sexuais. Com base em seus muitos anos de experiência aplicando essa abordagem, de início para os sintomas de conversão, mas subseqüentemente para uma série de sintomas, incluindo transtornos de ansiedade e até mesmo psicoses, Freud desenvolveu uma teoria sistemática para descrever a estrutura e as operações da psique humana. Os conceitos básicos incluem estágios de desenvolvimento psicossexual (oral, anal, fálico e genital), a estrutura dos pensamentos conscientes e inconscientes (pensamento do processo primário vs. secundário), a estrutura dos impulsos e das motivações (id, ego e superego), o simbolismo inerente nos sonhos, as teorias da sexualidade infantil e uma série de outros conceitos que o leigo associa com o freudianismo.

Os psicanalistas subseqüentes elaboraram e modificaram de várias maneiras o trabalho original de Freud, desenvolvendo teorias da psicologia do ego e expandindo o entendimento dos mecanismos mentais envolvidos na defesa, no enfrentamento e na adaptação. Essas várias idéias e teorias são importantes recursos para os clínicos treinados em psicanálise ou em psicoterapia psicodinâmica. O uso dessas abordagens requer experiência e treinamento extensivos.

A *psicanálise clássica* é usada nos dias atuais apenas em situações e ambientes relativamente especiais. A forma de tratamento é mais bem adaptada a indivíduos que em essência são saudáveis (tanto psicológica quanto financeiramente) e que têm recursos adaptativos suficientes para enfrentar o processo intensivo de auto-escrutínio requerido pela psicanálise. Razões típicas para buscar a psicanálise incluem dificuldades nos relacionamentos e ansiedade persistente e recorrente, embora nenhum seja tão grave a ponto de ser considerado incapacitante.

O componente básico da psicanálise clássica é o desenvolvimento de uma *neurose de transferência*. Ou seja, o paciente transfere para o terapeuta todos os pensamentos e sentimentos que experienciou no início da sua vida; por intermédio dessa transferência, consegue tomar consciência dos vários impulsos e emoções inconscientes que o estão perturbando e por fim modificá-los e curá-los à medida que o analista faz as interpretações apropriadas no decorrer da psicanálise.

O paciente é tipicamente solicitado a deitar em um sofá e a fazer associações livres, dizendo qualquer coisa que lhe venha à mente, sem qualquer tipo de censura. O analista senta-se atrás do paciente, permanecendo uma figura sombria e neutra para encorajar o desenvolvimento da transferência. (Se o analista se tornar muito humano ou "real", a transferência não pode se desenvolver.) Para manter um nível adequado de intensidade, o paciente deve ser visto 4 ou 5 vezes por semana em sessões de 50 minutos. O processo costuma requerer 2 a 3 anos. Visto que se torna um repositório de grandes quantidades de informações íntimas e muito pessoais, o analista deve ser confiável, tanto psicológica quanto eticamente. Os analistas devem eles próprios passar por um período extensivo de psicanálise para entender suas próprias vulnerabilidades psicológicas e em particular a natureza da contratransferência que podem desenvolver em relação a seus pacientes.

A *psicoterapia psicodinâmica* usa muitos dos conceitos incorporados na teoria psicanalítica, mas esses conceitos são utilizados de maneiras que os tornam mais adequados para o tratamento de números maiores de pacientes. O tratamento não é necessariamente menos intensivo, no sentido de tentar se concentrar nos problemas e corrigi-los, mas não envolve as técnicas de certa forma definidas com rigidez (p. ex., o uso do sofá) que caracterizam a psicanálise clássica.

A psicoterapia psicodinâmica é usada para tratar pacientes com vários problemas, incluindo transtornos da personalidade, disfunções sexuais, transtornos somatoformes, transtornos de ansiedade e depressão leve. Ela é tipicamente conduzida face a face. Dependendo da freqüência e da duração da terapia, pode ou não ocorrer uma neurose de transferência. O terapeuta tenta ajudar o paciente de uma maneira neutra, porém empática. O paciente é encorajado a examinar os relacionamentos anteriores com os pais e outras pessoas significativas, mas também a concentrar-se no aqui e agora. Como na psicanálise clássica, é esperado que o paciente fale a maior parte do tempo, enquanto o psicoterapeuta psicodinâmico ocasionalmente interpõe esclarecimentos para ajudá-lo a entender a dinâmica subjacente que molda seu comportamento. A psicoterapia psicodinâmica costuma ter sessões 1 ou 2 vezes por semana e pode envolver 2 a 5 anos de tratamento.

Psicoterapia orientada para o *insight* e o relacionamento

A psicoterapia orientada para o *insight* e a psicoterapia do relacionamento são duas outras variantes da psicoterapia individual que podem ser um pouco menos intensivas ou de longo prazo.

A *psicoterapia orientada para o insight* baseia-se em muitos conceitos psicodinâmicos básicos, mas se concentra ainda mais em relacionamentos interpessoais e situações do aqui e agora do que a psicoterapia puramente psicodinâmica. Os pacientes costumam ser vistos uma vez por semana durante 50 minutos. Durante as sessões, são encorajados a rever e discutir os relacionamentos, as atitudes para com eles próprios e as experiências anteriores da vida. O terapeuta mantém uma atitude envolvida e de apoio e algumas vezes ajuda os pacientes com interpretações que vão auxiliá-los a atingir *insights*. Essa forma de psicoterapia não encoraja a transferência, a regressão e a ab-reação. Em vez de reexperienciar e reviver, os pacientes são encorajados a atingir um entendimento intelectual dos motivos principais do seu comportamento que vai ajudá-los a mudá-lo, quando necessário.

Na *psicoterapia do relacionamento*, o terapeuta assume um papel mais ativo. A ênfase é em conseguir uma experiência emocional corretiva, com o terapeuta atuando como pai/mãe substituto, amoroso e confiável, que ajuda o paciente na confrontação de necessidades não-reconhecidas e impulsos não-resolvidos. De modo habitual, o paciente é visto uma vez por semana, e a terapia pode durar de seis meses a vários anos, dependendo dos problemas do paciente e do seu nível de maturidade. Como na psicoterapia orientada para o *insight*, o conteúdo das sessões se concentra principalmente nas situações e nos relacionamentos atuais, com algum olhar para trás, para as experiências anteriores da vida. Ainda que o paciente possa atingir *insight*, o componente mais importante desse tipo de psicoterapia é a atitude empática e afetiva do terapeuta.

Terapia interpessoal

A terapia interpessoal (TIP) é um tipo específico de psicoterapia que foi desenvolvido para o tratamento de depressão, embora seja também potencialmente útil para o tratamento de outras condições, como os transtornos da personalidade. Baseada nas idéias de pensadores como Harry Stack Sullivan, que ressaltou o fato de as doenças mentais poderem refletir e ser expressas em problemas nos relacionamentos (em oposição a conflito intrapsíquico, enfatizado por abordagens psicodinâmicas), a TIP destaca o trabalho visando a melhora dos relacionamentos interpessoais durante o processo da psicoterapia.

Durante a TIP, a ênfase é mais no aqui e agora do que no passado. Durante um processo de exploração, o terapeuta ajuda o paciente a identificar áreas problemáticas específicas que possam estar interferindo com a auto-estima e com as interações interpessoais. Estas envolvem quatro domínios gerais: luto, disputas

interpessoais, transições de papel e déficits interpessoais. Após o processo de exploração e identificação, o terapeuta trabalha sistematicamente com o paciente para facilitar a aprendizagem de novos comportamentos adaptativos e estilos de comunicação.

A TIP é em geral conduzida em sessões semanais, e o curso da terapia dura 3 a 4 meses. A testagem empírica rigorosa da sua eficácia mostra que ela é efetiva tanto para o tratamento agudo quanto para o de manutenção de depressão. Essa terapia também tem sido usada com algum sucesso no tratamento de adolescentes deprimidos e de pessoas com bulimia.

Psicoterapia de apoio

A psicoterapia de apoio é usada para ajudar os pacientes a enfrentar situações difíceis. Os componentes dessa psicoterapia podem ser incorporados a qualquer outro tipo de psicoterapia descrito nesta seção, com exceção da psicanálise clássica.

Ao conduzir a psicoterapia de apoio, o terapeuta mantém uma atitude de simpatia, interesse e preocupação. Os pacientes descrevem e discutem os vários problemas que estão enfrentando, que podem variar desde discórdia conjugal até experiências psicóticas, como delírios persecutórios. A psicoterapia de apoio é adequada para todo o espectro de transtornos psiquiátricos, desde transtornos da adaptação até as psicoses e até mesmo as demências.

Do mesmo modo que na psicoterapia do relacionamento, o terapeuta pode atuar muito como um(a) pai(mãe) saudável e amoroso(a) que proporciona ao paciente o encorajamento e a orientação necessários. O objetivo da terapia de apoio é auxiliar o paciente a enfrentar situações, experiências ou períodos difíceis de adaptação. Os pacientes caracteristicamente descrevem seus problemas, e o terapeuta reage com encorajamento e até mesmo conselhos específicos. Ele pode sugerir técnicas específicas que podem ser usadas para o enfrentamento de problemas, como desenvolver novos interesses ou passatempos, experimentar novas atividades que possam expandir o círculo de contatos sociais, conseguir emancipação dos pais mudando para circunstâncias de vida independentes e desenvolver hábitos de estudo mais organizados para melhorar o desempenho na escola. Pacientes psicóticos podem aprender a se conter na discussão de suas idéias delirantes, exceto com o terapeuta. Pacientes alcoolistas podem receber elogios e encorajamento por absterem-se de beber, assim como sugestões sobre maneiras de aumentar sua auto-estima conseguindo domínio e controle, por exemplo, por meio da melhora de suas habilidades em um determinado esporte

ou desenvolvendo um novo passatempo criativo. Como esses exemplos indicam, o clínico envolvido na condução de terapia de apoio precisa moldar as sessões às necessidades individuais de cada paciente.

TERAPIA DE GRUPO

A terapia de grupo proporciona uma maneira bastante eficaz de os clínicos acompanharem e monitorarem números relativamente grandes de pacientes. Também proporciona aos pacientes um ambiente social ou até mesmo um grupo de pares substituto que vai ajudá-los a aprender maneiras novas e construtivas de interagir com os outros em um ambiente controlado e suportivo.

Irving Yalom, um dos principais líderes do movimento da terapia de grupo nos Estados Unidos, enumerou vários fatores que constituem a base de uma abordagem efetiva para a terapia de grupo. Tais fatores incluem infundir esperança, desenvolver habilidades de socialização, usar comportamento imitativo, experienciar catarse, compartilhar informações, comportar-se altruisticamente tentando ajudar os outros membros do grupo, experienciar uma recapitulação corretiva do grupo familiar primário, desenvolver um senso de coesão de grupo, diminuir as sensações de isolamento (universalidade) e aprender mediante *feedback* como o próprio comportamento afeta os outros (aprendizado interpessoal).

Há muitos tipos diferentes de terapia de grupo. Eles variam dependendo dos indivíduos que compõem o grupo, os problemas ou transtornos que estão enfrentando, o local em que o grupo se reúne, o tipo de papel que o líder do grupo assume e os objetivos terapêuticos que foram estabelecidos.

Muitos hospitais têm estabelecido programas de terapia de grupo para pacientes psiquiátricos internados. Esses grupos são em geral conduzidos por um médico, um enfermeiro, um assistente social ou alguma combinação destes. Em ambientes hospitalares muito grandes, vários grupos podem funcionar de forma concomitante e ser compostos de pacientes com tipos semelhantes de problemas. Por exemplo, um grupo pode consistir em indivíduos com um grau de funcionamento relativamente alto, com problemas de personalidade ou depressão. Outro grupo pode consistir em pacientes com transtornos graves do humor e psicóticos e outro pode ainda consistir em indivíduos com transtornos da alimentação. Esses grupos proporcionam aos pacientes um fórum para compartilhar seus problemas, diminuir sua sensação de isolamento e solidão, permitir-lhes aprender novas técnicas para enfrentar seus problemas por intermédio de outros pacientes ou do líder do grupo e proporcionar apoio, inspiração e espe-

rança. Eles também podem ajudar a melhorar as habilidades interpessoais e sociais. Por exemplo, pacientes com esquizofrenia e outras psicoses podem melhorar suas habilidades sociais no relacionamento com os outros e portadores de transtornos da personalidade podem receber um *feedback* útil de outros membros do grupo sobre comportamento contraproducente.

Em muitos ambientes clínicos, grupos de pacientes internados são suplementados por grupos ambulatoriais ou de cuidados pós-hospitalares, nos quais os pacientes recebem acompanhamento continuado, buscando objetivos similares àqueles anteriormente descritos, mas no ambiente mais estressante do mundo real. Esses grupos de pacientes ambulatoriais representam uma tentativa de consolidar e dar suporte à aprendizagem e às habilidades que já foram desenvolvidas no ambiente hospitalar.

Alguns grupos são orientados em grande parte para proporcionar apoio. Estes podem ou não ter um líder profissional. Exemplos desses grupos incluem as reuniões dos AA, grupos de apoio familiar, como aqueles organizados pelas divisões locais da National Alliance of Mental Illness (uma organização composta por familiares de pacientes com doenças mentais graves), grupos de apoio para indivíduos que se consideram minorias em um determinado ambiente (p. ex., profissionais mulheres, mulheres estudantes de medicina, estudantes negros), grupos compostos de veteranos da Guerra do Golfo ou do Vietnã ou grupos compostos de indivíduos que experienciaram alguma doença médica grave ou cirurgia difícil (p. ex., pacientes com diabete, mulheres que fizeram mastectomias, indivíduos que estão fazendo diálise). Esses grupos propiciam um fórum para compartilhar informações, dar encorajamento e apoio e infundir esperança ao diminuir a sensação de isolamento.

Grupos são também criados para conduzir psicoterapia de grupo. De modo geral são liderados por terapeutas com extensa experiência em psicoterapia de grupo e com freqüência conduzidos com um co-terapeuta. Tais grupos pretendem atingir objetivos similares àqueles da psicoterapia orientada para o *insight* e interpessoal ou da terapia cognitiva inseridos no contexto de um ambiente de grupo. Os grupos de psicoterapia são caracteristicamente mais bem estruturados do que os outros tipos de grupos já descritos. Seus líderes assumem um papel ativo na organização de cada sessão, com freqüência prescrevem exercícios dentro da sessão, estabelecem regras básicas para os membros do grupo (p. ex., não se atrasar, comparecimento regular), resolvem conflitos entre eles e assumem a responsabilidade de promover resumos de cada sessão e acessar os videoteipes das sessões. Os pacientes são avaliados de forma cuidadosa antes de serem admitidos em um grupo de psicoterapia para garantir que serão capazes de participar efetivamente. Esses grupos são particularmente úteis para indivíduos com

os mesmos tipos de problemas que os conduziram à psicoterapia individual, tais como problemas interpessoais e de relacionamento, ansiedade, depressão leve e transtornos da personalidade.

Uma forma bastante útil de terapia de grupo é a terapia comportamental dialética (TCD), desenvolvida por Marsha Linehan para pacientes com transtorno da personalidade *borderline*. O programa da TCD, que consiste em terapia de grupo combinada com sessões semanais de terapia individual, dura um ano. Empregando uma abordagem cognitivo-comportamental, as pessoas na TCD aprendem a regular melhor suas emoções, a tolerar melhor a angústia e a interagir mais apropriadamente com os demais. Pesquisas sugerem que a TCD ajuda a reduzir o número de tentativas de suicídio e hospitalizações, assim como a reduzir o descontrole da raiva nesses pacientes. Outra abordagem de tempo limitado desenvolvida para pacientes *borderline* é o Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (Treinamento de Sistemas para Previsibilidade Emocional e Resolução de Problema – STEPPS). O programa de 20 semanas de terapia de grupo envolve ensinar os pacientes a lidar melhor com seu comportamento e suas emoções.

TERAPIA DE CASAL E TERAPIA FAMILIAR

Alguns problemas para os quais os pacientes buscam tratamento evidentemente envolvem outras pessoas. Um homem pode apresentar sensações de depressão e inadequação porque sua esposa voltou a trabalhar e está solicitando que ele assuma a sua parte nas tarefas domésticas e no cuidado dos filhos, uma situação que ele acha degradante e inapropriada. Uma adolescente pode apresentar sintomas leves de comportamento *acting-out*, como faltar às aulas, usar bebidas alcoólicas e indicar que está buscando apoio dos pares porque está tendo dificuldade para lidar com as expectativas inadequadamente altas e a repressão superprotetora dos pais. Nessas situações, embora o paciente possa chegar a princípio como um caso individual, o clínico em geral logo vai determinar que ele precisa ser visto no contexto da unidade familiar mais ampla, que pode ser o marido e a mulher no primeiro exemplo (aconselhamento de casais) ou os pais e a filha no segundo exemplo (terapia familiar).

Esses dois tipos de terapia podem ser feitos por psiquiatras, mas também são com freqüência realizados por psicólogos, assistentes sociais ou enfermeiros. Dependendo dos problemas específicos do indivíduo que está se apresentando, pode ser implementada terapia familiar ou aconselhamento de casal, além da terapia individual e do manejo de medicamentos. Esses dois tipos de terapia

costumam ter prazo curto, durando de semanas a meses, e ambos são orientados para a identificação e resolução rápidas de problemas específicos e claramente identificáveis. Todos os médicos devem ter pelo menos uma familiaridade superficial com esses tipos de terapia, porque precisam reconhecer que quase todos os seus pacientes vivem no contexto de uma família. Em casos específicos, o interno, o pediatra ou o médico de família devem ser capazes de reconhecer a necessidade de aconselhamento de casal ou terapia familiar e encaminhar o paciente de maneira apropriada (em geral, mediante triagem e avaliação adicionais de um psiquiatra, que avaliará a necessidade de um encaminhamento e pode conduzir o paciente ao tratamento).

Terapia de casal

A terapia de casal visa ajudar duas pessoas que se vêem como parceiros a estabilizar e melhorar seu relacionamento. Essa terapia anteriormente envolvia atender um marido e uma esposa. Na sociedade contemporânea, os parceiros que buscam tratamento podem não ser casados, ser *gays* ou lésbicas. Dependendo do compromisso dos dois parceiros, a terapia de casal tem muitas variações. O ideal é que os dois sejam participantes dispostos e cooperativos, ansiosos para iniciar a mudança. Às vezes, no entanto, a terapia de casal é procurada devido a uma crise: um dos parceiros pode ter perdido o interesse no relacionamento (e pode ou não querer sair dele), enquanto o outro está se agarrando a ele e tentando salvá-lo. No último caso, um possível resultado poderia ser a decisão final de terminar o relacionamento, e a terapia pode se tornar a mediação e um aconselhamento para o divórcio. Se houver filhos envolvidos, o que começou como terapia de casal pode se transformar em terapia familiar, na medida em que o casal tenta resolver um arranjo eqüitativo no contexto do número maior de pessoas que serão afetadas. Em alguns casos, um relacionamento sexual disfuncional vai se tornar aparente, e o casal pode querer ser encaminhado a uma clínica de terapia sexual para o tratamento de impotência ou anorgasmia.

Um indivíduo que conduz terapia de casal deve tomar cuidado para manter uma atmosfera de justiça, neutralidade e imparcialidade. Cada parceiro vai se sentir particularmente sensível diante da possibilidade de o terapeuta estar assumindo um dos lados e tratando-o de maneira injusta. O gênero do terapeuta pode parecer importante para cada parceiro, ainda que ele possa se sentir bastante à vontade com sua capacidade de ser imparcial. As mulheres podem acreditar que apenas uma terapeuta conseguirá entender seu ponto de vista, podendo ficar

muito defensivas se solicitadas a trabalhar com um homem. Os parceiros homens podem ter atitudes ou problemas similares.

O aconselhamento de casais inicia de modo geral com a identificação do problema em particular. Cada parceiro é solicitado a identificar áreas específicas que gostaria de ver mudarem no outro. O terapeuta tenta ajudar o casal a implementar mudanças de uma maneira gradual e graduada, resolvendo um problema de cada vez. De maneira característica, nas primeiras sessões, um problema destacado e saliente é o foco da atenção. Por exemplo, uma esposa pode expressar sentimentos de ser ignorada, enquanto um marido pode se queixar das expressões chorosas de dependência da esposa. Cada um vai identificar comportamentos-alvo específicos no outro que necessitam modificação. Então se comprometem um com o outro a modificá-los. As sessões subseqüentes vão se concentrar nos passos que deram para conseguir melhorar e no trabalho continuado em novas áreas de preocupação.

Esse tipo de mudança graduada do comportamento é o componente mínimo da terapia de casal. Com freqüência os casais também se beneficiam da discussão de suas esperanças e expectativas com relação um ao outro no contexto de valores pessoais, experiências familiares anteriores (i. e., expectativas de papéis para homens e mulheres, baseadas no comportamento de seus próprios pais), normas sociais modificadas em relação aos papéis dos homens e das mulheres e a necessidade de intimidade e independência que ocorre no contexto de um relacionamento.

Terapia familiar

A terapia familiar tende a concentrar-se na unidade familiar mais ampla – no mínimo o pai (a mãe) e o filho (em famílias com apenas pai ou mãe), mas mais tipicamente com pai, mãe e filho (ou pai/madrasta e mãe/padrasto, dois pais separados, outras formações de pais dependendo do ambiente familiar em que a criança vive) ou um ou mais pais/mães e a criança mais irmãos. Em geral, a princípio a criança é levada para o tratamento de um problema específico, como dificuldades na escola, hiperatividade, delinqüência ou comportamento agressivo. Com freqüência, logo fica claro que esses problemas existem no contexto geral do ambiente familiar. No entanto, a família não deve ser necessariamente encarada como disfuncional. Devido às circunstâncias ou às demandas em mutação (p. ex., uma mudança de residência recente), os pais podem ter dificuldade em determinar os métodos para lidar com o comportamento da criança ou para entender a razão de o problema estar acontecendo.

Como acontece na terapia de casal, é importante o terapeuta ser justo e imparcial na terapia familiar. Nesse caso, entretanto, ele não está lidando com dois iguais potenciais, mas com uma hierarquia em que se espera que os pais assumam alguma autoridade e responsabilidade pelo comportamento do filho. O grau de hierarquia na família vai variar dependendo da idade da criança. Para adolescentes, um problema importante pode ser o desafio que a independência crescente da "criança" está adicionando a essa estrutura hierárquica.

Do mesmo modo que na terapia de casal, as abordagens comportamentais são o principal suporte da terapia familiar. O terapeuta em geral começa se concentrando nos problemas do aqui e agora. Os pais e o filho discutem abertamente a natureza do problema que provocou a necessidade de terapia. Por exemplo, um menino de 12 anos pode "matar aula" de forma intermitente, mentir sobre suas atividades e ir a festas nos fins de semana onde se sabe que ele algumas vezes toma cerveja. O filho pode se queixar da pressão e das críticas repetidas dos pais, enquanto os pais podem expressar seus medos devido à inconfiabilidade e ao mau desempenho escolar do filho. Como na terapia de casal, são identificadas as áreas de prioridade e são feitos contratos sobre mudanças que tanto os pais quanto o filho vão implementar. Os pais recebem sugestões diplomáticas, mas explícitas, sobre o valor do reforço positivo em vez da crítica como uma maneira de modificar o comportamento, e o filho é levado a compreender que alguma hierarquia e estrutura vai permanecer em sua vida, embora em um grau reduzido de forma progressiva à medida que exibir um comportamento maduro e confiável.

A terapia de família também pode ser usada para ajudar as famílias em que pelo menos um membro tem uma doença mental relativamente séria, como esquizofrenia, transtorno bipolar ou depressão recorrente. Nesse tipo de terapia familiar, é importante trabalhar com firmeza no modelo médico e enfatizar que o paciente tem uma doença pela qual nem ele nem a família podem ser considerados responsáveis. Essa abordagem minimiza a culpa, o bode expiatório e o castigo e permite que tanto o paciente quanto os membros da família busquem métodos mais reconfortantes e construtivos para enfrentar os sintomas da doença. Um paciente esquizofrênico jovem que mora em casa pode precisar de alguma assistência de sua família no desenvolvimento de habilidades sociais (ver "Treinamento das habilidades sociais", mais adiante neste capítulo), enquanto os membros da família podem precisar de assistência para aprender como enfrentar os acessos de raiva ou os períodos de desligamento emocional e retraimento. As famílias com altos níveis de envolvimento (referidas como alta "emoção expressa") podem necessitar de aconselhamento para encontrar maneiras de ser menos intensamente envolvidas, porque foi demonstrado que, em alguns casos, níveis elevados de emoção expressa podem ser experienciados como es-

tressantes pelo paciente esquizofrênico e conduzir a recaída. Por isso, as famílias podem precisar de ajuda para encontrar o equilíbrio entre proporcionar o apoio e o encorajamento necessários e estabelecer expectativas excessivamente altas. A instrução sobre os sintomas da doença também é um importante componente da terapia familiar, tanto para o paciente quanto para os membros da família.

TREINAMENTO DAS HABILIDADES SOCIAIS

O treinamento das habilidades sociais é um tipo específico de psicoterapia que se concentra principalmente em desenvolver habilidades no relacionamento com outras pessoas e no enfrentamento das exigências da vida diária. É usado sobretudo para pacientes com doenças mentais graves, como esquizofrenia, que são com freqüência acompanhadas por comprometimento marcante nas habilidades sociais.

O treinamento das habilidades sociais pode ser feito a princípio com o paciente internado, mas a maior parte do esforço costuma ser feita com pacientes ambulatoriais, porque o objetivo de longo prazo desse treinamento é ajudar os pacientes a aprender a viver no mundo real. O treinamento das habilidades sociais é em regra realizado por enfermeiros, assistentes sociais ou psicólogos. Pode ser feito de forma individual, mas em geral é acompanhado também por algum trabalho de grupo, podendo ocorrer no contexto de hospitais-dia ou centros de empregos.

As técnicas de treinamento das habilidades sociais também são em essência comportamentais. Os problemas específicos são identificados e tratados de maneira seqüencialmente integrada. Pacientes com incapacidade grave podem precisar de ajuda inicial para realizar a higiene e os cuidados pessoais. Podem necessitar de encorajamento para aprender a barbear-se ou tomar banho todos os dias, para manter suas roupas lavadas e passadas e para fazer refeições regulares. Podem também necessitar ajuda para aprender a abordar outras pessoas e falar com elas de maneira apropriada. Em níveis mais elevados de funcionamento, podem precisar de ajuda para aprender a como se candidatar a um emprego, realizar entrevistas de trabalho e relacionar-se com empregadores e colegas de trabalho. Visto que o cuidado institucional de longo prazo não é mais disponível para a maioria dos pacientes com transtornos psicóticos, esses indivíduos estão sendo literalmente obrigados a viver na comunidade. Muitos não conseguem fazê-lo sem receber treinamento e assistência nas atividades da vida diária, como se vestir, lidar com dinheiro e conseguir pelo menos um nível mínimo de

interação social com os outros. Embora o desenvolvimento dessas habilidades possa parecer elementar ou mínimo, para alguns pacientes pode conduzir a uma melhora substancial em sua qualidade de vida.

QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Qual é a diferença entre condicionamento clássico e condicionamento operante?
2. Qual é a definição de um reforçador positivo? E de um reforçador negativo?
3. Descreva a ativação comportamental. Como ela pode ser útil com pacientes deprimidos?
4. Descreva quatro técnicas comuns para a condução da terapia comportamental.
5. Descreva a TCC. Qual é a tríade cognitiva? O que são pensamentos automáticos?
6. Descreva a psicanálise clássica. Como ela difere da psicoterapia psicodinâmica? O que é transferência?
7. Descreva dois tipos diferentes de terapia de grupo e enumere algumas situações em que eles seriam apropriados.
8. Descreva o papel do terapeuta na terapia de casal e na terapia familiar.

20

Psicofarmacologia e Eletroconvulsoterapia

O desejo de tomar remédio talvez seja a característica
que mais distingue o homem dos animais.

Sir William Osler

A era do tratamento moderno na psiquiatria começou com a introdução de medicamentos psicotrópicos eficazes no início da década de 1950. Até então, o suporte principal do tratamento era a psicoterapia. Embora a lobotomia pré-frontal e a eletroconvulsoterapia (ECT) tenham sido recentemente introduzidas – cada uma acompanhada pelo entusiasmo gerado por qualquer tratamento novo –, suas limitações logo ficaram aparentes e, após a introdução de medicamentos antipsicóticos e antidepressivos, a lobotomia caiu em desuso, e o uso da ECT tornou-se limitado a um grupo restrito de pacientes com doenças graves, como a depressão maior.

■ ANTIPSICÓTICOS

A clorpromazina foi introduzida em 1952 pelos psiquiatras franceses Jean Delay e Pierre Deniker, após terem sido reconhecidos os poderosos efeitos calmantes

que a substância tinha sobre pacientes psicóticos agitados. Não só os pacientes agitados se acalmavam, mas a nova droga parecia diminuir suas terríveis alucinações e seus perturbadores pensamentos delirantes.

Muitos antipsicóticos foram, a partir daí, desenvolvidos e comercializados, e são similares em sua ação e eficácia. Essas drogas são eficazes no controle dos sintomas psicóticos e na redução dos processos de pensamento perturbados do paciente, mas não são curativas. A melhora pode ser extraordinária, e a eficácia do medicamento é em geral mantida durante anos ou mesmo décadas. Apesar disso, de 10 a 40% dos pacientes têm uma reação inadequada aos antipsicóticos convencionais, e a qualidade da resposta varia de paciente para paciente. Também, essas drogas pouco fazem pelos sintomas negativos da esquizofrenia, como a apatia e a avolição.

Recentemente foi introduzida uma segunda geração de drogas antipsicóticas, iniciando com a clozapina, mais tarde acompanhada por risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona e aripiprazol, com drogas adicionais sendo processadas. Os antipsicóticos de segunda geração logo adquiriram popularidade e agora correspondem a pelo menos 80% das prescrições dessa classe de drogas. Tanto os antipsicóticos mais antigos – ou convencionais – quanto os de segunda geração (também conhecidos como antipsicóticos "atípicos") melhoram os sintomas das psicoses, incluindo alucinações, delírios, comportamento bizarro, pensamento desordenado e agitação. Os de segunda geração têm menos efeitos colaterais e são mais bem tolerados. Embora exista a ampla crença de que eles são mais eficazes do que os convencionais, uma grande pesquisa clínica comparando quatro antipsicóticos de segunda geração com a perfenazina, um antipsicótico convencional, encontrou poucas diferenças entre eles.

As drogas antipsicóticas são coletivamente chamadas de *tranqüilizantes maiores*; esse termo é inadequado, porque elas não produzem um estado de tranqüilidade em pessoas psicóticas. O termo *antipsicótico* é mais apropriado, pois essas drogas são úteis na melhora dos sintomas psicóticos. Os antipsicóticos mais usados são apresentados na Tabela 20.1.

As drogas antipsicóticas são usadas sobretudo para tratar esquizofrenia e outros transtornos psicóticos (p. ex., transtorno esquizofreniforme, transtorno esquizoafetivo), mas são também prescritas para pacientes com transtornos do humor psicótico e para aqueles cujas psicoses são medicamente induzidas ou devidas a drogas de abuso. Elas são usadas também para controlar o comportamento agressivo em pacientes mentalmente retardados, autistas, em portadores de transtorno da personalidade *borderline*, e nos que apresentam *delirium* ou demência. São prescritas para pacientes com transtorno de Tourette para diminuir a freqüência e a gravidade dos tiques vocais e motores. Os antipsicóticos de segunda geração também são usados para tratar mania.

TABELA 20.1 Agentes antipsicóticos comuns

Categoria	Droga	Sedação	Hipotensão ortostática	Efeitos anticolinérgicos	Efeitos extrapiramidais	Dosagem equivalente, mg	Variação da dosagem, mg/dia
Agentes convencionais							
Fenotiazinas							
Alifáticos	Clorpromazina	A	A	M	M	100	50-1.200
Piperidinas	Tioridazina	A	A	A	B	95	50-800
Piperazinas	Anatensol Flufenan	B	B	B	MA	2	2-20
	Decanoato de flufenazina	B	B	B	MA	—[a]	12,5-50 mg q 2 semanas
	Perfenazina	B	B	B	A	10	12-64
	Trifluoperazina	B	B	B	A	5	5-40
Tioxantinas	Tiotixeno	B	B	B	A	5	5-60
Butirofenonas	Haloperidol	B	B	B	MA	2	2-60
	Decanoato de haloperidol	B	B	B	MA	—[a]	50-250 mg q 4 semanas

(continua)

TABELA 20.1 Agentes antipsicóticos comuns *(continuação)*

Categoria	Droga	Sedação	Hipotensão ortostática	Efeitos anticolinérgicos	Efeitos extrapiramidais	Dosagem equivalente, mg	Variação da dosagem, mg/dia
Agentes de segunda geração (atípicos)							
	Aripiprazol	B	M	B	MB	20	10-15
	Clozapina	MA	A	MA	MB	50	200-600
	Olanzapina	M	B	B	MB	2-3	15-30
	Quetiapina	M	M	MB	MB	100	300-500
	Risperidona	B	M	MB	B	B	2-6
	Ziprasidona	M	B	MB	MB	30	40-160

Nota: A=alto; B=baixo; M=moderado; MA= muito alto; MB= muito baixo.
[a]Éster de ação prolongada; a dosagem não é diretamente comparável àquela dos compostos-padrão.

Mecanismo de ação

A potência das drogas antipsicóticas convencionais está intimamente correlacionada com sua afinidade com o receptor 2 da dopamina (D_2), bloqueando o efeito da dopamina endógena nesse local. O perfil farmacológico dos antipsicóticos de segunda geração é diferente porque eles são antagonistas do receptor D_2 mais fracos do que os antipsicóticos convencionais, mas são potentes antagonistas do receptor do tipo 2A (5-HT_{2A}) da serotonina e têm também uma importante atividade anticolinérgica e anti-histamínica. Acredita-se que o antagonismo do receptor 5-HT_{2A} central amplie o efeito terapêutico da droga, ao mesmo tempo em que reduz a incidência dos efeitos colaterais extrapiramidais (SEPs) associados aos antagonistas D_2.

Os antipsicóticos parecem exercer sua influência sobre as vias dopaminérgicas mesocortical e mesolímbica. Os estudos de tomografia por emissão de pósitrons (PET) mostram que os antipsicóticos bloqueiam esses receptores quase imediatamente, embora a resposta total às drogas demore semanas para se desenvolver. Além disso, mesmo que todos os antipsicóticos bloqueiem esses mesmos receptores, um paciente pode responder melhor a uma droga do que a outra. Essas observações sugerem que as drogas antipsicóticas têm outros efeitos no cérebro que podem realmente ser responsáveis por suas propriedades terapêuticas, como uma ação nos sistemas de segundo mensageiro. Ainda que muitos efeitos colaterais da droga possam estar ligados às suas propriedades de bloqueio da dopamina (p. ex., efeitos SEPs), essas drogas também bloqueiam os receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histamínicos em diferentes graus, sendo responsáveis pelo perfil único do efeito colateral de cada agente.

Farmacocinética

A absorção de antipsicóticos administrados por via oral é variável, mas seus efeitos clínicos (i. e., principalmente sedação) em geral aparecem em 30 a 60 minutos. Vários antipsicóticos estão também disponíveis em uma preparação intramuscular, e a administração produz efeitos dentro de 10 minutos. Os antipsicóticos injetáveis têm maior biodisponibilidade do que a medicação oral. O metabolismo ocorre sobretudo no fígado, em grande parte por oxidação, de forma que esses agentes altamente solúveis em lipídeos sejam convertidos em metabólitos solúveis em água e excretados na urina e nas fezes. A excreção dos antipsicóticos tende a ser lenta devido ao acúmulo da droga no tecido gorduroso. A maioria deles tem meia-vida de 24 horas ou mais e metabólitos ativos com

meias-vidas mais longas. As formulações de depósito têm meias-vidas de eliminação ainda mais longas. Por essa razão, tem sido difícil correlacionar os níveis sangüíneos com a resposta terapêutica.

As concentrações plasmáticas podem ser medidas de maneira confiável para muitas drogas antipsicóticas, mas os estudos que tentam correlacionar os níveis plasmáticos com a resposta têm sido inconsistentes. Os níveis sangüíneos do haloperidol e da clozapina parecem estar correlacionados com a resposta clínica. O haloperidol pode ter uma janela terapêutica entre 5 a 18 ng/mL. Níveis de clozapina maiores que 350 ng/mL parecem ser efetivos para a maioria dos pacientes. As outras situações em que é útil obter os níveis do plasma incluem:

- Quando os sintomas dos pacientes não responderam às dosagens convencionais.
- Quando os medicamentos antipsicóticos são combinadas com drogas que podem afetar sua farmacocinética (p. ex., carbamazepina).
- Quando a adesão do paciente precisa ser avaliada.

Uso em psicose aguda

Um antipsicótico convencional de alta potência, como o haloperidol (5 a 10 mg/dia) ou um dos agentes de segunda geração (p. ex., risperidona, 4 a 6 mg/dia; olanzapina, 10 a 20 mg/dia; quetiapina, 150 a 800 mg/dia; ziprasidona, 80 a 160 mg/dia) são recomendados como uma escolha inicial para o tratamento de psicose aguda. Os efeitos antipsicóticos em geral começam logo depois do uso da droga ser iniciado, mas são cumulativos nas semanas seguintes. Um teste adequado deve durar de 4 a 6 semanas. O teste deve ser estendido para outras 4 ou 6 semanas, quando o paciente exibe uma resposta parcial ao antipsicótico inicial. Se não ocorrer resposta após esse período, outra droga deve ser experimentada. A clozapina é uma escolha de segunda linha devido ao seu custo e à sua propensão para causar agranulocitose.

Pacientes muito agitados que estão fora de controle requerem equilíbio rápido dos seus sintomas, devendo receber doses freqüentes e igualmente espaçadas de uma droga antipsicótica. Antipsicóticos de alta potência (p. ex., o haloperidol) podem ser administrados a cada 30 a 120 minutos, por via oral ou intramuscular, até que a agitação ceda. Uma combinação de um antipsicótico e um benzodiazepínico pode funcionar ainda melhor para acalmar o paciente (p. ex., 5 mg de haloperidol mais 4 mg de lorazepam), repetindo as doses a cada 30 minutos até que ele consiga ser tranqüilizado.

Tratamento de manutenção

Pacientes que se beneficiam do tratamento de curto prazo com drogas antipsicóticas são candidatos a tratamento de manutenção de longo prazo, que tem como objetivo o controle sustentado dos sintomas psicóticos e a redução do risco de recaída. As diretrizes a seguir sobre a prevenção da recaída foram desenvolvidas em uma conferência internacional:

1. A prevenção da recaída é mais importante do que o risco de efeitos colaterais, porque a maioria dos efeitos colaterais é reversível, e as conseqüências da recaída podem ser irreversíveis.
2. Pelo menos 1 ou 2 anos de tratamento são recomendados após o episódio inicial, em razão do alto risco de recaída e da possibilidade de deterioração social devido a outras recaídas.
3. Pelo menos cinco anos de tratamento são indicados para pacientes com muitos episódios.
4. O tratamento crônico, ou contínuo, é recomendado para pacientes que constituem um perigo para si próprios ou para os outros.

Pesquisas têm confirmado que o tratamento de manutenção com antipsicóticos é eficaz na prevenção da recaída. Quando se avaliam os estudos, cerca de 30% daqueles que continuam usando medicamentos recaem, enquanto cerca de 65% dos que usam placebo recaem. Cerca de 75% dos pacientes estáveis cuja medicação é retirada vão recair em um período de 6 a 24 meses.

Pacientes com transtorno esquizoafetivo em geral recebem tratamento de manutenção com um antipsicótico e um estabilizador do humor quando o indivíduo é bipolar ou um antipsicótico e um antidepressivo quando ele é depressivo. Um antipsicótico de segunda geração como monoterapia é uma boa alternativa porque esses agentes parecem proporcionar tanto estabilização do humor quanto controle dos sintomas psicóticos. Essas drogas também podem ser usadas para tratamento agudo e de manutenção da fase maníaca do transtorno bipolar.

Preparações antipsicóticas de longa duração estão disponíveis para pacientes que não conseguem tomar medicação oral com regularidade ou que não aderem ao tratamento. Não há método universalmente aceito para passar um paciente de formas de dosagem oral para formas de dosagem de longa duração, e a dosagem com preparados de liberação contínua (p. ex., decanoato de flufenazina, decanoato de haloperidol) deve ser individualizada. Um paciente pode começar com uma dosagem de 6,25 mg de decanoato de flufenazina intramuscular a

cada duas semanas, com a dosagem sendo titulada para cima ou para baixo dependendo de sua resposta terapêutica e dos efeitos colaterais. Para o haloperidol, uma dose maciça de 400 mg no primeiro mês, seguida de uma dose de manutenção de 250 mg/mês, produz um nível sangüíneo de 10 ng/mL (o meio da faixa terapêutica), e uma dose de 150 mg/mês produz um nível sangüíneo entre 5 e 6 ng/mL. A risperidona, um dos antipsicóticos de segunda geração, está atualmente disponível em um preparado injetável de longa duração, mas embora seja eficaz e bem tolerada, seu custo considerável vai limitar sua utilidade.

Outras informações sobre o uso dos antipsicóticos no tratamento de esquizofrenia e de outros transtornos psicóticos podem ser encontradas no Capítulo 5.

Efeitos adversos

Apesar de sua eficácia no tratamento das síndromes psicóticas, os antipsicóticos têm o potencial para induzir vários efeitos colaterais perturbadores. A gravidade desses efeitos difere de droga para droga e corresponde à capacidade de cada uma para afetar um determinado sistema neurotransmissor (p. ex., dopaminérgico, noradrenérgico, colinérgico, histamínico). Devido a bloquearem os receptores de 5-HT_{2A}, é menos provável que os antipsicóticos de segunda geração induzam SEPs do que os convencionais. Os perfis dos efeitos colaterais dos antipsicóticos são apresentados na Tabela 20.1.

Pacientes que recebem tratamento de longo prazo com medicamentos antipsicóticos devem ser regularmente monitorados para o desenvolvimento de *discinesia tardia* (DT), uma condição que consiste em movimentos involuntários anormais em geral envolvendo a boca e a língua. Outras partes do corpo, incluindo o tronco e as extremidades, podem ser afetadas. Acredita-se que a DT ocorra quando os receptores pós-sinápticos de dopamina desenvolvem uma supersensibilidade à dopamina após um bloqueio receptor prolongado dos antipsicóticos. As drogas de segunda geração têm uma probabilidade muito menor de induzir a DT, embora os pacientes que as utilizem também devam ser monitorados.

Os movimentos da DT tendem a ser fracos e toleráveis, mas talvez 10% dos portadores desenvolvam uma forma mais maligna da doença que pode ser totalmente incapacitante. Pacientes idosos, mulheres e pacientes com transtornos do humor parecem mais suscetíveis a desenvolvê-la, e há uma incidência relatada de 5% por ano de exposição a antipsicóticos convencionais em pessoas jovens e 30% após um ano de tratamento em idosos.

Os pacientes com DT apresentam problemas especiais porque o tratamento de escolha é interromper o antipsicótico ofensor. Muitos vão optar por conti-

nuar usando a droga, apesar da DT, porque suas vidas podem ser insuportáveis sem a medicação, e a DT pode ser leve. Uma opção é passar o paciente para um antipsicótico de segunda geração, que vai ajudar a mascarar os sintomas e provavelmente não vai piorar a DT. A vitamina E (i. e., 1.600 UI/dia) pode ajudar, até certo ponto, a aliviar os movimentos anormais. Se os pacientes não se beneficiarem após uma experiência de três meses, a vitamina deve ser retirada.

Medicamentos antipsicóticos também costumam ser associados ao desenvolvimento de *pseudoparkinsonismo*. Esse efeito colateral em geral demora três semanas ou mais para se desenvolver. Os pacientes desenvolvem sintomas típicos da doença de Parkinson, incluindo tremor, rigidez e hipocinesia. A *acatisia* é outro efeito colateral que pode aparecer nas primeiras semanas de tratamento antipsicótico. Essa condição causa sensações subjetivas de ansiedade e tensão, bem como inquietação e agitação objetivas. Os pacientes podem se sentir impelidos a andar, ficar se mexendo na cadeira ou batendo os pés. O tratamento para pseudoparkinsonismo e acatisia comumente consiste em reduzir a dosagem da droga antipsicótica quando possível e/ou adicionar um agente antiparkinsoniano ao regime de medicação. A acatisia tem sido tratada com β-bloqueadores ou com amantadina, uma droga que potencializa a liberação da dopamina nos gânglios de base. Os benzodiazepínicos também são úteis no alívio dos sintomas de acatisia. A clonidina tem sido usada com sucesso para tratá-la, mas pode causar sedação e hipotensão ortostática.

Outro efeito colateral neurológico potencial é a *reação distônica aguda*, que geralmente ocorre durante os quatro primeiros dias de tratamento com antipsicóticos. Uma distonia é uma contração sustentada dos músculos do pescoço, da boca, da língua ou, algumas vezes, de outros grupos musculares, que é subjetivamente angustiante e com freqüência dolorosa. As distonias agudas de forma habitual respondem em cinco minutos à benztropina intravenosa (i. e., 1 a 2 mg) ou à difenidramina (i. e., 25 a 50 mg). Essas drogas podem ser administradas também por via intramuscular, mas a resolução dos sintomas é mais lenta. Após a resolução da distonia, um uso de duas semanas de benztropina (2 mg duas vezes ao dia) ou de outra droga antiparkinsoniana em geral previne recorrências. Pacientes com história de reações distônicas podem se beneficiar de semana de benztropina profilática quando as medicações antipsicóticas são reiniciadas.

Os antipsicóticos, em particular os compostos de baixa potência, como a clorpromazina, costumam causar efeitos colaterais anticolinérgicos. Esses efeitos incluem boca seca, retenção urinária, visão nublada, constipação e exacerbação de glaucoma de ângulo estreito. Eles são mais bem tratados com a redução da dosagem do medicamento ou a mudança para um agente mais potente

(p. ex., o haloperidol) ou para um antipsicótico de segunda geração. As drogas antiparkinsonianas comumente usadas para tratar as SEPs, como a benztropina, podem piorar esses efeitos colaterais. Se a retenção urinária continuar sendo um problema, o betanecol (i. e., 15 mg três vezes ao dia) pode ajudar o paciente a esvaziar de maneira mais eficiente a bexiga. Laxantes potentes vão auxiliar com a constipação.

O efeito colateral cardiovascular mais comum dos antipsicóticos é a *hipotensão ortostática* mediada por bloqueio α-adrenérgico. Esse efeito colateral é causado com mais freqüência por compostos de baixa potência (p. ex., clorpromazina, tioridazina). Os antipsicóticos em geral não causam efeitos arritmogênicos quando usados em dosagens-padrão. A clorpromazina, a tioridazina, a pimozida e a droga de segunda geração aripiprazol têm sido associadas com prolongamento do QT_c, que pode ser uma preocupação para condução cardíaca anormal ou morte súbita. Pacientes com história de prolongamento de QT_c, um infarto do miocárdio recente ou deficiência cardíaca descompensada devem evitar essas drogas.

A *agranulocitose* ocorre em 0,8% dos pacientes que usam clozapina durante o primeiro ano e tem seu pico de incidência aos três meses de tratamento. A melhor medida preventiva é estar alerta para o aparecimento de mal-estar, febre e garganta inflamada no início da terapia; contagens sangüíneas de rotina em regra não são necessárias. Como a clozapina causa agranulocitose em índices mais elevados do que outros antipsicóticos e é potencialmente fatal, os pacientes que a recebem devem fazer contagens sangüíneas completas semanais e contagens absolutas de neutrofil durante os primeiros seis meses; depois, a cada 14 dias durante outros seis meses e posteriormente a cada quatro semanas.

A *hiperprolactinemia*, com freqüência considerada uma conseqüência inevitável de tratamento com antipsicóticos convencionais, pode induzir amenorréia, galactorréia, ginecomastia e impotência. Os antipsicóticos de segunda geração têm menor probabilidade de causá-la, em particular a quetiapina e o aripiprazol. Se não for possível reduzir a dosagem ou mudar os medicamentos, pode ser útil a adição da bromocriptina (p. ex., 2,5 a 7,5 mg duas vezes ao dia).

Antipsicóticos de segunda geração têm sido relacionados a anormalidades em vários parâmetros metabólicos, incluindo regulação da glicose, lipídeos e ganho de peso. A clozapina e a olanzapina parecem ser as drogas com maior probabilidade de causar ganho de peso, seguidas pela risperidona e pela quetiapina; o aripiprazol e a ziprasidona parecem relativamente neutros em relação ao peso. O ganho de peso associado ao tratamento de longo

prazo com antipsicóticos pode ser significativo e é um fator de risco para diabete e doença cardiovascular. Também é uma causa freqüente de não-adesão ao tratamento. Os psiquiatras precisam monitorar o peso do paciente a cada visita ao consultório, checar periodicamente a circunferência da cintura, a pressão arterial e a glicose plasmática em jejum.

Outros efeitos colaterais dos antipsicóticos incluem *rash* cutâneo não-específico, retinite pigmentosa (em especial com dosagens de tioridazina >800 mg/dia), febre (com a clozapina), mudanças pigmentares na pele (i. e., azul, cinza ou bronzeada), ganho de peso, icterícia colestática (com a clorpromazina), redução da libido e inibição da ejaculação (com a tioridazina). Os antipsicóticos convencionais de baixa potência estão associados a um risco de convulsões, sobretudo em dosagens mais elevadas (p. ex., > 1.000 mg/dia de clorpromazina). Os medicamentos não são contra-indicadas em pacientes epilépticos, desde que recebam tratamento adequado com anticonvulsivantes. Os antipsicóticos são em geral seguros durante a gravidez.

Uso racional dos antipsicóticos

1. Um antipsicótico convencional de alta potência (p. ex., o haloperidol) ou um dos medicamentos de segunda geração (p. ex., risperidona, olanzapina, quetiapina ou ziprasidona) devem ser prescritos como tratamento de primeira linha.
   - Os antipsicóticos de segunda geração são eficazes e bem tolerados, com menos propensão para induzir SEP, incluindo DT.
2. Escolhas de droga de segunda linha incluem outros antipsicóticos convencionais.
3. O teste de um medicamento deve durar de 4 a 6 semanas.
   - O teste deve ser estendido quando houver uma resposta parcial que não foi estabilizada e reduzido quando não ocorrer resposta ou os efeitos colaterais forem intoleráveis ou incontroláveis.
   - O aripiprazol ou a ziprasidona podem ser a melhor escolha em pacientes com risco de ganho de peso.
   - A quetiapina ou o aripiprazol podem ser preferidos quando forem desejados uma SEP baixa e baixos níveis de prolactina.
4. Todos os antipsicóticos devem ser iniciados em uma dosagem baixa e pouco a pouco aumentados para ficarem dentro de uma faixa terapêutica.
   - As evidências sugerem que os níveis sangüíneos podem ajudar a guiar os ajustes de dosagem para o haloperidol e a clozapina.
5. Há poucas razões para prescrever mais de um agente antipsicótico. O uso de duas ou mais dessas drogas aumenta os efeitos adversos e acrescenta pouco benefício clínico.
6. A clozapina, devido ao seu custo e ao risco de agranulocitose, deve ser reservada para pacientes com doenças refratárias ao tratamento.
7. Muitos pacientes vão se beneficiar de administração crônica de um antipsicótico.
   - Eles devem ser cuidadosamente monitorados se houver evidência de anormalidades metabólicas, incluindo ganho de peso, descontrole da glicose e anormalidades dos lipídeos.

Todos os antipsicóticos convencionais têm o potencial para causar *síndrome neuroléptica maligna* (SNM), uma reação idiossincrática rara que não parece estar relacionada à dose. Agentes de segunda geração têm pouca probabilidade de induzi-la. Considerada uma emergência médica, a síndrome é caracterizada por rigidez, febre alta, *delirium* e uma instabilidade autonômica marcante. Os níveis séricos de creatinina fosfoquinase e das enzimas hepáticas são em geral elevados. Não há uma abordagem padronizada para o tratamento da SNM. Tanto o relaxante muscular dantrolene quanto o agonista de dopamina bromocriptina têm sido usados com sucesso para tratá-la. Também pode ser da mesma forma eficaz simplesmente interromper a droga antipsicótica ofensora e proporcionar cuidado de apoio. A ECT pode ser usada em casos graves que não respondam ao manejo médico. Uma vez que o paciente esteja recuperado, os antipsicóticos podem ser reintroduzidos com cuidado após uma espera de duas semanas. É aconselhável escolher um agente de classe diferente de antipsicóticos (p. ex., clorpromazina, em vez do haloperidol, se este causou a SNM) ou mudar para um agente de segunda geração.

■ ANTIDEPRESSIVOS

Pouco tempo depois do aparecimento da clorpromazina, no final da década de 1950, foi sintetizado o antidepressivo imipramina, em uma tentativa dos pesquisadores de encontrar compostos adicionais para o tratamento de esquizofrenia. Logo ficou claro que a imipramina tinha pouco efeito sobre as alucinações e os delírios, mas aliviava a depressão em pacientes psicóticos e deprimidos. Esse achado conduziu ao desenvolvimento de antidepressivos tricíclicos (ADTs). Seguiram-se modificações na estrutura química dos três anéis quando foram produzidos ADTs adicionais, incluindo a amitriptilina e a desipramina.

Mais ou menos ao mesmo tempo em que ocorra a síntese dos ADTs, foram descobertas as propriedades antidepressivas dos inibidores da monoaminoxidase (IMAOs). Foi descoberto que a iproniazida, antibiótico usado para tratar a tuberculose, alivia a depressão em pacientes com essa doença. Um trabalho posterior mostrou que a droga também era efetiva no alívio da depressão em pacientes psiquiátricos. Embora a iproniazida não seja mais usada como antidepressivo, tem sido substituída por IMAOs mais eficazes, incluindo a fenelzina e a tranilcipromina.

Uma segunda e uma terceira gerações de antidepressivos foram desde então desenvolvidas, sendo que alguns desses medicamentos diferem estruturalmente dos ADTs e dos IMAOs. No início da década de 1980, foram comercializados

compostos tetracíclicos com uma estrutura um tanto similar e propriedades comparáveis, incluindo a maprotilina e a amoxapina, também chamados de heterocíclicos. Um outro grupo de antidepressivos, conhecido coletivamente como *inibidores seletivos da recaptação da serotonina* (ISRSs), foi desenvolvido no final da década de 1980 e início da de 1990. Outros antidepressivos, como a bupropiona, a mirtazapina, a venlafaxina e a duloxetina, também foram introduzidos, mas não se encaixam em qualquer grupo em particular. Supõe-se que todos os antidepressivos atuem alterando os níveis de neurotransmissores no sistema nervoso central (SNC), e todos são, com poucas exceções, de igual eficácia; diferindo entre si principalmente na potência e nos efeitos colaterais. Uma comparação de todos os antidepressivos que costumam ser prescritos é apresentada na Tabela 20.2.

A principal indicação para antidepressivos é o tratamento agudo e de manutenção da depressão maior. Sua eficácia é inquestionável, e aproximadamente 65 a 70% dos pacientes que recebem um antidepressivo vão responder em 4 a 6 semanas. Em contraste, o índice de resposta ao placebo na depressão varia de 25 a 40%. Pacientes deprimidos com sintomas melancólicos (p. ex., variação diurna, agitação ou retardo psicomotor, insônia terminal, anedonia invasiva) podem responder melhor aos antidepressivos do que outros pacientes. As depressões secundárias (i. e., depressões que acompanham ou complicam outros transtornos psiquiátricos); as depressões acompanhadas de ansiedade, somatização ou hipocondria; e as depressões acompanhadas por transtornos da personalidade (com freqüência chamadas de *depressão neurótica*) não respondem tão bem quanto as depressões sem essas características. Formas crônicas de depressão, incluindo distimia, também respondem aos antidepressivos, embora os resultados do tratamento não sejam tão significativos quanto aqueles observados em formas agudas de depressão.

Outros transtornos que são tratados com antidepressivos incluem a fase depressiva do transtorno bipolar, transtorno de pânico, agorafobia, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), fobia social, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), bulimia nervosa e algumas condições da infância (p. ex., enurese, fobia social). Visto que os antidepressivos são usados para tratar uma ampla série de transtornos psiquiátricos, o termo *antidepressivo* é uma designação incorreta.

Inibidores seletivos da recaptação da serotonina

Desde que a fluoxetina foi introduzida em 1988, os ISRSs rapidamente se tornaram os antidepressivos mais prescritos nos Estados Unidos. Seis ISRSs são

TABELA 20.2 Antidepressivos comumente usados

Categoria	Droga	Sedação	Efeitos anti-colinérgicos	Hipotensão ortostática	Disfunção sexual	Efeitos GI	Ativação/ insônia	Meia-vida, h	Dosagem-alvo, mg	Variação da dosagem, mg/dia
Inibidores seletivos da recaptação da serotonina	Citalopram	MB	Nenhum	Nenhuma	MA	A	MB	35	20	10-60
	Escitalopram	MB	Nenhum	Nenhuma	MA	A	MB	25	10	10-30
	Fluoxetina	Nenhuma	Nenhum	Nenhuma	MA	A	MA	24-72	20	20-80
	Fluvoxamina	M	Nenhum	Nenhuma	MA	A	B	15	200	100-300
	Paroxetina	B	B	Nenhuma	MA	A	B	20	20	20-50
	Sertralina	MB	Nenhum	Nenhuma	MA	MA	M	25	100	50-200
Outros anti-depressivos	Bupropiona	Nenhuma	Nenhum	Nenhuma	Nenhuma	M	A	12	300	150-450
	Duloxetina	MB	B	Nenhuma	MB	A	B	8-17	60	40-60
	Mirtazapina	A	Nenhum	Nenhuma	Nenhuma	MB	Nenhuma	20-40	30	15-45
	Nefazodona	A	Nenhum	B	Nenhuma	M	MB	2-4	300	100-600
	Trazodona	MA	MB	MA	Nenhuma	M	Sim	6-11	400	300-800
	Venlafaxina	B	Nenhum	MB	A	MA	M	3-5	225	75-350

(continua)

TABELA 20.2 Antidepressivos comumente usados *(continuação)*

Categoria	Droga	Sedação	Efeitos anti-colinérgicos	Hipotensão ortostática	Disfunção sexual	Efeitos GI	Ativação/ insônia	Meia-vida, h	Dosagem-alvo, mg	Variação da dosagem, mg/dia
Tricíclicos	Amitriptilina	MA	MA	MA	A	MB	Nenhuma	9-46	150	50-300
	Clomipramina	MA	MA	MA	MA	MB	Nenhuma	23-122	150	50-300
	Desipramina	M	M	M	A	MB	MB	12-28	150	50-300
	Doxepina	MA	MA	MA	A	MB	Nenhuma	8-25	200	50-300
	Imipramina	A	MA	MA	A	MB	Nenhuma	6-28	200	50-300
	Nortriptilina	M	M	M	A	MB	Nenhuma	18-56	100	20-150
Inibidores da monoamino-oxidase	Isocarboxazida	M	B	A	A	MB	B	—[a]	30	10-50
	Fenelzina	B	M	MA	A	MB	B	—[a]	60	15-90
	Tranil-cipromina	Nenhuma	M	MA	B	MB	M	—[a]	30-40	20-90

Nota. GI = gastrintestinal; A = alto; B = baixo; M = moderado; MA = muito alto; MB = muito baixo.

[a] A inibição máxima pelos inibidores da monoaminoxidase é alcançada em 5 a 10 dias.

hoje comercializados: citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina e sertralina. Ainda que todos sejam estruturalmente dissemelhantes, compartilham propriedades farmacológicas similares, envolvendo sua inibição relativamente seletiva da recaptação da serotonina. Não têm grande parte dos efeitos colaterais dos ADTs causados por bloqueio dos receptores muscarínicos, histamínicos e α-adrenérgicos. Por isso, os ISRSs são em geral mais bem tolerados do que os ADTs e são mais seguros com relação a *overdose*. Como é improvável que afetem o limiar de convulsão ou a condução cardíaca, essas drogas são seguras para pacientes com epilepsia ou falhas de condução cardíaca.

Os ISRSs são de notável versatilidade e eficácia no tratamento de depressão maior, transtorno de pânico, TOC, fobia social, TEPT, bulimia nervosa e provavelmente também em muitos outros transtornos. No entanto, as estratégias de *marketing* têm conduzido às seguintes indicações aprovadas pela FDA: citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina e sertralina para transtorno maior; fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina e sertralina para TOC; fluoxetina, paroxetina e sertralina para fobia social; paroxetina e sertralina para transtorno de pânico; escitalopram e paroxetina para TAG; paroxetina e sertralina para TEPT; fluoxetina para bulimia nervosa; e fluoxetina para transtorno disfórico pré-menstrual.

Todos os ISRSs são metabolizados pelo fígado. Apenas a fluoxetina e a sertralina têm metabólitos ativos. A fluoxetina tem a meia-vida mais longa, variando de 2 a 3 dias, e seu principal metabólito, a norfluoxetina, tem uma meia-vida de 4 a 16 dias. Os outros ISRSs têm meias-vidas que variam de 15 a 35 horas. O metabólito ativo da sertralina, a norsertralina, tem uma meia-vida de 2 a 4 dias. Todos são bem absorvidos pelo estômago e atingem os picos dos níveis plasmáticos em 4 a 8 horas.

Os ISRSs compartilham um perfil similar de efeitos colaterais, embora existam diferenças sutis entre eles. Efeitos colaterais em geral relatados incluem náusea leve, aumento do peristaltismo intestinal, ansiedade ou hiperestimulação (que conduz a nervosismo, inquietação, tensão muscular e insônia), cefaléia, insônia, sedação e sudorese aumentada. Esses efeitos colaterais tendem a diminuir com o tempo e são em grande parte relacionados a dose. Os pacientes às vezes relatam outros efeitos colaterais, incluindo ganho de peso ou perda de peso, bruxismo, sonhos vívidos, erupção na pele e falta de motivação.

A disfunção sexual é relativamente comum tanto nos homens quanto nas mulheres tratados com essas drogas, pois elas podem reduzir a libido. Nos homens, também podem causar retardo ou falha ejaculatória, e nas mulheres, anorgasmia. Devido a esse efeito colateral, os ISRSs são às vezes prescritos a homens para tratar ejaculação precoce. Para queixas persistentes de disfunção sexual, as estratégias de manejo incluem baixar a dosagem, mudar para um dos antide-

pressivos não-ISRSs mais recentes (p. ex., bupropiona, duloxetina) ou co-administrar outra medicação como um antídoto (p. ex., bupropiona, 75 a 300 mg/dia, ou ciproeptadina, 4 a 8 mg, administrada 1 ou 2 horas antes da atividade sexual). O sildenafil e outros medicamentos usados para tratar impotência masculina também parecem ser antídotos eficientes.

Os efeitos colaterais dessas drogas podem diminuir com o tempo, mas vão persistir em alguns pacientes. A fluoxetina é a droga com maior probabilidade de induzir efeitos adversos, e o escitalopram, a menos provável. Quando a hiperestimulação é problemática, pode ser tratada diminuindo-se a dosagem, mudando para outro ISRS ou para um dos antidepressivos não-ISRSs mais recentes. Um β-bloqueador (p. ex., propranolol, 10 a 30 mg três vezes ao dia) pode ser útil no tratamento de agitação subjetiva e tremores; os benzodiazepínicos (p. ex., lorazepam, 0,5 a 1 mg duas vezes ao dia) também podem ser prescritos como contraponto a esse efeito colateral. Como as queixas de hiperestimulação podem diminuir com o tempo, esses medicamentos auxiliares podem não ser necessários a longo prazo. A trazodona (p. ex., 50 a 150 mg na hora de dormir) pode ser eficaz no tratamento da insônia, embora os homens devam ser advertidos de sua rara propensão para causar priapismo.

Quando o uso dos ISRSs é interrompido, muitos pacientes desenvolvem uma *síndrome de abstinência*. A exceção é a fluoxetina, que se auto-reduz devido à meia-vida mais longa do composto básico e de seu principal metabólito. Os sintomas de abstinência incluem náusea, cefaléia, sonhos vívidos, irritabilidade e sensações de vertigem. Esses sintomas com freqüência iniciam dias após a interrupção da droga e continuam por duas semanas ou mais. Eles podem ser minimizados com a redução lenta da droga durante várias semanas.; o uso de curto prazo de um benzodiazepínico costuma ser útil.

Casos raros de *síndrome serotonérgica* têm sido relatados com o uso dessas drogas, de modo particular entre pacientes que usaram duas ou mais drogas que impulsionam ao mesmo tempo os níveis de serotonina do SNC. Sintomas típicos incluem letargia, inquietação, confusão mental, rubores, diaforese, tremores e espasmos mioclônicos. Não tratada, essa síndrome pode progredir para hipertermia, hipertonicidade, rabdomiólise, deficiência renal e morte. Várias mortes têm sido relatadas em pacientes que utilizam uma combinação de um ISRS e um IMAO, supostamente como resultado dessa síndrome. Devido à potencial letalidade de tal combinação, quando um paciente passa de um ISRS para um IMAO, deve-se aguardar tempo suficiente para garantir que o ISRS foi eliminado por completo do corpo antes de iniciar o tratamento com o IMAO. Com a fluoxetina, por exemplo, esse período deve ser de cerca de seis semanas.

Cada ISRS inibe uma ou mais isoenzimas do citocromo P450 em um grau substancial e tem o potencial para causar interações de drogas clinicamente importantes. Por essa razão, deve-se tomar cuidado ao prescrever medicamentos auxiliares ou concorrentes metabolizados por meio desse sistema enzimático. Isso significa que os ISRSs podem induzir um aumento várias vezes maior nos níveis das drogas que foram prescritas de forma concomitante e que dependem das isoenzimas inibidas para sua liberação. A fluoxetina, a fluvoxamina e a paroxetina são aquelas com maior probabilidade de causar interações, enquanto o citalopram e a sertralina têm menos potencial para fazê-lo. A Tabela 20.3 traz uma descrição dos ISRSs e dos sistemas de isoenzimas inibidas e as drogas coadministradas afetadas.

A fluoxetina e a sertralina parecem ser seguras para uso durante os três primeiros meses de gravidez. Há alguma evidência de que a paroxetina está associada com anomalias cardiovasculares e que o citalopram, a fluoxetina e a sertralina estão vinculados a casos raros de hipertensão pulmonar fetal quando administrados durante a segunda metade da gravidez. Os ISRSs são secretados no leite materno e talvez devam ser evitados em mulheres que estão amamentando.

Outros antidepressivos mais recentes

Bupropiona

A bupropiona tem uma estrutura química singular, semelhante àquela dos psicoestimulantes, incluindo as anfetaminas, que podem ser responsáveis por algumas propriedades compartilhadas. Visto que a hidroxibupropiona, seu principal metabólito, inibe a recaptação de dopamina e noradrenalina, a droga tem sido chamada de inibidor da recaptação de dopamina e noradrenalina. A bupropiona é usada para o tratamento de depressão maior, mas também é aprovada para o tratamento de tabagismo sob o nome comercial de Zyban. Esse medicamento também tem sido usado com sucesso para tratar o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, não sendo eficaz, no entanto, no tratamento de transtorno de pânico, TOC, fobia social ou outras síndromes de ansiedade.

A bupropiona é rapidamente absorvida após administração oral, e as concentrações máximas são atingidas em 2 horas, ou 3 horas após a administração da formulação com liberação contínua. A eliminação da droga é bifási-

TABELA 20.3 Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) e outros antidepressivos mais recentes e interações de drogas potencialmente importantes

Antidepressivo	Sistema enzimático	Interações potenciais de drogas
Fluoxetina	2D6	ADTs secundários, haloperidol, antiarrítmicos tipo 1C
	2C	Fenitoina, diazepam
	3A4	Carbamazepina, alprazolam, terfenadina
Sertralina	2D6	ADTs secundários, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C
	2C	Tolbutamide, diazepam
	3A4	Carbamazepina
Paroxetina	2D6	ADTs secundários, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C, trazodona
Fluvoxamina	1A2	Teofilina, clozapina, haloperidol, amitriptilina, clomipramina, imipramina, duloxetina
	2C	Diazepam
	3A4	Carbamazepina, alprazolam, terfenadina, astemizol
Nefazodona	3A4	Alprazolam, triazolam, terfenadina, astemizol carbamazepina
Duloxetina	1A2	Fluvoxamina, teofilina, clozapina, haloperidol, amitriptilina, clomipramina, imipramina
	2D6	ADTs secundários, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C, trazodona

Nota. ADTs = Antidepressivos tricíclicos
Adaptada de Nemeroff et al., 1996.

ca, com uma fase inicial de cerca de 1,5 horas e outra fase durando cerca de 14 horas; o declínio bifásico para a formulação com liberação contínua é menos pronunciado do que o da formulação de liberação imediata.

A bupropiona é relativamente bem tolerada, tendo efeitos mínimos sobre o ganho de peso, a condução cardíaca ou o funcionamento sexual. Os efeitos colaterais mais comuns são cefaléia, náusea, ansiedade, tremores, insônia e aumento da sudorese. Esses sintomas em geral cedem com o tempo. Inquietação e tremores podem ser tratados com propranolol (p. ex., 10 mg três vezes ao dia). O paciente pode se beneficiar da co-administração de curto prazo de um tranqüilizante benzodiazepínico.

A principal desvantagem da bupropiona é que a incidência de convulsões aumenta de maneira substancial em dosagens maiores que 450 mg/dia. Por essa razão, é contra-indicada em pacientes com um transtorno convulsivo ou um transtorno da alimentação que podem estar associados a um limiar convulsivo mais baixo. Relatos indicam que essa droga pode exacerbar os sintomas psicóticos. O principal risco de *overdose* é o desenvolvimento de convulsões.

Duloxetina

A duloxetina é um potente inibidor da serotonina e da noradrenalina e, por isso, é designada juntamente com a venlafaxina como um inibidor seletivo da recaptação de serotonina e noradrenalina. A droga é aprovada pela FDA para tratar depressão maior, mas também é indicada para tratar dor neuropática diabética. A duloxetina é bem absorvida pelo estômago e metabolizada no fígado principalmente por meio das isoenzimas P450-CYP2D6 e CYP1A2. Seus principais metabólitos têm uma atividade farmacológica mínima. A meia-vida varia de 8 a 17 horas.

A duloxetina é bem tolerada. Os efeitos colaterais mais comuns incluem insônia, astenia, náusea, boca seca e constipação. Como ela é metabolizada pelas isoenzimas do citocromo P450, há um potencial para interações de drogas (ver Tab. 20.3). A droga não deve ser administrada a pacientes com uso substancial de álcool ou evidência de doença hepática crônica, nem deve ser combinada com IMAOs devido ao potencial para uma síndrome serotonérgica. A droga não tem sido fatal em *overdose*.

Mirtazapina

A mirtazapina tem um modo de ação duplo e aumenta tanto a neurotransmissão serotonérgica quanto a noradrenérgica, mas não é um inibidor da recaptação. A droga também é um potente antagonista histamínico, um antagonista α-adrenérgico moderado e um antagonista moderado nos receptores muscarínicos. É indicada pela FDA para o tratamento de depressão maior. É bem tolerada, mas pode causar sedação inicial proeminente, ganho de peso e níveis elevados de lipídeos séricos. Devido à sua longa meia-vida, precisa ser administrada apenas uma vez ao dia; a droga tem pouco efeito sobre o sistema cardiovascular e tem efeito mínimo sobre o funcionamento sexual. É improvável que a mirtazapina esteja associada a interações de drogas mediadas pelo citocromo P450. Uma vantagem potencial é seu efeito inicial sobre a redução dos sintomas de ansiedade e distúrbio do sono.

Ocorre sonolência em mais da metade dos pacientes que recebem mirtazapina, no entanto, a tolerância se desenvolve após as primeiras semanas de tratamento. Têm sido relatados casos raros de agranulocitose. Nesses casos, os pacientes recuperaram-se após interrupção da medicação. Monitoração laboratorial rotineira não é atualmente recomendada porque esse efeito colateral é raro, mas o desenvolvimento de febre, calafrios, garganta inflamada ou outros sinais

de infecção associados a uma contagem baixa das células sangüíneas brancas justifica uma monitoração de perto e a interrupção da droga. É improvável que uma *overdose* de mirtazapina seja fatal. O medicamento não deve ser usado em combinação com IMAO.

Nefazodona

A nefazodona combina um bloqueio do receptor 5H-T_2 com a inibição fraca da recaptação neuronal de serotonina e é estruturalmente similar à trazodona. É indicada para o tratamento de depressão maior. Efeitos colaterais incluem náusea, sonolência, boca seca, tontura, constipação, astenia e visão nublada. Ela é em geral bem tolerada e esses efeitos colaterais são considerados benignos. A nefazodona não parece alterar o limiar de convulsão, não causa ganho de peso e não prejudica o funcionamento sexual. Tem o potencial para inibir o citocromo P450 3A3/isoenzima 4, que pode conduzir a interações droga-droga quando são co-administrados outros medicamentos metabolizados por essa isoenzima. Desvantagens incluem a necessidade de uma dosagem duas vezes ao dia e uma titulação de dosagem lenta. Em casos raros, tem sido associada a deficiência hepática potencialmente fatal. A nefazodona não parece ser fatal em *overdose*.

Trazodona

A trazodona é um inibidor fraco da serotonina, mas também bloqueia receptores 5-HT_2. É um derivado da triazolopiridina que compartilha a estrutura do anel do triazolo com o alprazolam, um benzodiazepínico. Ela é prontamente absorvida do trato gastrintestinal, atinge seus níveis plasmáticos máximos em 1 a 2 horas e tem uma meia-vida de 6 a 11 horas. A trazodona é metabolizada pelo fígado, e 75% de seus metabólitos são excretados na urina. Os efeitos adversos são em parte mediados por um antagonismo α-adrenérgico e por atividade anti-histamínica. A droga não deve ser co-administrada com IMAOs; o uso concomitante com anti-hipertensivos pode conduzir a hipotensão.

Os efeitos adversos mais comuns são sedação, hipotensão ortostática, tontura, cefaléia, náusea e boca seca. Esses efeitos são em sua maioria benignos. A trazodona não bloqueia os receptores anticolinérgicos, por isso retenção urinária e constipação são incomuns. Ela não tem efeito significativo sobre a condu-

ção cardíaca, embora existam relatos de uma irritabilidade ventricular aumentada em pacientes com defeitos de condução cardíaca ou arritmias ventriculares preexistentes. É improvável que seja fatal em *overdose*.

Uma preocupação com a trazodona é o fato de, em casos raros, ela ter sido associada ao priapismo, que pode ser irreversível e requerer intervenção cirúrgica. Os homens aos quais for prescrita devem ser advertidos sobre esse efeito colateral e aconselhados a relatar qualquer mudança na freqüência ou firmeza das ereções. A droga deve ser imediatamente interrompida se ocorrerem tais mudanças. Tratamento médico imediato deve ser buscado para ereções sustentadas.

Venlafaxina

A venlafaxina inibe a captação neuronal de serotonina em dosagens baixas e de noradrenalina e dopamina em dosagens mais elevadas. Sua principal indicação é para o tratamento de depressão maior, mas sua formulação de liberação lenta é aprovada pela FDA para o tratamento de transtorno de ansiedade generalizada. É rapidamente absorvida pelo estômago e tem uma biodisponibilidade de 98%; sua meia-vida é de cerca de cinco horas, e seu principal metabólito tem uma meia-vida de cerca de 11 horas. A venlafaxina é metabolizada pelo fígado e é excretada pelos rins.

Seu perfil de efeitos colaterais é similar ao dos ISRSs, incluindo hiperestimulação, disfunção sexual e síndromes transitórias de abstinência. A droga não afeta a condução cardíaca ou o limiar convulsivo mais baixo e não costuma estar associada a sedação ou ganho de peso. É improvável que iniba as isoenzimas do citocromo P450, tornando as interações droga-droga improváveis. Apesar disso, não deve ser combinada com IMAOs devido ao risco de induzir uma síndrome serotonérgica. De modo geral, a venlafaxina não é fatal em *overdose*. Sua principal desvantagem é o fato de comumente ser administrada duas vezes ao dia, embora a preparação de liberação lenta possa se limitar a uma vez ao dia. A monitoração da pressão arterial é recomendada devido a aumentos na pressão arterial diastólica média dependente de dose em alguns pacientes, particularmente em hipertensos.

Antidepressivos tricíclicos

Acredita-se que os ADTs funcionem bloqueando a recaptação de noradrenalina e serotonina nas terminações nervosas pré-sinápticas. As aminas terciárias (p.

ex., amitriptilina, imipramina, doxepina) bloqueiam principalmente a recaptação da serotonina, enquanto as aminas secundárias (p. ex., desipramina, nortriptilina, protriptilina) bloqueiam sobretudo a recaptação da noradrenalina. A clomipramina é uma exceção, porque é um inibidor relativamente seletivo da recaptação da serotonina. Todas essas drogas também bloqueiam os receptores muscarínicos, histamínicos e α-adrenérgicos. O grau de bloqueio corresponde ao perfil de efeito colateral do agente, como é apresentado na Tabela 20.2.

Em geral, os ADTs são bem absorvidos por via oral; eles seguem um ciclo êntero-hepático e os níveis plasmáticos máximos desenvolvem-se de 2 a 4 horas após a ingestão. São extremamente ligados ao plasma e às proteínas teciduais e solúveis em gordura. São metabolizados pelo fígado, e seus metabólitos são excretados pelos rins. Todos os ADTs têm metabólitos ativos, e há uma variação de quase 10 vezes nos níveis plasmáticos em estado constante dessas drogas entre os indivíduos. Essas diferenças são sobretudo causadas por variações individuais na maneira como o fígado metaboliza as drogas. Suas meias-vidas variam, mas em geral duram cerca de um dia. Os níveis plasmáticos em estado constante são alcançados após cinco meias-vidas; a meia-vida, por sua vez, depende do metabolismo das drogas pelas enzimas microssômicas hepáticas. Os níveis sangüíneos tendem a ser aumentados pelas drogas que inibem o sistema do citocromo P450, incluindo a clorpromazina e outros antipsicóticos, dissulfiram, cimetidina, estrógenos, metilfenidato e muitos dos ISRSs.

A variação terapêutica estabelecida para a imipramina (o total para a imipramina mais seu metabólito desipramina) é de 175 a 350 ng/mL e para a nortriptilina é de 53 a 148 ng/mL. Tem sido mostrado que níveis plasmáticos da desipramina maiores do que 116 ng/mL correspondem a melhora clínica. Os níveis sangüíneos plasmáticos podem ser medidos para outros ADTs, mas não são clinicamente significativos. Eles devem ser obtidos 12 horas após a última dose.

Os níveis plasmáticos não devem ser obtidos de forma rotineira, particularmente quando o paciente está indo bem. Razões para obter níveis sangüíneos incluem deficiência em reagir de maneira adequada, sintomas importantes de toxicidade, casos de suspeita de não-adesão do paciente, estabelecimento de uma janela terapêutica e talvez a presença de uma doença cardíaca significativa ou outra condição médica em que seja desejável manter o nível sangüíneo na variação mais baixa do valor terapêutico. Os níveis sangüíneos são úteis em casos de *overdose* de droga.

Os ADTs em geral causam sedação, hipotensão ortostática e efeitos colaterais anticolinérgicos, como constipação, hesitação urinária, boca seca e visão nublada. Eles diferem em sua propensão a causar esses efeitos. As aminas terciárias (p. ex.,

amitriptilina, imipramina, doxepina) tendem a causar efeitos colaterais mais proeminentes. Via de regra desenvolve-se uma tolerância a efeitos colaterais anticolinérgicos e sedação, mas os ADTs devem ser usados com cautela em pacientes com aumento prostático e glaucoma de ângulo estreito. Os idosos devem ter a pressão arterial cuidadosamente monitorada porque a hipotensão induzida pela droga pode conduzir a quedas e, conseqüentemente, resultantes fraturas.

Os efeitos anti-histamínicos incluem sedação e ganho de peso. O bloqueio α-adrenérgico causa hipotensão ortostática e taquicardia reflexa. Efeitos colaterais variados dos ADTs incluem tremores, edema pedal, mioclono, inquietação ou hiperestimulação, insônia, náusea e vômito, mudanças eletrencefalográficas, erupções ou reações alérgicas, confusão e convulsões. É incerto se os ADTs são teratogênicos, mas sempre que possível seu uso deve ser evitado no primeiro trimestre da gravidez. Como um metabólito da amoxapina é um antipsicótico, a droga pode causar SEP, acatisia e DT. Por essa razão, ela não é considerada um tratamento de primeira linha para depressão.

Os efeitos colaterais cardiovasculares tendem a ser os mais preocupantes. Todos os ADTs prolongam a condução cardíaca, assim como a quinidina ou a procainamida, e têm o risco de exacerbar anormalidades de condução já existentes. Pacientes com anormalidades de grau baixo, como bloqueio atrioventricular de primeiro grau ou bloqueio do ramo do feixe direito, devem usar esses medicamentos com cautela; o aumento da dosagem deve ser acompanhado por eletrocardiogramas seriais. Pacientes com bloqueio mais elevado (p. ex., bloqueio atrioventricular de segundo grau) não devem usar ADTs. Os antidepressivos mais recentes que não prolongam a condução cardíaca (p. ex., mirtazepina, fluoxetina) devem ser usados em pacientes com deficiências de condução cardíaca.

A síndrome de absornência ocorre em alguns pacientes que estão recebendo doses altas de ADTs durante semanas ou meses. Os sintomas, incluindo ansiedade, insônia, cefaléias, mialgia, calafrios, mal-estar e náusea, podem começar dias após a interrupção abrupta da droga. Essa síndrome em geral pode ser evitada por uma diminuição gradual do medicamento de 25 a 50 mg/semana. Se isso não for possível, pequenas doses de medicamentos anticolinérgicos, como a difenidramina (p. ex., 25 mg duas a três vezes ao dia), podem ajudar a aliviar os sintomas.

Inibidores da monoaminoxidase

Os IMAOs inibem a monoaminoxidase (MAO), uma enzima responsável pela degradação de tiramina, serotonina, dopamina e noradrenalina. O bloqueio desse

processo enzimático conduz a um aumento nos níveis dessas monoaminas no SNC. Têm sido identificados dois tipos de MAO: MAO-A, que é encontrada no cérebro, fígado, estômago e nervos simpáticos, e MAO-B, encontrada no cérebro, fígado e nas plaquetas. A MAO-A atua sobretudo sobre a serotonina e a noradrenalina, e a MAO-B atua em especial sobre a feniletilamina; ambas atuam sobre a dopamina e a tiramina. Os inibidores da MAO-A podem ser mais eficazes como antidepressivos.

Os quatro IMAOs mais usados nos Estados Unidos são isocarboxazida, fenelzina, tranilcipromina e selegilina. A selegilina é comercializada para o tratamento da doença de Parkinson, embora uma formulação em adesivo transdermal tenha sido aprovada pela FDA para uso no tratamento de depressão maior.

Os IMAOs são prontamente absorvidos quando administrados por via oral. Não têm metabólitos ativos, e as drogas são excretadas pelos rins. Os IMAOs inibem de modo irreversível as MAOs, atingindo a inibição máxima após 5 a 10 dias. Em geral se supõe que a atividade das MAOs nas plaquetas, que reflete a inibição das MAOs, precisa ser reduzida em 80% para atingir uma resposta antidepressiva. O corpo demora cerca de duas semanas após a interrupção dos IMAOs para sintetizar novas MAOs suficientes para restaurar suas concentrações básicas. Os níveis plasmáticos não são medidos para os IMAOs.

Supõe-se que os IMAOs sejam particularmente eficazes em formas de depressão acompanhadas por ansiedade importante. Foram considerados eficazes no tratamento de transtorno de pânico e agorafobia, fobia social, TEPT e bulimia nervosa. São considerados muito valiosos no tratamento de depressão atípica. Os pacientes com essa condição costumam ter uma mistura de ansiedade e depressão, junto com uma reversão da variação diurna (i. e., pior à noite), hipersonia, labilidade do humor e hiperfagia.

Os IMAOs têm efeitos anticolinérgicos e anti-histamínicos mínimos. Entretanto, são potentes bloqueadores α-adrenérgicos, resultando em uma alta freqüência de hipotensão ortostática. Outros efeitos colaterais comuns incluem sedação ou hiperestimulação (p. ex., agitação), insônia, boca seca, ganho de peso, edema e disfunção sexual. O efeito colateral mais grave resulta de ingestão concomitante de um IMAO e substâncias contendo tiramina, o que conduz a uma hipertensão grave e morte ou AVC em casos graves. Os pacientes que utilizam IMAOs devem seguir uma dieta especial de baixa tiramina. (A selegilina afeta sobretudo a MAO-B, por isso não há necessidade de seguir uma dieta sem tiramina ao usar essa droga.) Visto que os IMAOs podem interagir com os simpatomiméticos (p. ex., anfetaminas) produzindo uma crise hipertensiva, os pacientes precisam estar conscientes

das potenciais interações com medicamentos vendidos sob prescrição e sem receita. Os IMAOs também têm uma interação potencialmente letal com a meperidina, cujo mecanismo não é de todo entendido, mas pode ter relação com o agonismo da serotonina. Ver a Tabela 20.4 para uma lista de alimentos e medicamentos restritos.

Quando ocorrem sintomas de crise hipertensiva (p. ex., cefaléia, náusea ou vômito), os pacientes devem ser instruídos a buscar ajuda médica imediata em uma clínica ou pronto-socorro de hospital. Lá eles podem ser tratados com fentolamina intravenosa (p. ex., 5 mg). Aqueles que não têm fácil acesso a cuidados médicos devem ser aconselhados a levar sempre consigo um comprimido de 10 mg de nifedipina; suas propriedades α-bloqueadoras, que atuam para baixar a pressão arterial quando administrada de forma sublingual, a tornam uma medida provisória útil.

Todos os médicos e odontológicos devem ser informados quando seus pacientes estão usando IMAOs, de modo especial quando é indicada cirurgia ou tratamento dentário, para que as drogas que interagem adversamente com os IMAOs possam ser evitadas. É aconselhável esperar duas semanas após a inter-

TABELA 20.4 Instruções de dieta para pacientes que usam inibidores da monoaminoxidase (IMAOs)

Alimentos a serem evitados
Queijo: todos os queijos, exceto queijo *cottage*, queijo branco e *requeijão*
Carne e peixe: caviar, fígado; carnes e peixes defumados, secos, condimentados, curados ou preservados
Vegetais: abacates muito maduros, favas
Frutas: frutas muito maduras, figos em lata
Outros alimentos: extratos fermentados
Bebidas: vinho Chianti, cervejas que contêm levedo
Alimentos que devem ser usados com moderação
Chocolate
Café
Medicamentos a serem evitados
Medicamentos analgésicos vendidos sem receita, exceto aspirina, acetaminofeno e ibuprofeno
Medicamentos frios ou para alergia
Descongestionantes e inaladores nasais
Medicamentos para tosse; entretanto, o elixir de guaifenesina pode ser tomado
Pílulas estimulantes e dietéticas
Drogas simpatomiméticas
Meperidina
Inibidores da recaptação da serotonina, bupropiona, mirtazapina, nefazodona, trazodona, venlafaxina

Adaptada de Hyman e Arana, 1987.

rupção de um IMAO antes de reassumir uma dieta normal ou usar um ADT, um ISRS ou outro medicamento que possa ter uma interação adversa com o IMAO.

Uso de antidepressivos

O tratamento deve começar com um dos ISRSs. Visto serem eficazes, bem toleradas e geralmente seguras em *overdose*, essas drogas têm substituído as ADTs como terapia de primeira linha. A maioria dos pacientes vai responder a uma dosagem-padrão, e são desnecessários ajustes freqüentes de doses. Pacientes com história de deficiências de condução cardíaca devem receber um dos ISRSs ou outro agente novo (p. ex., bupropiona, duloxetina, mirtazapina). Pacientes impulsivos ou aqueles com ímpetos suicidas também devem usar um ISRS ou um dos agentes mais recentes porque é improvável que uma *overdose* deles seja fatal. Quando um ADT é usado, nortriptilina, imiprapina ou desipramina são as drogas de escolha porque níveis plasmáticos significativos podem ser avaliados. Todas essas drogas requerem uma titulação precisa, começando com dosagens relativamente baixas. As variações de dosagem recomendadas para os antidepressivos são apresentadas na Tabela 20.2.

Pacientes que estão recebendo tratamento para seu primeiro episódio de depressão maior devem manter o uso do medicamento por pelo menos 4 a 5 meses após conseguir a remissão. Quando o medicamento é diminuído e interrompido, os pacientes devem ser cuidadosamente monitorados para garantir que sua remissão seja estável. Aqueles que tiveram muitos episódios anteriores de depressão devem ser considerados para tratamento de manutenção crônico a fim de reduzir a probabilidade de recaída.

Os ensaios com as drogas em geral devem durar de 4 a 8 semanas. Quando os sintomas do paciente não reagem a um antidepressivo após quatro semanas de tratamento na dosagem visada, a dosagem deve ser aumentada ou deve ser tentado outro antidepressivo, de preferência de outra classe, com um mecanismo de ação um pouco diferente. Quando esse regime falha, aqueles que não respondem podem se beneficiar da adição de lítio, que vai aumentar a probabilidade de resposta em muitos pacientes. A resposta ao acréscimo do lítio é com freqüência evidente em uma semana com dosagens relativamente baixas (p. ex., 300 mg três vezes ao dia). A ECT é uma opção para pacientes cuja depressão não responde aos medicamentos.

Outros agentes têm sido usados para aumentar o efeito dos ADTs, incluindo triiodotironina, triptofano, metilfenidato e pindolol, mas a eficácia no aumento da resposta ainda não foi estudada de maneira adequada.

Uso racional de antidepressivos

1. De início devem ser usados os ISRSs ou um dos outros antidepressivos mais recentes, os ADTs e os IMAOs devem ser reservados para aqueles que não responderem aos ISRSs.
2. As dosagens devem ser cuidadosamente ajustadas. Cada teste da droga deve durar de 4 a 8 semanas.
3. Os ISRSs costumam ser administrados uma vez ao dia. Os ADTs podem ser administrados com uma dose única, em geral na hora de dormir. Os IMAOs são de modo geral prescritos duas vezes ao dia, mas não na hora de dormir, porque podem causar insônia. A bupropiona é administrada em 2 a 3 doses divididas para minimizar sua propensão a causar convulsões.
4. Embora os efeitos adversos apareçam dias depois do início do uso da droga, os efeitos terapêuticos podem requerer de 2 a 4 semanas para se tornarem aparentes.
   - A melhora deve ser monitorada acompanhando os sintomas visados (p. ex., humor, energia, apetite).
5. Pacientes com distúrbios no ritmo cardíaco devem usar antidepressivos mais recentes que não afetam a condução cardíaca (p. ex., bupropiona, mirtazapina ou um ISRS).
6. Os antidepressivos são em geral desnecessários em pacientes com reações de luto (luto não-complicado) ou transtornos da adaptação com humor deprimido, porque essas condições são autolimitantes.
7. Quando possível, os ISRSs devem ser diminuídos (exceto a fluoxetina, devido à sua meia-vida longa) porque induzem síndromes de abstinência em alguns pacientes. Os ADTs também devem ser reduzidos lentamente (p. ex., semanas a meses) em razão de sua tendência a causar reações de abstinência. Reação de abstinência não clinicamente significativa ocorre com os IMAOs, mas uma redução em 5 a 7 dias é sensata.
8. A administração concomitante de dois antidepressivos diferentes não aumenta a eficácia e só vai piorar os efeitos colaterais. Em casos raros, o uso combinado de um ADT e de um IMAO ou um ADT e um ISRS é justificado, mas essas combinações nunca devem ser usadas como rotina.
   - Os IMAOs não devem ser administrados de forma simultânea com os ISRSs ou com qualquer um dos outros antidepressivos novos.

■ ESTABILIZADORES DO HUMOR

O carbonato de lítio, um sal que ocorre de forma natural, tornou-se disponível em 1970. Seu primeiro uso na medicina (na forma de cloreto de lítio) foi como um substituto do sal para pessoas com hipertensão que precisavam de uma dieta hipossódica, mas esse uso foi abandonado quando se descobriu que ele deixava algumas pessoas doentes. No final da década de 1940, o psiquiatra australiano John Cade descobriu que o lítio acalmava pacientes psicóticos agitados. Mais tarde, foi descoberto que essa substância era particularmente eficaz em pessoas com mania. Um pesquisador dinamarquês, Mogens Schou, observou que o lítio era eficaz no alívio dos sintomas de mania e que também tinha um efeito profilático. Desde então, juntaram-se ao lítio o valproato, a carbamazepina, a lamotrigina e vários anticonvulsivantes mais recentes para o tratamento de transtorno bipolar. Além dos estabiliza-

dores do humor, cada antipsicótico de segunda geração (exceto a clozapina) foi aprovado para o tratamento de mania aguda, e dois deles também são indicados para o tratamento de manutenção do transtorno bipolar (aripiprazol e olanzapina). Além disso, uma forma combinada de fluoxetina e de um antipsicótico de segunda geração, a olanzapina, foi aprovada para tratar a fase depressiva do transtorno bipolar. Os estabilizadores são apresentados na Tabela 20.5. (Outras informações sobre o tratamento do transtorno bipolar são encontradas no Capítulo 6.)

Carbonato de Lítio

O mecanismo de ação do lítio permanece desconhecido. Ele tem efeito sobre os processos intracelulares, tais como inibição da enzima inositol-1-fosfatase nos neurônios. A inibição conduz a respostas celulares reduzidas aos neurotransmissores que estão ligados ao sistema de segundo mensageiro do fosfatidil-inositol.

O início da ação com freqüência demora de 5 a 7 dias para se tornar aparente. O nível plasmático usual do lítio para o tratamento de mania aguda é de 0,9 a 1,4 mEq/L; alguns pacientes podem ficar bem fora dessa faixa. Os antipsicóticos, que atuam mais rapidamente, podem ser preferidos quando é necessário um controle comportamental rápido, embora a sedação induzida por benzodiazepínico também possa ser eficaz.

As dosagens de manutenção podem ser menores, visando um nível sangüíneo na faixa de 0,45 a 0,60 mEq/L. O lítio não tem um papel comprovado no tratamento agudo de depressão maior unipolar, embora o paciente deprimido bipolar possa responder apenas ao lítio. Essa substância às vezes é usada para aumentar o efeito dos antidepressivos no tratamento de depressão maior.

O efeito mais extraordinário do lítio é na profilaxia dos episódios maníacos e depressivos em pacientes bipolares. Ele parece atuar melhor na redução da freqüência e da gravidade de episódios maníacos. A prevenção com o lítio não é absoluta, e a maioria dos pacientes ainda vai ter episódios de rupturas. Além

TABELA 20.5 Estabilizadores do humor freqüentemente usados

Droga	Nível terapêutico plasmático	Nível de dosagem (mg/dia)
Carbamazepina	6–12 mg/L	400–2.400
Lamotrigina	N/D	50–200
Carbonato delírio	0,6–1,2 mEq/L	900–2.400
Valproato	50–120 mg/L	500–3.000

disso, também tem se mostrado eficaz na prevenção de recorrências de depressão em portadores de depressão unipolar maior.

O lítio é usado, ainda, no tratamento do transtorno esquizoafetivo, especialmente do subtipo bipolar. Outros usos dessa droga incluem tratamento de agressão em pacientes com demência, retardo mental ou transtornos da personalidade impulsiva (sobretudo dos tipos *borderline* e anti-social).

Farmacocinética do lítio

O carbonato de lítio é administrado por via oral, mas também está disponível em forma líquida como citrato de lítio. Ele é absorvido com rapidez pelo estômago, e os níveis sangüíneos máximos são obtidos cerca de duas horas depois da ingestão. A meia-vida de eliminação é de aproximadamente 8 a 12 horas em pacientes maníacos e cerca de 18 a 36 horas em pacientes eutímicos. (Os pacientes maníacos são muito ativos e têm um índice de filtração glomerular mais elevado e, por isso, eliminam mais depressa o lítio do seu sistema.) O lítio não é ligado a proteínas e não tem metabólitos. É quase inteiramente excretado pelos rins, mas pode ser encontrado em todos os fluidos do corpo (p. ex., saliva, sêmen). Os níveis plasmáticos do sangue são verificados 12 horas após a administração da última dose.

Preparações de liberação lenta estão disponíveis e são indicadas quando a toxicidade gastrintestinal é evidente ou quando a dosagem duas vezes ao dia aumentaria a adesão. O lítio em geral é administrado 2 ou 3 vezes ao dia em pacientes com mania aguda. A dose uma vez ao dia com preparados de liberação ampliada é recomendada para pacientes que recebem a droga profilaticamente. A dose uma vez ao dia pode oferecer alguma proteção para os rins, embora uma única dose grande diária possa causar irritação gástrica. O carbonato de lítio comumente é iniciado com 300 mg duas vezes ao dia no paciente médio e então titulado até que um nível sangüíneo terapêutico seja atingido. A dosagem pode ser ajustada a cada 3 ou 5 dias. Os níveis devem ter checagens mensais durante os três primeiros meses e depois a cada três meses. Pacientes que estão recebendo administração crônica de lítio podem ser monitorados com menor freqüência. Essa substância pode ser interrompida com segurança sem precisar ser reduzida aos poucos.

Efeitos adversos do lítio

Efeitos colaterais menores do lítio ocorrem relativamente cedo após o início do tratamento. Sede ou poliúria, tremor, diarréia, ganho de peso e edema são efei-

tos colaterais bastante comuns, mas tendem a diminuir com o tempo. Cerca de 5 a 15% dos pacientes submetidos a um tratamento de longo prazo desenvolvem sinais clínicos de hipotireoidismo. Esse efeito colateral é mais comum em mulheres e tende a ocorrer durante os seis primeiros meses de tratamento. O hipotireoidismo pode ser tratado de modo eficaz com reposição do hormônio da tireóide. Exames básicos de tireóide devem ser feitos antes de iniciar o lítio; o hormônio de estimulação da tireóide deve ser monitorado em uma base semianual ou quando houver uma suspeita clínica de anormalidade. A disfunção da tireóide reverte após a interrupção da droga.

O tratamento de longo prazo com lítio pode conduzir a níveis aumentados de cálcio, cálcio ionizado e hormônio paratireóideo. Níveis elevados de cálcio podem causar letargia, ataxia e disforia, sintomas que podem ser atribuídos a depressão, em vez de a hipercalcemia.

O lítio é excretado pelos rins e reabsorvido nos túbulos proximais com sódio e água. Quando o corpo tem uma deficiência de sódio, os rins compensam reabsorvendo mais sódio do que o normal nos túbulos proximais. O lítio é absorvido juntamente com o sódio e cria o risco da toxicidade de lítio com hiponatremia. Por isso, os pacientes devem ser instruídos a evitar desidratação por exercício, febre ou outras causas de sudorese aumentada. Os diuréticos que esgotam sódio (p. ex., tiazidas) devem ser evitados porque podem aumentar os níveis de lítio. O uso concomitante de agentes antiinflamatórios não-esteróides também deve ser evitado devido ao seu potencial para elevar os níveis de lítio, mais provavelmente mediados por seu efeito na síntese da prostaglandina renal.

O lítio tem o potencial para causar diabete insípido nefrogênico porque reduz a capacidade dos rins para concentrar urina. Como resultado, os pacientes que o utilizam produzem grandes volumes de urina diluída; isso pode ser clinicamente significativo, em particular se a produção exceder 4 L/dia. Alguns pacientes podem ter dificuldade para tolerar poliúria significativa. Amiloride (p. ex., 10 a 20 mg/dia) ou hidroclorotiazida (p. ex., 50 mg/dia) reduzirão de modo paradoxal a produção de urina. Raramente ocorre uma síndrome nefrótica causada por glomerulonefrite. Essa complicação costuma reverter após interrupção do lítio.

O uso de longo prazo do lítio pode causar a redução no índice de filtração glomerular; reduções significativas são raras. A redução deve-se supostamente a uma nefropatia túbulo-intersticial, talvez causada pela exposição cumulativa do paciente ao lítio; por isso, deve ser mantida a menor dosagem efetiva possível. A mensuração da creatinina sérica e a urinálise devem ser obtidas no início do tratamento (linha de base) e depois a cada 6 a 12 meses. Se for evidente proteinúria ou um aumento na creatinina, devem ser realizados testes adicionais.

Cerca de um quarto dos pacientes tratados com lítio desenvolvem mudanças de onda T reversíveis, não-específicas, similares àquelas vistas com a hipocalemia. As arritmias são raras, mas tem sido relatada disfunção sinusal. Alguns pacientes desenvolvem acne, e aqueles que já a têm podem apresentar uma exacerbação. A psoríase também pode ser piorada. Tem sido relatado que o lítio causa perda de cabelo em alguns pacientes.

O lítio induz a leucocitose reversível, com contagens de leucócitos de 13.000 a 15.000/mm^3. O aumento em geral ocorre nos neutrófilos e representa uma intensificação da contagem corporal total, em vez de demarginação.

Os sintomas tipo parkinsonianos, como ranger de dentes, hipocinesia e rigidez, podem ocorrer em pacientes tratados com lítio. Efeitos cognitivos, como distratibilidade, memória deficiente e confusão, também podem se desenvolver em níveis terapêuticos da droga.

Contra-indicações para o lítio

Pacientes com uma doença renal grave (p. ex., glomerulonefrite, pielonefrite, rins policísticos) não devem receber lítio porque ele é excretado pelos rins e podem ocorrer níveis sangüíneos perigosos quando os rins não estão funcionando normalmente. Em pacientes que tiveram infarto do miocárdio, o lítio deve ser descontinuado durante pelo menos 10 a 14 dias. Se esse tratamento for necessário durante o período pós-infarto, são recomendadas dosagens baixas e monitoração cardíaca periódica.

O lítio é contra-indicado na presença de miastenia grave porque bloqueia a liberação de acetilcolina. Ele deve ser administrado com cautela na presença de diabete melito, colite ulcerativa, psoríase e cataratas senis. Devido ao aumento na incidência de malformações cardiovasculares em bebês de mães que usam lítio (anomalia de Ebstein), ele deve ser interrompido durante o primeiro trimestre da gravidez. Como é secretado no leite materno, as mães que recebem a droga não devem amamentar.

Valproato

O valproato, um ácido carboxílico de cadeia ramificada simples, costuma ser usado como anticonvulsivante e é aprovado pela FDA para o tratamento de mania aguda. Uma formulação de liberação estendida também está aprovada

para estados maníacos agudos e mistos. É considerado um tratamento de primeira linha para transtorno bipolar, junto com carbonato de lítio e carbamazepina. Também parece ser eficaz para o tratamento de manutenção de longo prazo do transtorno bipolar.

O mecanismo da sua ação é desconhecido, embora ele aumente os níveis de ácido γ-aminobutírico (GABA) do SNC, inibindo sua degradação e estimulando sua síntese e liberação. O valproato é rapidamente absorvido depois da ingestão oral, e sua biodisponibilidade é quase completa. As concentrações de pico ocorrem em 1 a 4 horas; sua distribuição é rápida e ele tem alta (90%) ligação com proteínas.

A meia-vida do valproato varia de 8 a 17 horas. A droga é metabolizada pelo fígado, sobretudo por meio da conjugação de glucuronídeo. Menos de 3% são excretados inalterados. O valproato não induz seu próprio metabolismo, diferentemente da carbamazepina. O costume habitual é visar uma concentração plasmática de cerca de 50 a 125 μg/mL, mas esse nível não está correlacionado com a atividade antimaníaca. A resposta ao valproato pode ser associada a doenças de ciclo rápido (mais de quatro episódios por ano), presença de anormalidades eletrencefalográficas não-paroxísmicas e, em menor extensão, história de traumatismo craniano fechado ocorrido antes do início do transtorno do humor.

Efeitos colaterais geralmente relatados incluem queixas gastrintestinais (p. ex., náusea, apetite deficiente, vômito, diarréia), elevação assintomática da transaminase hepática sérica, tremores e sedação. Efeitos colaterais menos freqüentes incluem erupções e anormalidades hematológicas. Pode ocorrer elevação da transaminase hepática relacionada a dose; via de regra, cede espontaneamente. Tem sido relatada uma reação hepatotóxica rara, porém fatal, ao valproato. Sua formulação com revestimento entérico tem sido bem tolerada e tem uma baixa incidência de efeitos colaterais gastrintestinais; entretanto, é mais cara do que as formulações genéricas.

Têm sido relatadas deficiências do tubo neural com o uso de valproato durante o primeiro semestre da gravidez; por isso, não é recomendado para mulheres grávidas. Coma e morte têm ocorrido devido a *overdoses* de valproato.

Antes de iniciar o tratamento com essa droga, o paciente deve realizar uma contagem sangüínea completa e uma mensuração das enzimas hepáticas; esta última deve ser feita com freqüência (p. ex., a cada 1 a 4 semanas) durante os primeiros seis meses e depois a cada 6 a 24 meses. A droga é inicada em 250 mg três vezes ao dia, podendo ser aumentada em 250 mg a cada três dias. Os níveis séricos devem ser obtidos após 3 ou 4 dias. A maioria dos pacientes vai precisar entre 1.250 e 2.500 mg/dia.

Carbamazepina

A carbamazepina, um anticonvulsivante usado para tratar convulsões parciais e tônico-clônicas complexas, tem uma estrutura similar à dos ADTs. É usada como alternativa ao lítio e ao valproato no tratamento de mania aguda e pode ser eficaz para o tratamento de manutenção de transtorno bipolar. Uma versão de liberação estendida da droga (Equetro) foi recentemente aprovada pela FDA para o tratamento de episódios maníacos ou mistos agudos de transtorno bipolar.

O mecanismo de ação preciso da carbamazepina é desconhecido, mas a droga tem efeitos múltiplos no SNC. É de interesse teórico seu efeito amortecedor na excitação, um processo em que se supõe a excitabilidade anormal dos neurônios límbicos resultado de estressores bioquímicos ou psicológicos repetidos.

Quando a carbamazepina é usada para tratar mania, normalmente há um atraso de 5 a 7 dias antes do seu efeito ser aparente. Essa droga pode ser combinada com segurança a antipsicóticos, em especial quando é necessário controle comportamental. Pode ser mais eficaz em pacientes que têm ciclos freqüentes (i. e., mais de quatro episódios por ano) e que tendem a não responder bem ao lítio. O costume é visar níveis sangüíneos anticonvulsivantes típicos de 8 a 12 μg/mL, apesar de não ter sido estabelecida uma curva de resposta à dose.

Dos pacientes que usam carbamazepina, 10 a 15% desenvolvem uma erupção na pele, em geral transitória. Outros efeitos colaterais comuns incluem deficiência de coordenação, sonolência, tontura, fala indistinta e ataxia. Muitos desses sintomas podem ser evitados aumentando lentamente a dosagem. Uma leucopenia transitória que causa uma redução de até 25% na contagem dos leucócitos ocorre em 10% dos pacientes. Uma redução menor na contagem de leucócitos pode persistir em alguns enquanto estiverem recebendo a droga, mas essa não é uma razão para interrompê-la. Em casos raros há o desenvolvimento de anemia aplástica.

A carbamazepina é iniciada de modo habitual em uma dosagem de 200 mg duas vezes ao dia e aumentada para três vezes ao dia após 3 ou 5 dias. A maioria dos pacientes vai precisar de dosagens de 600 a 1.600 mg/dia.

Antes de iniciar o medicamento, o paciente deve realizar uma contagem sangüínea completa e um eletrocardiograma. Ele deve ser advertido sobre os efeitos colaterais hematológicos raros da droga. Qualquer indicação de infecção, anemia ou trombocitopenia (p. ex., petéquias) deve ser investigada, e uma contagem sangüínea completa deve ser obtida, mas é desnecessária a monitoração

sangüínea de rotina. Como a carbamazepina é um agonista da vasopressina, pode induzir hiponatremia; por isso, convulsões ou sonolência indevida devem justificar a obtenção de mensurações de eletrólitos séricos. A carbamazepina tem sido vinculada a malformações fetais similares às observadas com a fenitoína e, por isso, deve ser evitada em mulheres grávidas, especialmente durante o primeiro trimestre. Mulheres que usam essa droga não devem amamentar.

Lamotrigina

A lamotrigina é um anticonvulsivante aprovado pela FDA para o tratamento de manutenção do transtorno bipolar. Parece ser mais eficaz no adiamento do momento de ocorrência de episódios depressivos. Embora seu mecanismo de ação não seja claro, ela afeta a neurotransmissão do SNC bloqueando os canais de sódio. Essa ação inibe a liberação de glutamato pré-sináptico, aspartato e GABA. A droga também é um inibidor fraco do receptor de serotonina-3.

Sua dosagem-alvo é de 200 mg/dia, atingida por meio de uma titulação lenta (i. e., 25 mg/dia durante duas semanas, 50 mg/dia durante duas semanas, 100 mg/dia durante uma semana e depois 200 mg/dia). A biodisponibilidade oral da droga é de 98%, e as concentrações plasmáticas máximas ocorrem inicialmente em 1 a 3 horas, com um pico secundário em 4 a 6 horas. A droga é ligada em cerca de 60% a proteínas e é distribuída no corpo de forma ampla. Seu metabolismo é feito por glucuronidação hepática e nenhum dos metabólitos é ativo. Sua meia-vida varia de 25 a 35 horas.

A lamotrigina é em geral bem tolerada, e a maioria de seus efeitos colaterais é de pouca importância. Em casos raros, a droga pode induzir a síndrome de Stevens-Johnson, potencialmente ameaçadora à vida, e a necrólise epidérmica tóxica. Os pacientes devem ser instruídos a descontinuar o uso ao primeiro sinal de erupção. As erupções são mais comuns em crianças. É provável que a lamotrigina não deva ser combinada ao valproato, porque isso pode aumentar de modo substancial o risco de erupção séria, incluindo síndrome de Stevens-Johnson. A droga não tem sido associada a defeitos embrionários e pode ser usada por mulheres que estão amamentando.

■ ANSIOLÍTICOS

Os ansiolíticos são a classe mais amplamente prescrita de drogas psicotrópicas. Eles incluem os barbitúricos, os sedativo-hipnóticos não-barbitúricos

(p. ex., meprobamato), os benzodiazepínicos e a buspirona. Hoje, apenas os benzodiazepínicos e a buspirona podem ser recomendados devido a seu registro de segurança superior. O uso de ansiolíticos provavelmente atingiu seu apogeu na década de 1970 e desde então caiu cerca de um terço, talvez em razão da consciência aumentada sobre seu potencial de abuso. Há ainda uma forte crença na população em geral de que esses medicamentos são prescritos em excesso por psiquiatras e por outros médicos. Apesar de sua reputação, os benzodiazepínicos costumam ser prescritos por períodos curtos e para indicações racionais, e não são usados em excesso pela maioria dos pacientes.

Uso racional dos estabilizadores do humor

1. O lítio, o valproato ou a carbamazepina devem ser usados inicialmente para o tratamento de mania aguda.
   - A monoterapia com antipsicóticos de segunda geração, que são eficazes e bem tolerados, é uma alternativa excelente.
   - Outros anticonvulsivantes são considerados tratamentos de segunda linha, incluindo o topiramato, a gabapentina e a oxcarbazepina.
2. Um teste clínico com lítio, valproato ou carbamazepina deve durar três semanas; nesse ponto, outra droga deve ser adicionada ou alguma substituída se houver uma resposta mínima ou inadequada.
   - Os pacientes que não respondem à droga podem responder à eletroconvulsoterapia.
3. O lítio pode ser administrado como uma dose única na hora de dormir, quando a quantidade é inferior a 1.200 mg. Ele deve ser administrado junto com alimentos, para minimizar irritação gástrica.
4. Os índices de função renal e tireóide devem ser regularmente monitorados (i. e., a cada 6 a 12 meses) em pacientes tratados com lítio. A função hepática deve ser regularmente monitorada (i. e., a cada 6 a 24 meses) em pacientes tratados com valproato.
5. Os estabilizadores do humor podem ser retirados de maneira abrupta, porque não provocam síndrome da abstinência.
   - Tanto o valproato quanto a carbamazepina podem ser combinados com segurança ao lítio e podem ser eficazes em pacientes que não respondem bem a ele.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos – uma importante classe de drogas com clara superioridade sobre os barbitúricos e os sedativo-hipnóticos não-barbitúricos – têm sido comercializados nos Estados Unidos desde 1964. Têm um alto índice terapêutico, pouca toxicidade e relativamente poucas interações droga-dro-

ga. Eles são indicados para o tratamento de transtornos de ansiedade, transtornos do sono, distúrbios musculoesqueléticos e convulsivos, abstinência de álcool e para indução de anestesia. Suas indicações aprovadas refletem diferenças sutis entre elas (p. ex., efeitos colaterais, potência) e na estratégia de comercialização. Os benzodiazepínicos comumente usados são comparados na Tabela 20.6.

Indicações para benzodiazepínicos

Benzodiazepínicos são úteis para o tratamento do transtorno da ansiedade generalizada, em especial quando os sintomas são graves. Muitos pacientes se beneficiam quando sua ansiedade é mais aguda e problemática, embora essas drogas em geral devam ser administradas por períodos curtos (p. ex., semanas ou meses). Pacientes com ansiedade leve talvez não precisem de medicamentos, sendo tratados proveitosamente com intervenções comportamentais (p. ex., relaxamento muscular progressivo).

Os benzodiazepínicos têm mostrado um efeito antipânico quando administrados em dosagens mais altas (p. ex., alprazolam, 4 a 8 mg; clonazepam, 2 a 4 mg). Devido ao potencial de abuso dos benzodiazepínicos, os ISRSs são recomendados como o tratamento inicial para transtorno de pânico.

Benzodiazepínicos também são eficazes no tratamento de fobia social. Os pacientes com esse transtorno tendem a evitar situações sociais ou suportá-las com maior desconforto. Visto que os ISRSs proporcionam alívio efetivo aos sintomas fóbicos e não têm um potencial de abuso, devem ser usados no início do tratamento de fobia social.

TABELA 20.6 Benzodiazepínicos comumente usados como ansiolíticos

Droga	Índice no início	Meia-vida, h	Metabólito de longa ação	Dosagem equivalente, mg	Variação da dosagem, mg/dia
Alprazolam	Rápido	6-20	Não	0,5	1-4
Clordiazepóxido	Rápido	20-100	Sim	10,0	15-60
Clonazepam	Moderado	30-40	Não	0,25	1-6
Diazepam	Muito rápido	30-100	Sim	5,0	5-40
Lorazepam	Rápido	10-20	Não	1,0	0,5-10
Oxazepam	Lento	5-20	Não	15,0	30-120

A ansiedade com freqüência complica a depressão. Embora a depressão maior deva ser tratada com um antidepressivo, a ansiedade que a acompanha deve ser mais rapidamente aliviada com um benzodiazepínico. Para alguns pacientes, a combinação de um antidepressivo com um benzodiazepínico vai proporcionar um alívio sintomático rápido. Quando o antidepressivo começa a fazer efeito, o benzodiazepínico pode então ser retirado de modo gradual.

Os benzodiazepínicos são eficazes no alívio de ansiedade situacional. Essas síndromes, chamadas no DSM-IV-TR de *transtornos da adaptação com ansiedade*, são caracterizadas por sintomas de ansiedade (p. ex., tremores, palpitações) que ocorrem em resposta a um evento estressante. Os transtornos da adaptação são em geral breves; por isso, o tratamento com benzodiazepínicos tem um tempo limitado.

Os benzodiazepínicos têm uma eficácia estabelecida no tratamento de curto prazo de insônia não-relacionada a doença médica ou psiquiátrica identificável. Seu uso para essa indicação é discutido no Capítulo 17, que inclui uma descrição dos agentes hipnóticos individuais, sua dosagem e seus efeitos adversos.

As síndromes de abstinência do álcool costumam ser tratadas com benzodiazepínicos porque estes e o álcool têm uma tolerância cruzada. O tratamento dessas síndromes está descrito no Capítulo 9.

Farmacocinética dos benzodiazepínicos

Benzodiazepínicos são rapidamente absorvidos pelo trato gastrintestinal e, com exceção do lorazepam, são mal absorvidos por via intramuscular. O lorazepam está disponível para uso parenteral, e sua versatilidade contribui para o uso difundido em pacientes hospitalizados. O midazolam é um agente de ação curta usado para induzir anestesia, mas não está disponível para uso oral. Os benzodiazepínicos são metabolizados sobretudo por oxidação hepática e têm metabólitos ativos. Entretanto, o lorazepam, o oxazepam e o temazepam são metabolizados pela conjugação de clucuronídeo, não têm metabólitos ativos, têm uma ação relativamente curta e são por isso os benzodiazepínicos preferidos para o uso em pacientes idosos.

Há diferenças entre a dose única e a cinética de estado estacionário. As drogas com início rápido tendem a ser lipofílicas, uma propriedade que facilita o cruzamento rápido da barreira do sangue no cérebro. Aquelas com meias-vidas de eliminação mais demorada se acumulam de forma mais lenta e levam mais tempo para atingir o estado estacionário. O escoamento dessas drogas também

é prolongado. As drogas com meias-vidas mais curtas atingem o estado estacionário mais rapidamente, mas também têm menos acumulação total. As com meias-vidas longas tendem a ter metabólitos ativos.

Devido às diferenças no metabolismo e nas meias-vidas, os melhores resultados terapêuticos são obtidos quando as necessidades e a situação do paciente são levadas em conta. Quando prescritas, três parâmetros – 1) meia-vida, 2) presença de metabólitos e 3) rota de eliminação – determinam em grande parte a seleção da droga. Por exemplo, em pacientes idosos, o clínico deve escolher um benzodiazepínico com uma meia-vida curta, poucos metabólitos e excreção renal – tudo em um esforço para reduzir a acumulação e os efeitos colaterais.

Efeitos adversos dos benzodiazepínicos

A depressão do SNC é comum com os benzodiazepínicos. Os sintomas habituais incluem torpor, sonolência, coordenação motora reduzida e deficiência de memória. Esses sintomas diminuem com a administração ou redução continuada da dosagem. No entanto, os pacientes devem ser avisados a não dirigir ou manejar máquinas, especialmente quando estão iniciando o uso dessas drogas.

Todos os benzodiazepínicos têm o potencial para abuso e vício. Como a dependência fisiológica tem uma probabilidade maior de ocorrer com uma exposição mais prolongada à droga, a minimização da duração do tratamento contínuo deve reduzir esse potencial. Além disso, os benzodiazepínicos não devem ser prescritos para pacientes com histórias de abuso de álcool ou droga e devem ser usados com cautela naqueles com personalidades instáveis (p. ex., transtornos da personalidade *borderline* e anti-social). Quando aparecem sinais de dependência (p. ex., comportamento de busca da droga, aumento da dosagem para conseguir o mesmo efeito), o medicamento deve ser reduzido e interrompido. Os pacientes devem ser aconselhados a evitar o uso de álcool quando estão usando benzodiazepínicos, porque a combinação vai causar depressão do SNC maior do que qualquer uma das drogas isoladamente.

A interrupção da terapia com benzodiazepínicos após o tratamento de longo prazo pode conduzir a tremores, sudorese, sensibilidade a luz e som, insônia, incômodo abdominal e hipertensão sistólica. Síndromes de abstinência sérias e convulsões costumam ser raras, mas são mais prováveis após uma interrupção abrupta. A recorrência de sintomas parece ter um início mais rápido após a interrupção de benzodiazepínicos de curta ação; o efeito

da interrupção da droga pode ser minimizado reduzindo-a de modo gradual durante 1 a 3 meses. Essa redução lenta é particularmente importante para os benzodiazepínicos com meias-vidas curtas. Quando se interrompem os benzodiazepínicos de curta ação, pode ser útil passar a administrar ao paciente um medicamento de longa ação antes de iniciar uma redução (p. ex., do alprazolam para o diazepam).

Os benzodiazepínicos parecem ser seguros durante a gravidez. Essas drogas são secretadas no leite materno; por isso, as mães que as utilizam devem ser instruídas a não amamentar.

Benzodiazepínicos podem ser usados com segurança em pacientes medicamente doentes e idosos. Em geral, devem ser usadas drogas que não se acumulem (p. ex., lorazepam). Como os benzodiazepínicos podem causar depressão respiratória, não devem ser usados em pessoas com apnéia do sono, embora pequenas dosagens sejam toleradas até mesmo em pacientes com doença pulmonar crônica. Pequenas dosagens também são indicadas para os idosos, que são suscetíveis aos efeitos depressivos do SNC dos benzodiazepínicos, os quais podem contribuir para dificuldades de memória e quedas.

O aspecto menos controvertido dos benzodiazepínicos é seu enorme índice de segurança. Quando são administrados sozinhos, mesmo *overdoses* massivas raramente são fatais.

Buspirona

A buspirona é usada para tratar o transtorno de ansiedade generalizada, mas é ineficaz no bloqueio de ataques de pânico, alívio de fobias ou redução de obsessões ou compulsões. No aspecto estrutural, ao contrário dos outros ansiolíticos, ela é relativamente não-sedativa, não altera o limiar de convulsão, não interage com o álcool e não é relaxante muscular. Não interage com o receptor dos benzodiazepínicos e não é eficaz no tratamento de abstinência do álcool; parece ter pouco potencial de abuso. A buspirona é bem absorvida oralmente e é metabolizada pelo fígado. Sua meia-vida varia de 2 a 11 horas. Sonolência, cefaléia e tontura são efeitos colaterais comuns.

O efeito da buspirona na ansiedade crônica é igual ao do diazepam, ainda que seus efeitos não sejam aparentes por 1 a 2 semanas. A variação da dosagem em geral é de 20 a 30 mg/dia em doses divididas. Uma alternativa à buspirona para o tratamento do transtorno de ansiedade generalizada é uma forma de liberação lenta da venlafaxina, um antidepressivo comumente prescrito, ou um dos ISRSs.

Uso racional dos ansiolíticos

1. Os benzodiazepínicos devem ser usados por períodos limitados (p. ex., de semanas a meses) para evitar problemas de dependência, pois a maioria das condições em que são usados são autolimitantes.
   - Alguns pacientes vão se beneficiar da administração de longo prazo de benzodiazepínicos; nessas situações, eles deverão ser periodicamente avaliados para a necessidade de continuar seu uso.
2. Os benzodiazepínicos têm eficácia clínica similar; por isso, a escolha de um agente específico depende de sua meia-vida, da presença de metabólitos e da via de administração.
3. Uma dosagem de 1 ou 2 vezes ao dia é suficiente para a maioria dos pacientes.
   - Uma dose na hora de dormir pode eliminar a necessidade de um hipnótico distinto.
   - Os agentes de curta ação (p. ex., o alprazolam) são uma exceção a essa recomendação, porque o intervalo de dosagem é determinado por suas meias-vidas.
4. A buspirona não é eficaz para uso eventual. Ela é eficaz apenas para o tratamento de ansiedade crônica (p. ex., transtorno de ansiedade generalizada).
5. A preparação de liberação contínua da venlafaxina, ou de um dos ISRSs, é uma alternativa eficaz aos benzodiazepínicos e à buspirona no tratamento do transtorno de ansiedade generalizada.
   - Como a resposta a esses agentes demora várias semanas, é importante instruir o paciente a não esperar resultados rápidos.

AGENTES USADOS PARA TRATAR SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIS

Os agentes anticolinérgicos assemelham-se muito à atropina em sua capacidade de bloquear os receptores muscarínicos, e são todos similares em ação e eficácia no alívio das SEPs induzidas por antipsicóticos, especialmente pseudoparkinsonismo. Acredita-se que essas drogas diminuam ou eliminem as SEPs, restabelecendo o equilíbrio dopamina-acetilcolina, o que conseguem bloqueando a acetilcolina no corpo estriado. Um equilíbrio da atividade neuronal dopaminérgica (inibitória) e colinérgica (excitatória) no corpo estriado é considerado necessário para o funcionamento motor normal. Os medicamentos antipsicóticos causam bloqueio da recaptação da dopamina e uma redução absoluta na dopamina e, portanto, um aumento relativo na acetilcolina interneuronal, o qual resulta em SEPs.

A droga anticolinérgica benztropina deve ser iniciada em uma dosagem de 1 a 2 mg/dia. Dosagens menores devem ser usadas com pacientes geriátricos. A dosagem máxima permitida é de 6 mg/dia de benztropina ou seu equivalente, pois pode ocorrer *delirium* em dosagens mais elevadas. A benztropina pode ser administrada uma vez ao dia, de preferência na hora de dormir porque pode

causar sedação. Os efeitos colaterais dos medicamentos anticolinérgicos – boca seca, visão nublada, constipação e hesitação urinária – são aditivos aos dos antipsicóticos. A Tabela 20.7 mostra os agentes comuns usados para tratar as SEPs e suas variações de dosagem.

A benztropina parenteral (1 a 2 mg) ou a difenidramina (25 a 50 mg) atuam em minutos para aliviar reações distônicas agudas. Esses agentes também podem ser administrados por via intramuscular. O diazepam (5 a 10 mg intravenoso) também parece funcionar. A benztropina é o agente preferido porque em geral não causa sedação.

A amantadina e o propranolol também são comumente usados para tratar as SEPs. A amantadina atua para aumentar as concentrações de dopamina no SNC, bloqueando sua recaptação e aumentando sua liberação das fibras pré-sinápticas. Supõe-se que essa ação restaure o equilíbrio dopamina-acetilcolina no corpo estriado. A amantadina é fundamentalmente útil no tratamento dos sintomas de pseudoparkinsonismo, como tremores, rigidez e hipocinesia. Uma vantagem dessa droga é a ausência de efeitos anticolinérgicos, de forma que pode ser combinada com segurança aos antipsicóticos, sem preocupação com o desenvolvimento de um *delirium* anticolinérgico. O tratamento é iniciado com 100 mg/dia e aumentado para 200 a 300 mg/dia. O início da ação ocorre em uma semana. Efeitos adversos incluem hipotensão ortostática, *livedo* reticular, edema de tornozelo, perturbação gastrintestinal e alucinações visuais em casos raros.

O propranolol e outros β-bloqueadores têm sido usados para tratar acatisia, que em geral não é aliviada com um agente anticolinérgico. O propranolol (p. ex., 10 a 20 mg 3 ou 4 vezes ao dia) ou outro β-bloqueador equivalente que atue centralmente parecem funcionar bem; seu efeito deve ser aparente em dias. O propranolol é bem tolerado, e até 65% dos pacientes que o utilizam são beneficiados. A interrupção da droga vai conduzir a uma recorrência dos sintomas em 4 ou 5 dias.

A clonidina, um agonista α_2-receptor, também tem sido usada para tratar acatisia. A droga é em geral administrada em doses divididas, variando de 0,2 a 0,8 mg/dia. A hipotensão ortostática e a sedação são os principais efeitos colaterais. Ela deve ser usada como um agente de segunda linha para pacientes que não respondem ao propranolol.

Ao tratar qualquer SEP, o clínico deve começar reduzindo a dosagem da droga antipsicótica sempre que possível ou mudando para um antipsicótico de segunda geração com menos potencial para causá-la. Quando esses passos falham, os anticolinérgicos, a amantadina ou o propranolol podem ser adjuntos úteis. Visto que esses efeitos colaterais são desagradáveis e reduzem

TABELA 20.7 Agentes comuns usados para tratar as síndromes extrapiramidais

Categoria	Droga	Variação de dosagem, mg/dia	Comentários
Anticolinérgicos	Benztropina	0,5-6	Usar 1-2 mg IV de benztropina ou 25-50 mg IV de difenidramina para distonia aguda. Os anticolinérgicos tendem a funcionar melhor para aliviar o tremor de pseudoparkinsonismo do que de hipocinesia.
	Biperiden	2-6	
	Difenidramina	12,5-150	
	Prociclidina	2,5-22,5	
	Triexifenidil	1-15	
Facilitadores de dopamina	Amantadina	100-300	Útil em situações em que os efeitos colaterais anticolinérgicos precisam ser evitados.
β-bloqueadores	Propranolol	10-80	Funciona bem para tratar acatisia.
α-agonistas	Clonidina	0,2-0,8	Pode causar hipotensão ortostática; por isso, a dosagem deve ser lentamente aumentada. Funciona bem para tratar acatisia.

a probabilidade de adesão ao tratamento, as drogas usadas para tratar as SEPs podem fazer uma diferença significativa no conforto subjetivo do paciente.

■ ELETROCONVULSOTERAPIA

A ECT é um procedimento em que uma corrente elétrica é aplicada através de eletrodos no escalpo para induzir uma convulsão generalizada. O procedimento foi introduzido em 1938, na Itália, por Ugo Cerletti e Lucio Bini, a fim de substituir terapias convulsivas menos confiáveis que usavam substâncias químicas líquidas. A ECT é um dos tratamentos médicos mais antigos ainda em uso regular, um fato que atesta sua segurança e eficácia. Seu mecanismo de ação permanece um mistério, mas sabe-se que produz efeitos múltiplos no SNC, incluindo a regulação inferior dos β-receptores, uma propriedade que a ECT tem em comum com a maioria dos antidepressivos.

Indicações para eletroconvulsoterapia

A ECT é usada quase exclusivamente para o tratamento dos transtornos do humor e é em geral reservada para pacientes que fracassam em um ou mais ensaios de medicamentos antidepressivos, os que estão em alto risco de suicídio e aqueles que estão debilitados por não conseguirem ingerir alimentos e líquidos adequados. Pacientes em alto risco de suicídio e necessitando de tratamento rápido são candidatos a ECT, pois esta tende a atuar com mais rapidez do que a medicação antidepressiva. A maioria dos pacientes recebe de 6 a 12 aplicações três vezes por semana, embora o número seja individualizado dependendo da resposta do paciente.

Pesquisas mostram que cerca de 70 a 80% dos pacientes deprimidos que recebem ECT melhoram. Alguns sintomas depressivos estão associados a uma boa resposta à ECT, incluindo agitação ou retardo psicomotor; ilusões niilísticas, somáticas ou paranóides; e início agudo de doença. A ECT é relativamente ineficaz em pacientes com depressão crônica ou em portadores de transtornos da personalidade graves (p. ex., transtorno da personalidade *borderline*).

A mania refratária a medicamentos também responde bem a ECT. Os preditores dessa resposta incluem sintomas maníaco-depressivos e mistos, e o comportamento maníaco grave. Pacientes esquizofrênicos às vezes são tratados com ECT, em particular quando estão presentes uma depressão maior ou uma síndrome catatônica sobrepostas. A catatonia com freqüência responde a menos de cinco aplicações, e alguns pacientes catatônicos respondem a uma única aplicação. Os pacientes com esquizofrenia de duração relativamente breve (i. e., menos de 18 meses) que não respondem de forma adequada a medicamentos antipsicóticos podem responder a ECT. Uma vez que a enfermidade esquizofrênica tenha se tornado crônica, a ECT é de pouco benefício. Indicações para essa terapia são apresentadas na Tabela 20.8.

TABELA 20.8 Indicações para eletroconvulsoterapia (ECT)

Depressão refratária a medicamentos
Depressão suicida
Depressão acompanhada por recusa a comer ou ingerir líquidos
Depressão durante a gravidez
História de resposta positiva a ECT
Síndromes catatônicas
Formas agudas de esquizofrenia
Mania não-responsiva a medicamentos
Depressão psicótica ou melancólica não-responsiva a medicamentos

Desenvolvimento da terapia pré-eletroconvulsiva

Testes laboratoriais de rotina, incluindo hemograma completo, eletrólitos séricos, urinálise e um eletrocardiograma, além de exame físico, devem ser realizados para descartar transtornos físicos que possam contra-indicar a ECT. Radiografias da coluna não são mais rotineiramente obtidas, mas podem ser valiosas na documentação da condição das vértebras antes de ECT, de modo especial em pacientes idosos e naqueles com artrite. Contra-indicações relativas incluem infarto do miocárdio recente (i. e., nos seis meses anteriores), doença instável da artéria coronária, deficiência cardíaca congestiva descompensada, doença cardiovascular hipertensiva descontrolada e trombose venosa. Outras condições que aumentam o risco do tratamento com ECT incluem lesões cerebrais que ocupem espaço e outras causas de pressão intracraniana aumentada, hemorragia intracerebral recente, sangramento ou, ainda, aneurismas instáveis ou malformações vasculares e outras condições associadas a risco anestésico aumentado.

Procedimento da eletroconvulsoterapia

Os pacientes são anestesiados com um anestésico de curta ação (p. ex., metoexital), recebem oxigênio para evitar hipoxia, succinilcolina como relaxante muscular para atenuar as convulsões e atropina ou glicopirrolato para reduzir as secreções e impedir bradiarritmias. Depois de o paciente ser anestesiado, são colocados eletrodos no escalpo. Embora a colocação bitemporal de eletrodos ainda seja amplamente usada, condutores unilaterais colocados no hemisfério não-dominante se tornaram o padrão porque é menos provável que induzam perda de memória.

Um estímulo elétrico breve é aplicado após a colocação dos eletrodos. Uma vibração breve do estímulo elétrico (em regra de 120 a 576 milicoulombs) é aplicada, em vez de uma onda senoidal contínua, porque a estimulação de pulso-breve está associada a menor deficiência cognitiva. A estimulação em geral produz uma convulsão tônico-clônica de 30 a 60 segundos. A convulsão é acompanhada por um período de bradicardia e por uma queda transitória na pressão arterial, seguidos por taquicardia e uma elevação na pressão arterial. Uma elevação na pressão do líquido cerebrospinal segue paralela à elevação da pressão arterial. Essas respostas fisiológicas são atenuadas pela medicação pré-ECT. Arritmias menores são freqüentes, mas raramente constituem um problema.

Efeitos adversos da eletroconvulsoterapia

Os efeitos adversos durante a ECT podem incluir episódios breves de hipotensão ou hipertensão, bradiarritmias e taquiarritmias; esses efeitos raramente são sérios. Teve amplo relato a ocorrência de fraturas durante convulsões induzidas por ECT no passado, mas hoje são raras devido ao uso de relaxantes musculares. Outros possíveis efeitos adversos incluem convulsões prolongadas, laringoespasmo e apnéia prolongada causada por deficiência de pseudocolinesterase, um transtorno genético raro. Quando uma convulsão é prolongada (i. e., dura mais de 90 segundos), pode ser facilmente interrompida com lorazepam intravenoso (p. ex., 1 a 2 mg). Logo após a aplicação, os pacientes experienciam confusão pós-ictal. Cefaléia, náusea e dor muscular também podem ocorrer após ECT.

O efeito de longo prazo mais perturbador da ECT é o comprometimento da memória. Como destrói novas lembranças que não foram incorporadas aos armazenamentos da memória de longo prazo, a ECT pode causar uma amnésia retrógrada envolvendo um curto período antes e durante a hospitalização. Esse processo pode sensibilizar os pacientes ao processo normal do esquecimento, de forma que os que foram submetidos a ECT podem estar mais conscientes de pequenas perturbações da memória do que aqueles que não foram submetidos a esse tratamento. Não há evidência de que a ECT afete a memória anterógrada e a aprendizagem subseqüente quando a série de aplicações é terminada. Nem todos os pacientes experienciam amnésia, e as modificações na ECT, incluindo a colocação de condutores unilaterais e estimulação de pulso-breve, ajudam a minimizar qualquer perda de memória que venha a ocorrer.

As pesquisas de pacientes que receberam ECT em geral encontraram altos níveis de aceitação. Em um estudo, quase 80% dos pacientes achavam ter melhorado, e 80% disseram que não relutariam em tornar a fazê-la. Uma minoria substancial relatou encarar o tratamento com ansiedade, mas mais de 80% dos entrevistados disseram que ela não produziu mais ansiedade do que uma consulta odontológica.

■ QUESTÕES DE AUTO-AVALIAÇÃO

1. Qual é o mecanismo de ação dos antipsicóticos?
2. Quais são as indicações comuns para os antipsicóticos?
3. Como são os antipsicóticos usados no tratamento de psicose aguda? Como eles são usados no tratamento de manutenção?

4. Quais são os efeitos colaterais extrapiramidais comuns que ocorrem com os antipsicóticos? Descreva as síndromes e discuta seu manejo clínico.
5. Que transtornos podem ser tratados com antidepressivos? Por que o termo *antidepressivo* é um nome inadequado?
6. Qual é o suposto mecanismo de ação dos ADTs, dos IMAOs, dos ISRSs e de outros agentes novos?
7. Os níveis sangüíneos dos ADTs são significativos? Quando devem ser obtidos?
8. Quais são os efeitos colaterais comuns dos ISRSs, dos ADTs e dos IMAOs?
9. Que agente está associado à ocorrência do priapismo? Por que essa ocorrência é preocupante?
10. Quais são as variações típicas do nível plasmático do carbonato de lítio para o tratamento agudo de mania e para o tratamento de manutenção?
11. Quais são os efeitos colaterais comuns do carbonato de lítio, do valproato e da carbamazepina?
12. Para o tratamento de que condição é usada a lamotrigina? Quais são seus efeitos colaterais?
13. Quais são os ansiolíticos comumente usados? Quais são suas indicações e contra-indicações?
14. Descreva os efeitos adversos dos ansiolíticos. Eles são perigosos em *overdose*?
15. Que drogas são comumente usadas para tratar os sintomas extrapiramidais em pacientes esquizofrênicos?
16. Descreva como é administrada a ECT. Qual é o propósito da atropina (ou do glicopirrolato) e da succinilcolina?
17. Que condições respondem bem a ECT? Quais são seus efeitos adversos?

Referências

INTRODUÇÃO

Ackerknecht EH: Short History of Psychiatry. New York, Hafner, 1968

Alexander FG, Selesnick ST: The History of Psychiatry: An Evaluation of Psychiatric Thought and Practice From Prehistoric Times to the Present. New York, Harper & Row, 1966.

Andreasen NC: The Broken Brain: The Biological Revolution in Psychiatry. New York, Harper & Row, 1984.

Murray, CJL, Lopez AD: The Global Burden of Disease. Boston, MA, Harvard University Press, 1996.

Zilboorg G: A History of Medical Psychology. New York, WW Norton, 1941.

CAPÍTULO 1

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. Arch Gen Psychiatry 26:57-63, 1972.

Feinstein AR: ICD, POR, and DRGs: unsolved scientific problems in the nosology of clinical medicine. Arch Intern Med 148:2269-2274, 1988.

Kendler KS: Toward a scientific psychiatric nosology: strenghts and limitations. Arch Gen Psychiatry 47: 969-973, 1990.

King LS: Medical Thinking: A Historical Preface. Princeton, NJ, Princeton University Press, 1982.
Pincus HA, Frances A, Davis WW, et al: DSM-IV and new diagnostic categories: holding the line on proliferation. Am J Psychiatry 149:112-117, 1992.
Robins E, Guze SB: Establishment of diagnostic validity in psychiatric diagnosis: its application to schizophrenia. Am J Psychiatry 126:983-987, 1970.
Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. Arch Gen Psychiatry 35:773-782, 1978.
Spitzer RL, Williams JBW, Skodol AE: DSM-III: the major achievements and an overview. Am J Psychiatry 137:151-164, 1980.
Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, et al: DSM-IV Sourcebook, Vols 1-4. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
Wilson M: DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history. Am J Psychiatry 150:399-410, 1993.
Wing JK, Cooper JE, Sartorius N: The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms. Cambridge, MA, Cambridge University Press, 1974.
World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1992.

CAPÍTULO 2

Andreasen NC: Thought, language, and communication disorders, I: clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. Arch Gen Psychiatry 36: 1315-1321, 1979.
Andreasen NC: Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability. Arch Gen Psychiatry 39: 784-788, 1982.
Andreasen NC: The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). Iowa City, The University of Iowa, 1983.
Andreasen NC: The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). Iowa City, The University of Iowa, 1984.
Campbell RJ: Campbell's Psychiatric Dictionary, 8th Edition. New York, Oxford University Press, 2003.
Othmer E, Othmer SC: The Clinical Interview Using DSM-IV-TR, Vol 1: Fundamentals. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2002.
Shea SC: Psychiatric Interviewing: The Art of Understanding. A Practical Guide for Psychiatrists, Psychologists, Counselors, Social Workers, Nurses, and Other Mental Health Professionals, 2nd Edition. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1998.
Trzepacz P, Baker RW: The Psychiatric Mental Status Examination. New York, Oxford University Press, 1993.

CAPÍTULO 3

Andreasen NC (ed): Brain Imaging: Applications in Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989.

Andreasen NC: Brave New Brain: Conquering Mental Illness in the Era of the Genome. Oxford, UK, and New York, Oxford University Press, 2001.
Andreasen NC: Research advances in genetics and genomics: implications for psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2005.
Baron M, Risch N, Hamburger R, et al: Genetic linkage between X-chromosome markers and bipolar affective illness. Nature 326:289-292, 1987.
Björklund A, Hökfelt T, Swanson LW (eds): Integrated Systems of the CNS, Part 1 (Handbook of Chemical Neuroanatomy). Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, 1987, p 5.
Creese, I, Burt DR, Snyder SH: Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of anti-schizophrenic drugs. Science 192: 481-483, 1972.
Doane BK, Livingston KF: The Limbic System: Functional Organization and Clinical Disorders. New York, Raven, 1986.
Egan MF, Kojima M, Callicott JH, et al: The BDNF Val66Met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. Cell 112:257-269, 2003.
Egeland JA, Gerhard DS, Pauls DL, et al: Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. Nature 325:783-787, 1987.
Fuster JM: The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe, 2nd Edition. New York, Raven, 1989.
Gottesman II, Shields J: Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle. New York, Cambridge University Press, 1982.
Gusella JF, Wexler NS, Conneally PM, et al: A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. Nature 306:234-238, 1983.
Heston LL: The genetics of schizophrenic and schizoid disease. Science 167:249-256, 1970.
Jones EG, Peters A (eds): Cerebral Cortex, Vol 6: Further Aspects of Cortical Function, Including Hippocampus. New York, Plenum, 1987.
Kallman FJ: The genetic theory of schizophrenia: an analysis of 691 schizophrenic twin index families. Am J Psychiatry 151:188-198, 1994.
Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: Principles of Neural Science, 4th Edition. New York, McGraw-Hill, 2000.
Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA, et al: Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. Nature 342:238-243, 1989.
Kennedy JL, Farrer LA, Andreasen NC, et al: The genetics of adult-onset neuropsychiatric disease: complexities and conundra? Science 302:822-826, 2003.
Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, et al: Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. Am J. Psychiatry 128:302-306, 1971.
Levinson DF, Levinson MD, Segurado R, et al: Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part I: methods and power analysis. Am J Hum Genet 73:17-33, 2003.
McGuffin P, Owen MJ, Gottesman II: Psychiatric Genetics and Genomics. Oxford, UK, and New York, Oxford University Press, 2002.
Nauta WJH, Feirtag M : Fundamental Neuroanatomy. New York, WH Freeman, 1986.
Seeman P, Lee T, Chau-wong M, et al: Antipsychotic drug doses and neuroleptic-dopamine receptors. Nature 261:717-719, 1976.

Slater E, Cowie V: The Genetics of Mental Disorders. London, Oxford University Press, 1971.
Suarez BK, Duan J, Sanders AR, et al: Genomewide scan of 409 European-American and African American families with schizophrenia: suggestive evidence of linkage at 8p23.3-p21.2 and 11p13.1-q14.1 in the combined sample. Am J Hum Genet 78:315-333, 2006.

CAPÍTULO 4

American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. Am J Psychiatry 154(suppl):1-39, 1997.
American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry 156(suppl):1 -20, 1999.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Clarfield AM: The reversible dementias: do they reverse? Ann Intern Med 109:476-486, 1988
Dalessio DJ: Maurice Ravel and Alzheimer's disease. JAMA 252:3412-3413, 1984.
Francis J, Martin D, Kapoor WN: A prospective study of delirium in hospitalized elderly. JAMA 263:1097-1101, 1990.
Golinger RC, Peet T, Tune LE: Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. Am J Psychiatry 144:1218-1220, 1987.
Johnson RT, Gibbs CJ: Creutzfeldt-Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies. N Engl J Med 339:1994-2003, 1998.
Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, et al: Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. J. Clin Psychiatry 60:107-115, 1999.
Lyketsos CG, Del Campo L, Steinberg M, et al: Treating depression in Alzheimer's disease – efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. Arch Gen Psychiatry 60:737-746, 2003.
Mace NL, Rabins PV: The 36- Hour Day, 3rd Edition. Baltimore, MD; Johns Hopkins University Press, 1999.
McAllister TW: Overview: pseudodementia. Am J Psychiatry 140:528-533, 1983.
Mittal D, Jimerson NA, Neely EP, et al: Risperidone in the treatment of delirium: results from a prospective open-label trial. J Clin Psychiatry 65:662-667, 2004.
Rabins PV, Folstein MF: Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. Br J Psychiatry 140:149-153, 1982.
Rabins PV, Mace NC, Lucas MJ: The impact of dementia on the family. JAMA 248: 333-335, 1982.
Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al: Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. N Engl J Med 348:1333-1341, 2003.
Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA, et al: Risk factors for delirium in hospitalized elderly. JAMA 267:827-831, 1992.

Sink KM, Holden KF, Yaffe K: Pharmacologic treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA 293:596-608, 2005.
Small GW, Leiter F: Neuroimaging for the diagnosis of dementia. J Clin Psychiatry 59 (suppl):4-7, 1998.
Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK, et al: Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. JAMA 271:1004-1010, 1994.
Verghese J, Lipton RB, Hall CB, et al: Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. N Engl J Med 347:1761-1768, 2002.
Walker Z, Allen RL, Shergill S, et al: Neuropsychological performance in Lewy body dementia and Alzheimer's disease. Br J Psychiatry 170:156-158, 1997.
Wilcock GK: Dementia with Lewy bodies. Lancet 362:1689-1690, 2003.
Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S, et al: A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 160:857-866, 2003.

CAPÍTULO 5

Agerbo E, Byrne M, Eaton WW, et al: Marital and labor market status in the long run in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 61:28-31, 2004.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Andreasen NC: The Broken Brain: The Biologic Revolution in Psychiatry. New York, Harper & Row, 1984.
Andreasen NC: The diagnosis of schizophrenia. Schizophr Bull 13:9-22, 1987.
Andreasen NC: Understanding the causes of schizophrenia. N Engl J Med 340:645-647, 1999.
Andreasen NC, Arndt S, Swayze V, et al: Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance image averaging. Science 266:294-298, 1994.
Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T, et al: Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. Proc Natl Acad Sci U S A 93:9985-9990, 1996.
Cook JA, Pickett SA, Rozzano L, et al: Rehabilitation services for persons with schizophrenia. Psychiatr Ann 26:97-104, 1996.
Coryell WH, Tsuang MT: Outcome after 40 years in DSM-III schizophreniform disorder. Arch Gen Psychiatry 43:324-328, 1986.
Csernanski JG, Schindler MK, Splinter NR, et al: Abnormalities of thalamic volume and shape in schizophrenia. Am J Psychiatry 161:896-902, 2004.
Davies N, Russell A, Jones P, et al: Which characteristics of schizophrenia predate psychosis? J Psychiatr Res 32:121-131, 1998.
Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, et al: Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? J Clin Psychiatry 60:874-882, 1999.
Flashman LA, Flaum M, Gupta S, et al: Soft signs and neuropsychological performance in schizophrenia. Am J Psychiatry 153:526-532, 1996.

Goldman-Rakic PS: Working memory dysfunction in schizophrenia. J. Neuropsychiatry Clin Neurosci 6:348-357, 1994.
Hirsch SR, Weinberger DR (eds): Schizophrenia. Oxford, UK, Blackwell Science, 1995.
Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, et al: Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effect of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. Arch Gen Psychiatry 61:866-876, 2004.
Holzman PS, Levy DL, Proctor LR: Smooth pursuit eye movements, attention, and schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 45:641-647, 1976.
Huxley NA, Rendall M, Sederer L: Psychosocial treatments in schizophrenia: a review of the past 20 years. J Nerv Ment Dis 188:187-201, 2000.
Kasanin J: The acute schizoaffective psychoses. Am J Psychiatry 90:97-126, 1933.
Kendler KS: Demography of paranoid psychoses (delusional disorder). Arch Gen Psychiatry 39:890-902, 1982.
Kendler KS, Spitzer RL, Williams JBW: Psychotic disorders in DSM-III-R. Am J Psychiatry 146:953-962, 1989.
Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al: Examining the validity of DSM-III-R schizoaffective disorder and its putative subtypes in the Roscommon Family Study. Am J Psychiatry 152:755-764, 1995.
Langfeldt G: Schizophreniform States. Copenhagen, Denmark E Munksgaard, 1939.
Levinson DF, Mahtani MM, Nancarrow DJ, et al: Genome scan of schizophrenia. Am J Psychiatry 155:741-750, 1998.
Marder SR, Wirshing WC, Mintz J, et al: Two-year outcome of social skills training and group psychotherapy for outpatients with schizophrenia. Am J Psychiatry 153:1585-1592, 1996.
McElroy SL, Keck PE Jr, Strakowski SM: An overview of the treatment of schizoaffective disorder. J Clin Psychiatry 60(suppl):16-21, 1999.
McGlashan TH: The Chestnut Lodge follow-up study, II: long-term outcome in schizophrenia and the affective disorders. Arch Gen Psychiatry 41:586-601, 1984.
McGuire PK, Frith CD: Disordered functional connectivity in schizophrenia.Psychol Med 26:663-667, 1996.
McNeil TF, Cantor-Graae E, Weinberger DR: Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twin pairs discordant for schizophrenia. Am J Psychiatry 157:203-212, 2000.
Meltzer HY, Alphs L, Green AI, et al: Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). Arch Gen Psychiatry 60:82-91, 2003.
Montross LP, Zisook S, Kasckow J: Suicide among patients with schizophrenia: a consideration of risk and protective factors. Ann Clin Psychiatry 17:173-182, 2005.
Munoz RA, Amado H, Hyatt S: Brief reactive psychosis. J Clin Psychiatry 48:324-327, 1987.
Munro A: Psychiatric disorders characterized by delusions: treatment in relation to specific types. Psychiatr Ann 22:232-240, 1992.
Murray CJL, Lopez AD: The Global Burden of Disease. Boston, MA, Harvard University Press, 1996.
Nicholson R, Lenane M, Singaracharlu S, et al: Premorbid speech and language impairment in childhood-onset schizophrenia associated with risk factors. Am J Psychiatry 157:794-800, 2000.

Opjordsmoen S: Long-term course and outcome in delusional disorder. Acta Psychiatr Scand 78:556-586, 1988.
Penn DL, Mueser KT: Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. Am J Psychiatry 153:607-617, 1996.
Sacks MH: Folie à deux. Compr Psychiatry 29:270-277, 1988.
Sedvall G, Terenius L: Schizophrenia: Pathophysiological Mechanisms. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, 2000.
Selemon LD, Rajkowska G, Goldman-Rakic S: Abnormally high neuronal density in the schizophrenic cortex. Arch Gen Psychiatry 52:805-818, 1995.
Siris SG, Bermanzohn PC, Mason SE, et al: Maintenance imipramine therapy for secondary depression in schizophrenia: a controlled trial. Arch Gen Psychiatry 51:109-115, 1994.
Staal W, Hulshoff HE, Schnack HG, et al: Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings. Am J Psychiatry 157:416-421, 2000.
Targum SD: Neuroendocrine dysfunction in schizophreniform disorder: correlation with six-month clinical outcome. Am J Psychiatry 140:309-313, 1983.
Tran PV, Tollefson GD, Sanger TM, et al: Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder: acute and long-term therapy. Br J Psychiatry 174:15-22, 1999.
Winokur G: Familial psychopathology and delusional disorder. Compr Psychiatry 26:241-248, 1985.
Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff P, et al: Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. Am J Psychiatry 157:16-25, 2000.
Zhang-Wong J, Beiser M, Bean M, et al: Five-year course of schizophreniform disorder. Psychiatry Res 59:109-117, 1995.

CAPÍTULO 6

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Baxter LR, Schwartz JM, Phelps ME, et al: Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. Arch Gen Psychiatry 46:243-250, 1989.
Coppen AJ, Doogan DP: Serotonin and its place in the pathogenesis of depression. J Clin Psychiatry 49(suppl): 4-11, 1988.
Coryell W, Solomon D, Turvey C, et al: The long-term course of rapid-cycling bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 60:914-920, 2003.
Davis JM, Koslow SH, Gibbons RD, et al: Cerebrospinal fluid and urinary biogenic amines in depressed patients and healthy controls. Arch Gen Psychiatry 45: 705-717, 1988.
Drevets WC, Videen TO, Price JL, et al: A functional anatomical study of unipolar depression. J Neurosci 12:3628-3641, 1992.
Faraone SV, Tsuang MT, Tsuang DW: Genetics of Mental Disorders. New York, Guilford, 1999.

Germain A, Nofzinger EA, Kupfer DJ, et al: Neurobiology of non-REM sleep in depression: further evidence for hypofrontality and thalamic dysregulation. Am J Psychiatry 161:1856-1863, 2004.

Gijsman HJ, Geddes JR, Rendell JM, et al: Antidepressants for bipolar depression: systematic review of randomized, controlled trials. Am J Psychiatry 161:1537-1547, 2004.

Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP: Clinical and biochemical manifestations of depression: relation to the neurobiology of stress (parts 1 and 2). N Engl J Med 319:348-353, 413-420, 1988.

Golden RN, Goynes BN, Ekstrom RD, et al: The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorder: a review and meta-analysis of the evidence. Am J Psychiatry 162:656-662, 2005.

Goodnick PJ (ed): Mania: Clinical and Research Perspectives. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1998.

Goodwin FK, Jamison KR: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990.

Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA, et al: Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. Nature 342:238-243, 1989.

Klein DN, Schwartz JE, Rose S, et al: Five-year course and outcome of dysthymic disorder: a prospective naturalistic follow-up study. Am J Psychiatry 157:931-939, 2000.

Murray CJL, Lopez AD: The Global Burden of Disease. Boston, MA, Harvard University Press, 1996.

Nemeroff CB: The role of corticotropin-releasing factor in the pathogenesis of major depression. Pharmacopsychiatry 21:76-82, 1988.

Pompallona S, Bollini P, Tibaldi G, et al: Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. Arch Gen Psychiatry 61 :714-719, 2004.

Posternak MA, Zimmerman M: Is there a delay in the antidepressant effect? A meta-analysis. J Clin Psychiatry 66:148-158, 2005.

Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart JW, et al: Remission rates with three consecutive antidepressant trials: effectiveness for depressed outpatients. J Clin Psychiatry 66:670-676, 2005.

Rush AJ, Marangell LB, Sackeim HA, et al: Vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression: a randomized, controlled acute phase trial. Biol Psychiatry 58:347-354, 2005.

Solomon DA, Lean AC, Moeller TI, et al: Tachyphylaxis in unipolar major depressive disorder. J Clin Psychiatry 66:283-290, 2005.

Terman M, Terman JS: Light therapy for seasonal and non-seasonal depression: efficacy, protocol, safety, and side effects. CNS Spectr 10:647-663, 2005.

Vos T, Haby MM, Barendregt JJ, et al: The burden of major depression avoidable by longer-term treatment strategies. Arch Gen Psychiatry 61:1097-1103, 2004.

Weissman MM, Leaf PJ, Bruce ML, et al: The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. Am J Psychiatry 145:815-819, 1988.

Winokur G, Tsuang MT: The Natural History of Mania, Depression, and Schizophrenia. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996.

CAPÍTULO 7

Akhtar S, Wig NN, Varma VK, et al: A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. Br J Psychiatry 127:342-348, 1975.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. Am J Psychiatry 161(suppl):3-31, 2004.

Baldwin D, Bobes J, Stein DJ, et al: Paroxetine in social phobia/social anxiety disorder: randomised, double-blind, placebo-controlled study. Paroxetine Study Group. Br J Psychiatry 175:120-126, 1999.

Black DW, Wesner R, Bowers W, et al: A comparison of fluvoxamine, cognitive therapy, and placebo in the treatment of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 50:44-50, 1993.

Brady K, Pearlstein T, Asnis GM, et al: Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. JAMA 283:1837-1844, 2000.

Breslau N, Davis GC: Post-traumatic stress disorder: the etiologic specificity of wartime stressors. Am J Psychiatry 144:578-583, 1987.

Bryant RA, Sackville T, Dang ST, et al: Treating acute stress disorder: an evaluation of cognitive behavior therapy and supportive counseling techniques. Am J Psychiatry 156:1780-1786, 1999.

Burns LE, Thorpe GL: The epidemiology of fears and phobias (with particular reference to the National Survey of Agoraphobics). J Int Med Res 5(suppl):1-7, 1977.

Classen C, Koopman C, Hales R, et al: Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. Am J Psychiatry 155:620-624, 1998.

DaCosta JM: On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. Am J Med Sci 61:17-52, 1871.

Davidson JRT, DuPont RL, Heges D, et al: Efficacy, safety, and tolerability of venlafaxine extended release and buspirone in outpatients with generalized anxiety disorder. J Clin Psychiatry 60:528 -535, 1999.

Dougherty DD, Baer L, Cosgrove GR, et al: Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 159:269-275, 2002.

Ehlers A, Clark DM, Hackmann A, et al: A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder. Arch Gen Psychiatry 60:1024-1032, 2003.

Freed LA, Levy D, Levine RA, et al: Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. N Engl J Med 341:1-7, 1999.

Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS, et al: Familial transmission of simple phobias and fears: a preliminary report. Arch Gen Psychiatry 47:252-256, 1990.

Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, et al: Cognitive behavioral group therapy vs. phenelzine therapy for social phobia: 12-week outcome. Arch Gen Psychiatry 55:1133 - 1141, 1998.

Hettema JM, Prescott CA, Myers JM, et al: The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. Arch Gen Psychiatry 62:182-189, 2005.

Katon WJ, Van Korff M, Lin E: Panic disorder: relationship to high medial utilization. Am J Med 92(suppl):7S -11S, 1992.

Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication. Arch Gen Psychiatry 62:617-627, 2005.

Klein DF: False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. Arch Gen Psychiatry 50:306-317, 1993.

Lee MA, Flegel P, Greden JF, et al: Anxiogenic effects of caffeine on panic and depressed patients. Am J Psychiatry 145:632-635, 1988.

Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC, et al: A 2-to-7 year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 50:427-439, 1993.

Liebowitz MR, Gelenberg AJ, Munjack D: Venlafaxine extended release vs. placebo and paroxetine in social anxiety disorder. Arch Gen Psychiatry 62:190-198, 2005.

Marks I, Lovell K, Moshirvani H, et al: Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: a controlled study. Arch Gen Psychiatry 55:317-325, 1998.

North C, Pfeffenbaum B, Tivis L, et al: The course of posttraumatic stress disorder in a follow-up study of survivors of the Oklahoma City bombing. Ann Clin Psychiatry 16:209-215, 2004.

Noyes R, Clancy J, Garvey MJ, et al: Is agoraphobia a variant of panic disorder or a separate illness? J Affect Disord 1:3-13, 1987a.

Noyes R, Clarkson C, Crowe R, et al: A family study of generalized anxiety disorder: Am J Psychiatry 144:119-124, 1987b.

Nutt DJ, Bell CJ, Malizia AC: Brain mechanisms of social anxiety disorder. J Clin Psychiatry 59(suppl):4-9, 1998.

Osborn I: Tormenting Thoughts and Secret Rituals. New York, Dell, 1998.

Rappoport JL: The Boy Who Couldn't Stop Washing. New York, EP Dutton, 1989

Rasmussen SA, Eisen JL: Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management, 3rd Edition. Edited by Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. St Louis, MO, Mosby, 1998, pp 12-43.

Ross RJ, Ball WA, Sullivan KA, et al: Sleep disturbance as the hallmark of post-traumatic stress disorder. Am J Psychiatry 146:697-707, 1989.

Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR, et al: Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 53:109-113, 1996.

Skoog G, Skoog I: A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 56:121-127, 1999.
Smith EM, North CS, McCool RE, et al: Acute post-disaster psychiatric disorders: identification of persons at risk. Am J Psychiatry 147:202-206, 1990.
Stein DJ (ed): Clinical Manual of Anxiety Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2004.
Stein MB, Chartier MJ, Hazen AL: A direct-interview family study of generalized social phobia. Am J Psychiatry 155:90-97, 1998.
Swedo SE, Leonard HL, Garvey M: Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical descriptions of the first 50 cases. Am J Psychiatry 155:264 -271, 1998.
Yehuda R, Golier JA, Halligan SL, et al: The ACTH response to dexamethasone in PTSD. Am J Psychiatry 161:1397-1403, 2004.
Yonkers KA, Warshaw MB, Massion AO, et al: Phenomenology and course of generalised anxiety disorder. Br J Psychiatry 168:308-313, 1996.

CAPÍTULO 8

Allen LA, Escobar JI, Lehrer PM, et al: Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature. Psychosom Med 64:939-950, 2002.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Andreasen NC, Bardach J: Dysmorphophobia: symptom or disease? Am J Psychiatry 134:673-676, 1977.
Andreasen PJ, Seidel JA: Behavioral techniques in the treatment of patients with multiple personality disorder. Ann Clin Psychiatry 4:29-32, 1992.
Avia MD, Ruiz MA: Recommendations for the treatment of hypochondriac patients. Journal of Contemporary Psychotherapy 35:301-313, 2005.
Barsky AJ, Fama JM, Bailey ED, et al: A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. Arch Gen Psychiatry 55:737-744, 1998.
Blumer D, Heilbronn M: Antidepressant treatment for chronic pain: treatment outcome of 1,000 patients with the pain prone disorders. Psychiatr Ann 14:796-800, 1984.
Coons PM, Bohman ES, Milstein V: Multiple personality disorder: a clinical investigation of 50 cases. J Nerv Ment Dis 176:519-527, 1988.
DeWaal MWM, Arnold IA, Eekhof JAH, et al: Somatoform disorders in general practice. Br J Psychiatry 184:470-476, 2004.
Eisendrath SJ: Factitious illness: a clarification. Psychosomatics 25:110-117, 1984.
Ellason JW, Ross CA: Two year follow-up of inpatients with dissociative identity disorder. Am J Psychiatry 154:832-839, 1997.
Grant J, Phillips KA: Recognizing and treating body dysmorphic disorder. Ann Clin Psychiatry 17:205-210, 2005.
Guralnik O, Schmeidler J, Simeon D: Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. Am J Psychiatry 157:103-109, 2000.

Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenwolf M, et al: Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. J Nerv Ment Dis 193:85-92, 2005.
Kellner R: Hypochondriasis and somatization. JAMA 258:2718-2722, 1987.
Krem MM: Motor conversion disorders reviewed from a neuropsychiatric prospective. J Clin Psychiatry 65:783-790, 2004.
Lauer J, Black DW, Keen P: Multiple personality disorder and borderline personality disorder: distinct entities or variations on a common theme? Ann Clin Psychiatry 5:129-134, 1993.
Lilienfeld SO, Van Valkenburg C, Larntz K, et al: The relationship of histrionic personality disorder to antisocial personality and somatization disorders. Am J Psychiatry 143:718-722, 1986.
Lowenstein RJ: Psychopharmacologic treatments of dissociative identity disorder. Psychiatr Ann 35:666-673, 2005.
Noyes R, Reich J, Clancy J, et al: Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. Br J Psychiatry 149:631-635, 1986.
Noyes R, Kathol RG, Fisher MM, et al: The validity of DSM-III-R hypochondriasis. Arch Gen Psychiatry 50:961-970, 1993.
Noyes R, Holt CS, Kathol RG: Somatization: diagnosis and management. Arch Gen Psychiatry 4:790-795, 1995.
Noyes R, Langbehn DR, Happel RL, et al: Personality dysfunction among somatizing patients. Psychosomatics 42:320-329, 2001.
Perley MJ, Guze SB: Hysteria: the stability and usefulness of clinical criteria. N Engl J Med 266:421-426, 1962.
Phillips KA: The Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder. New York, Oxford University Press, 1996.
Piper A: Multiple personality disorder. Br J Psychiatry 164:600-612, 1994.
Pope HG Jr, Jonas JM, Jones B: Factitious psychosis: phenomenology, family history, and long-term outcome of nine patients. Am J Psychiatry 139:1480-1483, 1982.
Reich P, Gottfried LA: Factitious disorders in a teaching hospital. Ann Intern Med 99:240-247, 1983.
Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al: Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. Am J Psychiatry 147:596-601, 1990.
Schenk L, Bear D: Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. Am J Psychiatry 138:1311-1315, 1981.
Schreiber FR: Sybil. Chicago, IL, Henry Regnery, 1973.
Shah KA, Forman MB, Freedman HS: Munchausen's syndrome and cardiac catheterization: a case of a pernicious interaction. JAMA 248:3008-3009, 1982.
Sierra M, Berrios GE: Depersonalization: neurobiologic perspectives. Biol Psychiatry 44:898-908, 1998.
Simeon D, Gross S, Guralnik O, et al: Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalisation disorder. Am J Psychiatry 154:1107-1113, 1997.
Simeon D, Stein DJ, Hollander E: Treatment of depersonalization disorder with clomipramine. Biol Psychiatry 44:302-303, 1998.
Simeon D, Guralnik O, Schneider J, et al: Fluoxetine therapy in depersonalisation disorder: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 185:31-36, 2004.

Simon GE, VonKorff M: Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. Am J Psychiatry 148:1494-1500, 1991.
Slater ETO, Glithero E: A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria". J Psychosom Res 9:9-13, 1965.
Smith GR, Monson RA, Ray DC: Psychiatric consultation in somatization disorder. N Engl J Med 314: 1407-1413, 1986.
Thigpen CH, Cleckley HM: The Three Faces of Eve. New York, McGraw-Hill, 1957.
Turner M: Malingering. Br J Psychiatry 171:409-411, 1997.
Warwick HMC, Clark DM, Cobb AM, et al: A controlled trial of cognitive-behavioural therapy of hypochondriasis. Br J Psychiatry 169:189-195, 1996.

CAPÍTULO 9

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders: alcohol, cocaine, opioids. Am J Psychiatry 152(suppl):1-59, 1995.
American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. Am J Psychiatry 153(suppl):1-31, 1996.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Barber WS, O'Brien CP: Early identification and intervention in an office setting. Primary Psychiatry 2:49-55, 1995.
Budney AJ, Hughes JR, Moore BA, et al: Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. Am J Psychiatry 161:1967-1977, 2004 .
Busto U, Sellers EM, Naranjo CA, et al: Withdrawal reaction after long-term therapeutic use of benzodiazepines. N Engl J Med 315:854-859, 1986.
Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, et al: An adoption study of drug abuse/dependency in females. Compr Psychiatry 37:88-94, 1996.
Carroll KM, Fenton LR, Ball SA, et al: Efficacy of disulfiram and cognitive behavioral therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry 61:264-272, 2004.
Cheng ATA, Gau SF, Chen THH, et al: A 4-year longitudinal study on risk factors for alcoholism. Arch Gen Psychiatry 61:184-191, 2004.
Cregler LL, Mark H: Medical complications of cocaine abuse. N Engl J Med 315:1495-1500, 1986.
Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine J, et al: Psychosocial treatments for cocaine dependence. Arch Gen Psychiatry 56:493-502, 1999.
DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, et al: Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. Am J Psychiatry 157:745-750, 2000.
Dinwiddie SH, Zorumski CF, Rubin EH: Psychiatric correlates of chronic solvent abuse. J Clin Psychiatry 48:334-337, 1987.
Eckardt MJ, Harford TC, Kaelber CT, et al: Health hazards associated with alcohol consumption. JAMA 246:648-666, 1981.
Ewing J: Detecting alcoholism: the CAGE Questionnaire. JAMA 252:1905-1907, 1984.

Fishbain DA, Rosomoff HL, Cutler R, et al: Opiate detoxification protocols: a clinical manual. Ann Clin Psychiatry 5:53-65, 1993.
Frances RJ, Bucke S, Alexopoulous GS: Outcome study of familial and non-familial alcoholism. Am J Psychiatry 141:1469-1471, 1984.
Fuller RK, Branchey L, Brightwell DR, et al: Disulfiram treatment of alcoholism: a Veterans Administration cooperative study. JAMA 256:1449-1455, 1986.
Garbutt JC, West SL, Carey TS, et al: Pharmacologic treatment of alcohol dependence: a review of the evidence. JAMA 281:1318-1325, 1999.
Gawin FH, Kleber HD, Byck R, et al: Desipramine facilitation of initial cocaine abstinence. Arch Gen Psychiatry 46:117-121, 1989.
Gelernter J, Goldman D, Risch N: The A1 allele at the D2 dopamine receptor gene and alcoholism: a reappraisal. JAMA 269:1673-1677, 1993.
Gold MS, Tabrah H, Frost-Pineda K: Psychopharmacology of MDMA (Ecstasy). Psychiatr Ann 31:675-680, 2001.
Gossop M, Green L, Phillips G, et al: What happens to opiate addicts immediately after treatment: a prospective follow-up study. Br Med J (Clin Res Ed) 294:1377-1380, 1987.
Grant, BF, Hasin DS, Chow P, et al: Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry 61:1107-1115, 2004.
Halikas JA, Weller RA, Morse CL, et al: Regular marijuana use and its effect on psychosocial variables: a longitudinal study. Compr Psychiatry 24:229-235, 1983.
Heinz A, Reimold M, Wrase J, et al: Correlation of stable elevations in striatal-opioid receptor availability in detoxified alcoholic patients with alcohol craving. Arch Gen Psychiatry 62:57-64, 2005.
Helzer JE, Pryzbeck TR: The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. J Stud Alcohol 49:219-224, 1988.
Holden C: Is alcoholism treatment effective? Science 236:20-22, 1987.
Hser YI, Anglin MD, Powers K: A 24-year follow-up of California narcotic addicts. Arch Gen Psychiatry 50:577-584, 1993.
Hughes JR, Goldstein MG, Hurt RD, et al: Recent advances in the pharmacotherapy of smoking. JAMA 281:72-76, 1999.
Irwin M, Schuckit M, Smith TL: Clinical importance of age at onset in type I and type II primary alcoholics. Arch Gen Psychiatry 47:320-324, 1990.
Jacobs WS, DuPont R, Gold MS: Drug testing and the DSM-IV. Psychiatr Ann 30:583-588, 2000.
Jellinek EM: The Disease Concept of Alcoholism. New Haven, CT, College and University Press, 1968.
Jones He, Strain EL, Bigelow GE, et al: Induction with levomethadyl acetate: safety and efficacy. Arch Gen Psychiatry 55:729-736, 1998.
Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al: A controlled trial of sustained release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 340:685-691, 1999.
Kalivas PW, Volkow ND: The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. Am J Psychiatry 162:1403-1413, 2005.

Little KY, Zhang L, Desmond T, et al: Striatal dopamine abnormalities in human cocaine users. Am J Psychiatry 156:238-245, 1999.
Malcolm R, Ballenger JC, Sturgis ET, et al: Double-blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal. Am J Psychiatry 146:617-621, 1989.
McNagney SE, Parker RM: High prevalence of recent cocaine use and the unreliability of patient self-report in an inner city walk-in clinic. JAMA 267:1106-1108, 1992.
Merikangas KR, Stolar M, Stevens DE, et al: Familial transmission of substance use disorders. Arch Gen Psychiatry 55:973-979, 1998.
National Consensus Development Panel on Effective Medical Treatment of Opiate Addiction: Effective medical treatment of opiate addiction. JAMA 280:1936-1943, 1998.
Nurnberger JI Jr, Weigand R, Bucholz K, et al: A family study of alcohol dependence. Arch Gen Psychiatry 61:1246-1256, 2004.
Nutt D: Alcohol and the brain: pharmacologic insights for psychiatrists. Br J Psychiatry 175:114-119, 1999.
Perry PJ, Anderson KH, Yates WR: Illicit anabolic steroid use in athletes: a case series analysis. Am J Sports Med 184:422-428, 1990.
Perry PJ, Alexander B, Liskow BI, et al: Psychotropic Drug Handbook, 8th Edition. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
Pope HG Jr, Yurgelun-Todd D: The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. JAMA 275:521-527, 1996.
Pope HG Jr, Kouri EM, Powell KF, et al: Anabolic-androgenic steroid use among 133 prisoners. Compr Psychiatry 37:322-327, 1996.
Schlaepfer TE, Strain EC, Greenberg BD, et al: Site of opioid action in the human brain: mu and kappa agonists' subjective and cerebrospinal blood flow effects. Am J Psychiatry 155:470-473, 1998.
Schuckit MA, Smith TL, Anthenelli R, et al: Clinical course of alcoholism in 646 male inpatients. Am J Psychiatry 150:786-792, 1993.
Sees KL, Delucchi KL, Masson C, et al: Methadone maintenance vs 180-day psychosocially enriched detoxification for treatment of opioid dependence: a randomized controlled trial. JAMA 283:1303-1310, 2000.
Streissguth AP, Clarren SK, Jones KL: Natural history of the fetal alcohol syndrome: a 10 year follow up of 11 patients. Lancet 2:85-91, 1985.
Swift RM: Drug therapy for alcohol dependence. N Engl J Med 340:1482-1489, 1999.
Toomey R, Lyons MJ, Eisen SA, et al: A twin study of the neuropsychological consequences of stimulant abuse. Arch Gen Psychiatry 60:303-310, 2003.
Vaillant GE: A 12-year follow-up of New York narcotic addicts. Arch Gen Psychiatry 15:599-609, 1966.
Vaillant GE: The Natural History of Alcoholism: Causes, Patterns, and Paths to Recovery. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1983.
Van den Bree MBM, Pickworth WB: Risk factors predicting changes in marijuana involvement in teenagers. Arch Gen Psychiatry 62:311-319, 2005.
Vereby K, Gold MS: From coca leaves to crack: the effects of dose and routes of administration in abuse liability. Psychiatr Ann 18:513-520, 1988.
Volpicelli JR, Alterman AI, Hayashida M, et al: Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. Arch Gen Psychiatry 49:876-880, 1992.

Warner EA: Cocaine abuse. Ann Intern Med 199:226-235, 1993.
Yates WR, Fulton AI, Gabel J, et al: Personality risk factors for cocaine abuse. Am J Public Health 79:891-892, 1989.

■ CAPÍTULO 10

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952.
American Psiquiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968 .
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Barrett MS, Stanford MS, Felthaus A, et al: The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. J Clin Psychopharmacol 17:341-349, 1997.
Beck A: Cognitive Therapy of Personality Disorders. New York, Guilford, 1990.
Black DW: Bad Boys, Bad Men: Confronting Antisocial Personality Disorder. New York, Oxford University Press, 1999.
Black DW, Bell S, Hulbert J, et al: The importance of Axis II in patients with major depression: a controlled study. J Affect Disord 14:115-122, 1988.
Black DW, Blum N, Pfohl B, et al: The STEPPS group treatment program for outpatients with borderline personality disorder. Journal of Contemporary Psychotherapy 34:193-210, 2004a
Black DW, Blum N, Pfohl B, et al: Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. J Personal Disord 18: 226-239, 2004b
Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, et al: Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. Arch Gen Psychiatry 52:916-924, 1995.
Cleckley H: The Mask of Sanity. St. Louis, MO, Mosby, 1941.
Coid JW: Aetiological risk factors for personality disorders. Br J Psychiatry 174:530-538, 1999.
Cowdry RW, Gardner D: Pharmacotherapy of borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry 45:111-119, 1988.
Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, et al: Amygdala hyperactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. Biol Psychiatry 54:1284-1293, 2003.
Ferro T, Klein DN, Schwartz JE, et al: 30-month stability of personality disorder diagnoses in depressed outpatients. Am J Psychiatry 155:653-659, 1998.
Fulton M, Winokur G: A comparative study of paranoid and schizoid personality disorders. Am J Psychiatry 150:1363-1367, 1993.

Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, et al: Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry 65:948-958, 2004a.
Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, et al: Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry 61:361-368, 2004b.
Johnson JG, Cohen P, Brown J, et al: Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during young adulthood. Arch Gen Psychiatry 56:600-606, 1999.
Kernberg O: Severe Personality Disorders. New Haven, CT, Yale University Press, 1984.
Langbehn DR, Pfohl BM, Reynolds S, et al: The Iowa Personality Disorders Screen: development and preliminary validation of a brief screening interview. J Personal Disord 13:75-89, 1999.
Linehan M: Cognitive Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder. New York, Guilford, 1993.
Livesley WJ, Jang LL, Jackson DN, et al: Genetic and environmental contributions to dimensions of personality disorder. Am J Psychiatry 150:1826-1831, 1993.
McCrae R, Costa T: Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. J Pers Soc Psychol 52:81-90, 1987.
McGlashan TH: Schizotypal personality disorder. Arch Gen Psychiatry 43:329-334, 1986.
Nestadt G, Romanoski AJ, Chahal R, et al: An epidemiological study of histrionic personality disorder. Psychol Med 20:413-422, 1990.
Paris J: Social Factors in the Personality Disorders. New York, Cambridge University Press, 1996.
Pfohl B, Blum N: Obsessive-compulsive personality disorder: a review of available data and recommendations for DSM-IV. J Personal Disord 5:363-375, 1991.
Pollack J: Obsessive-compulsive personality. J Personal Disord 1:248-262, 1987.
Reich J: The morbidity of DSM-III-R dependent personality disorder. J Nerv Ment Dis 84: 22-26, 1996.
Reich J, Yates W, Nguaguba M: Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 24:12-16, 1989.
Ronningstam E, Gundersen J, Lyons M: Changes in pathological narcissism. Am J Psychiatry 152:253-257, 1995.
Stone MH: Long-term outcome in personality disorders. Br J Psychiatry 162:299-313, 1993.
Svartberg M, Stiles TC, Seltzer MH: Randomized, controlled trial of the effectiveness of short-term dynamic psychotherapy and cognitive therapy for cluster C personality disorders. Am J Psychiatry 161:810-817, 2004.
Zanarini MC, Frankenburg, FR, Dubo ED, et al: Axis I comorbidity of borderline personality disorder: Am J Psychiatry 155:1733-1739, 1998.
Zimmerman M, Coryell W: DSM-III personality disorder diagnosis in a non-patient sample. Arch Gen Psychiatry 46:682-689, 1989.

■ CAPÍTULO 11

Abel GG, Osborn C: Stopping sexual violence. Psychiatr Ann 22:301-306, 1992.

Black DW, Goldstein RB, Blum N, et al: Personality characteristics in 60 subjects with psychosexual dysfunction: a non-patient sample. J Personal Disord 9:275-285, 1995.
Bodinger L, Hermesh H, Aizenberg D, et al: Sexual function and behavior in social phobia. J Clin Psychiatry 63:874-879, 2002.
Brown GR: A review of clinical approaches to gender dysphoria. J Clin Psychiatry 51:57-64, 1990.
Brown GR, Wise TN, Costa PT, et al: Personality characteristics and sexual functioning of 188 cross dressing men. J Nerv Ment Dis 184:265-273, 1996
Cohen LJ, McGeoch PG, Watras-Gans S, et al: Personality impairment in male pedophiles. J Clin Psychiatry 63:912-919, 2002.
Dunsleith NW, Nelson EB, Brusman-Lovins LA, et al: Psychiatric and legal features of 113 men convicted of sexual offenses. J Clin Psychiatry 65:293-300, 2004.
Frank E, Anderson C, Rubinstein D: Frequency of sexual dysfunction in "normal couples." N Engl J Med 229:111-115, 1978.
Gaffney GR, Berlin FS: Is there a gonadal dysfunction in pedophilia? A pilot study. Br J Psychiatry 145:657-660, 1984.
Gaffney GR, Lurie SF, Berlin FS: Is there familial transmission of pedophilia? J Nerv Ment Dis 172:546-548, 1984.
Grant JE: Clinical characteristics and psychiatric comorbidity in males with exhibitionism. J Clin Psychiatry 66:1367-1371, 2005.
Green R: Gender identity in childhood and later sexual orientation: follow-up of 78 males. Am J Psychiatry 142:339-341, 1985.
Heiman J, LoPiccolo J: Clinical outcome of sex therapy. Arch Gen Psychiatry 40:443-449, 1983.
Langevin R: Biological factors contributing to paraphilic behavior. Psychiatr Ann 22:307-314, 1992.
Laumann EO, Paik A, Rosen RC: Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. JAMA 281:537-544, 1999.
Meyer JK, Reter DJ: Sex reassignment follow-up. Arch Gen Psychiatry 36:1010-1015, 1979.
Osborn M, Hawton K, Gath D: Sexual dysfunction among middle-aged women in the community. BMJ 296:959-962, 1988.
Reissig ED, Binik YM, Khalifé S: Does vaginismus exist? A critical review of the literature. J Nerv Ment Dis 187:261-273, 1999.
Rendell MS, Raifer J, Wicker PA, et al: Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 281:421-426, 1999.
Schiavi RC, Schreiner-Engel P, Mandeli J, et al: Healthy aging and male sexual function. Am J Psychiatry 147:766-771, 1990.
Segraves RJ: Effects of psychotropic drugs on human erection and ejaculation. Arch Gen Psychiatry 46:275-284, 1989.
Seidman SN, Rieder RO: A review of sexual behavior in the United States. Am J Psychiatry 151:330-341, 1994.
Smith RS: Voyeurism, a review of the literature. Arch Sex Behav 5:585-609, 1975.
Spector KR, Boyle M: The prevalence and perceived aetiology of male sexual problems in a non-clinical sample. Br J Med Psychol 59:351-358, 1986.

Sternbach H: Age-associated testosterone decline in men: Clinical issues for psychiatry. Am J Psychiatry 155:1310-1318, 1998.
Wise TN: Fetishism, etiology and treatment: a review from multiple perspectives. Compr Psychiatry 26:249-256, 1985.

CAPÍTULO 12

American Psychiatric Association: Practice guideline for eating disorders (revision). Am J Psychiatry 157:1-39, 2000.
Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, et al: Eating disorders. N Engl J Med 340:1092-1098, 1999.
Bulik CM, Klump KL, Thorton L, et al: Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. J Clin Psychiatry 65:1000-1006, 2004.
Collier DA, Treasure JL: The aetiology of eating disorders. Br J Psychiatry 185:363-365, 2004.
Crisp AH, Hsu LKG, Harding B, et al: Clinical features of anorexia nervosa: a study of 102 cases. J Psychosom Res 24:179-191, 1980.
Deter HC, Herzog W: Anorexia nervosa in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study. Psychosom Med 56:20-27, 1994.
Dorian BT, Garfinkel PE: The contributions of epidemiologic studies to the etiology and treatment of the eating disorders. Psychiatr Ann 29:187-191, 1999.
Drewnowski A, Hopkins SA, Kessler RC: Prevalence of bulimia nervosa in the U.S. college student population. Am J Public Health 78:1322-1325,1988.
Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, et al: Psychotherapy and bulimia nervosa: long-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. Arch Gen Psychiatry 50:419-428, 1993.
Fairburn CG, Norman PA, Welch SL, et al: A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. Arch Gen Psychiatry 52:304-312, 1995.
Fava M, Copeland PM, Schweiger U, et al: Neurochemical abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 146:963-971, 1989.
Fluoxetine Bulimina Nervosa Collaborative Study Group: Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa: a multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. Arch Gen Psychiatry 49:139-147, 1992.
Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT: Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind, placebo-controlled comparison. Biol Psychiatry 57:301-309, 2005.
Holland AJ, Hall A, Murray R, et al: Anorexia nervosa study of 34 twin pairs and one set of triplets. Br J Psychiatry 145:414-419, 1984.
Howard WT, Evans KK, Quintero-Howard CV, et al: Predictors of success or failure of transition to day hospital treatment for inpatients with anorexia nervosa. Am J Psychiatry 156:1697-1702, 1999.
Kaye W, Strober M, Stein M, et al: New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. Biol Psychiatry 45:1285-1292, 1999.
Keel PK, Mitchell JE: Outcome in bulimia nervosa. Am J Psychiatry 154:313-321, 1997.

Lilienfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, et al: A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. Arch Gen Psychiatry 55:603-610, 1998.
Logue CM, Crowe RR, Bean JA: A family study of anorexia nervosa and bulimia. Compr Psychiatry 30:179-188, 1989.
Mehler PS, Andersen AE (eds): Eating Disorders: A Guide to Medical Care and Complications. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1999.
Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, et al: A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 47:149-157, 1990.
Pope HG Jr, Keck PE Jr, McElroy SL, et al: A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. J Clin Psychopharmacol 9:254-259, 1989.
Sharp CW, Freeman CPL: The medical complications of anorexia nervosa. BR J Psychiatry 162:452-463, 1993.
Walsh BT, Fairburn CG, Mickley D, et al: Treatment of bulimia nervosa in a primary care setting. Am J Psychiatry 161:556-561, 2004.
Yates WR, Sieleni B, Reich J, et al: Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorder. J Clin Psychiatry 50:57-59, 1989.

■ CAPÍTULO 13

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Andreasen NC, Hoenk PR: The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study. Am J Psychiatry 139:584-590, 1982.
Andreasen NC, Wasek P: Adjustment disorders in adolescents and adults. Arch Gen Psychiatry 37:1166-1170, 1980.
Derogatis LR, Morrow GR, Fetting J, et al: The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. JAMA 249:751-757, 1983.
Despland JN, Monod L, Ferrero F: Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-R and DSM-IV. Compr Psychiatry 36:454-460, 1995.
Fabrega H, Mezzich JE, Mezzich AC: Adjustment disorder as a marginal or transitional illness category in DSM-III. Arch Gen Psychiatry 44:567-572, 1987.
Greenberg WM, Rosenfeld DN, Ortega EA: Adjustment disorder as an admission diagnosis. Am J Psychiatry 152:459-461, 1995.
Jones R, Yates WR, Williams S, et al: Outcome for adjustment disorder with depressed mood: comparison with other mood disorders. J Affect Disord 55:55-61, 1991.
Jones, R, Yates WR, Zhou HH: Readmission rates for adjustment disorder with depressed mood: comparison with other mood disorders. J Affect Disord 71:199-203, 2002.
Kovacs M, Ho V, Pollock MH: Criterion and predictive validity of the diagnosis of adjustment disorder: a prospective study of youths with new-onset insulin dependent diabetes mellitus. Am J Psychiatry 152:523-528, 1995.

Looney JG, Gunderson EKE: Transient situational disturbances: course and outcome. Am J Psychiatry 135:660-663, 1978.
Oxman TE, Barrett JE, Freeman DH, et al: Frequency and correlates of adjustment disorder related to cardiac surgery in older patients. Psychosomatics 35:557-568, 1994.
Popkin MK, Callies AL, Colon EA, et al: Adjustment disorders in medically ill inpatients referred for consultations in a university hospital. Psychosomatics 31:410-414, 1990.
Strain JJ, Smith GC, Hammer JS, et al: Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting. Gen Hosp Psychiatry 20:139-149, 1998.

■ CAPÍTULO 14

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Black DW: Compulsive shopping, in Clinical Manual of Impulse-Control Disorders. Edited by Hollander E, Stein DJ. Washington DC, American Psychiatric Publishing, 2006, pp 203-228.
Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. Am J Psychiatry 148:365-370, 1991.
Coccaro EF, Schmidt CA, Samuels JF, et al: Lifetime and 1 month prevalence rates of intermittent explosive disorder in the community. J Clin Psychiatry 65:820-824, 2004.
Goldman MJ: Kleptomania: making sense of the nonsensical. Am J Psychiatry 148:986-996, 1991.
Grant JE, Kim SW: An open-label study of naltrexone in the treatment of kleptomania. Am J Psychiatry 163:349-355, 2002.
Grant JE, Kim SW, Potenza M: Advances in the pharmacologic treatment of pathological gambling. J Gambl Stud 19:85-109, 2003.
Grant JE, Potenza MN, Hollander E, et al: Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. Am J Psychiatry 163:303-312, 2006.
Hollander E, Stein DJ (eds): Clinical Manual of Impulse-Control Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2006.
Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Goodchild P, et al: Retrospective review of treatment outcome for 63 patients with trichotillomania. Am J Psychiatry 155:560-561, 1998.
Kolko DJ: Efficacy of cognitive-behavioral treatment and fire safety education for children who set fires: initial and follow-up outcomes. J Child Psychol Psychiatry 42:359-369, 2001.
Kuzma J, Black DW: Disorders characterized by poor impulse control. Ann Clin Psychiatry 17:219-226, 2005.

Lion JR: The intermittent explosive disorder. Psychiatr Ann 22:64-66, 1992.
McElroy SL: Recognition and treatment of DSM-IV intermittent explosive disorder. J Clin Psychiatry 60:12-16, 1999.
McElroy SL, Pope HG Jr, Hudson JI, et al: Kleptomania: a report of 20 cases. Am J Psychiatry 148:652-657, 1991.
Potenza MN, Kosten TR, Rounsaville BJ: Pathological gambling. JAMA 286:141-144, 2001.
Potenza MN, Steinberg MA, Skudlarski P, et al: Gambling urges in pathological gambling: a functional magnetic resonance imaging study. Arch Gen Psychiatry 60:828-836, 2003.
Rosenthal RT: Pathological gambling. Psychiatr Ann 22:72-78, 1992.
Roy A, Adinoff B, Roehrich L, et al: Pathological gambling: a psychobiological study. Arch Gen Psychiatry 45:369-373, 1988.
Soltys SM: Pyromania and firesetting behaviors. Psychiatr Ann 22:79-83, 1992.
Stewart LA: Profile of female fire setters: implications for treatment. Br J Psychiatry 163:248-256, 1993.
Van Minnen A, Hoogduin KA, Kerjsers GP, et al: Treatment of trichotillomania with behavior therapy or fluoxetine. Arch Gen Psychiatry 60:517-522, 2003.

■ CAPÍTULO 15

Barraclough B, Bunch J, Nelson B, et al: A hundred cases of suicide: clinical aspects. Br J Psychiatry 125:355-373, 1974.
Beck AT, Steer RA, Kovacs M, et al: Hopelessness and eventual suicide. Am J Psychiatry 142:559-563, 1985.
Buckley PF, Hrouda DR, Friedman L, et al: Insight and relationship to violent behavior in patients with schizophrenia. Am J psychiatry 161:1712-1714, 2004 .
Coryell W, Young EA: Clinical predictors of suicide in primary major depressive disorder. J Clin Psychiatry 66:412-417, 2005.
Coté TR, Biggar RJ, Dannenberg AL: Risk of suicide among persons with AIDS: a national assessment. JAMA 268:2066-2068, 1992.
Dolan M, Doyle M: Violence risk prediction. Br J Psychiatry 177:303-311, 2000.
Egeland JA, Sussex JN: Suicide and family loading for affective disorder. JAMA 254:915-918, 1985.
Goldstein R, Black DW, Winokur G, et al: The prediction of suicide: sensitivity, specificity, and predictive value of a multivariate model applied to suicide in 1,906 affectively ill patients. Arch Gen Psychiatry 48:418-422, 1991.
Gould MS, Fisher F, Parides M, et al: Psychosocial risk factors of child and adolescent completed suicide. Arch Gen Psychiatry 53:1155-1162, 1996.
Kaye NS, Soreff SM: The psychiatrist's role, responses, and responsibilities when a patient commits suicide. Am J Psychiatry 148:739-743, 1991.
Lidz CW, Mulvey EP, Gardner W: The accuracy of prediction of violence to others. JAMA 269:1007-1011, 1993.
Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, et al: Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. Am J Psychiatry 156:181-189, 1999.

Marzuk PM, Leon AC, Tardiff K, et al: The effect of access to lethal methods of injury on suicide rates. Arch Gen Psychiatry 49:451-458, 1992.
Miller RJ, Zadolinnyj K, Hafner RJ: Profiles and predictors of assaultiveness for different ward populations. Am J Psychiatry 150:1368-1373, 1993.
Murphy GE, Wetzel RD, Robins E, et al: Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. Arch Gen Psychiatry 49:459-463, 1992.
Patterson WM, Dohn HH, Bird J, et al: Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS scale. Psychosomatics 24:343-349, 1983.
Phillips DP, Carstonson LL: Clustering of teenage suicides after television news stories about suicide. N Engl J Med 55:685-689, 1986.
Rich CL, Young D, Fowler RC: San Diego suicide study, I: young versus old subjects. Arch Gen Psychiatry 43:577-582, 1986.
Robins E, Murphy GE, Wilkinson RH, et al: Some clinical considerations in the prevention of suicide based on a study of 134 successful suicides. Am J Public Health 49:888-899, 1959.
Shafii M, Steltz-Lenarsky J, Derrick AM, et al: Comorbidity of mental disorders in the post-mortem diagnoses of completed suicide in children and adolescents. J Affect Disord 15:227-233, 1988.
Swartz MS, Swanson JW, Hiday VA, et al: Violence and severe mental illness: the effects of substance abuse and non-adherence to medication. Am J Psychiatry 155:226-231, 1998.
Tardiff K: The Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984.
Tardiff K, Marzuk PM, Leon AC, et al: Violence by patients admitted to a private psychiatric hospital. Am J Psychiatry 154:88-93, 1997.

■ CAPÍTULO 16

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
Angold A, Erkanli A, Farmer EMZ, et al: Psychiatric disorder, impairment, and service use in rural African American and white youth. Arch Gen Psychiatry 59:893-901, 2002.
Bailey AJ, Bolton P, Butler L, et al: Prevalence of the fragile X anomaly amongst autistic twins and singletons. J Child Psychol Psychiatry 34:673-688, 1993.
Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Does the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. Pediatrics 111:97-109, 2003.
Biederman J, Wilens T, Mick E, et al: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. Pediatrics 104:e20, 1999.

Black DW: Bad Boys, Bad Men: Confronting Antisocial Personality Disorder. New York, Oxford University Press, 1999.

Canino G, Shrout PE, Rubio-Stipec M, et al: The DSM-IV rates of child and adolescent disorders in Puerto Rico. Arch Gen Psychiatry 61:85-93, 2004.

Cantwell DP, Baker L: Developmental Speech and Language Disorders. New York, Guilford, 1987.

Cohen DJ, Volkmar FR: Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, 2nd Edition. New York, Wiley, 1997.

Findling RL, Aman MG, Eerdekens M, et al: Long-term, open-label study of risperidone in children with severe disruptive behaviors and below-average IQ. Am J Psychiatry 111:677-684, 2004 .

Kanner L: Autistic disturbances of affective contact. Nerv Child 2:217-250, 1943.

Klin A, Sparrow SS, Volkmar FR: Asperger Syndrome. New York, Guilford, 2000.

Krishnan KRR, Doraiswamy PM (eds): Brain Imaging in Clinical Psychiatry. New York, Marcel Dekker, 1997.

Loney JJ, Kramer R, Salisbury H: Medicated versus unmedicated ADHD children: adult involvement with legal and illegal drugs, in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of the Art, Best Practices. Edited by Jensen PS, Cooper JR. Kingston, NJ, Civic Research Institute, 2002, pp 17-1-17-16.

March JS: Anxiety Disorders in Children and Adolescents. New York, Guilford, 1995.

Mash EJ, Barkley RA (eds): Child Psychopathology. New York, Guilford, 1996.

McDougle CJ, Scahill L, Aman MG, et al: Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the Autism Network of the Research Units on Pediatric Psychopharmacology. Am J Psychiatry 162:1142-1148, 2005.

McGough JJ, Barkley RA: Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 161:1948-1956, 2004.

Pauls DL, Leckman JF: The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviors. N Engl J Med 315:993-997, 1986.

Piven J, Nehme E, Siman J, et al: Magnetic resonance imaging in autism: measurement of the cerebellum, pons, and fourth ventricle. Biol Psychiatry 31:491-504, 1992.

Rutter M: Pathways from childhood to adult life. J Child Psychol Psychiatry 8:1-11, 1989.

Rutter M, Taylor E, Hersov L: Child and Adolescent Psychiatry, 3rd Edition. Oxford, UK, Blackwell Scientific, 1994.

Scourfield J, Van den Bree M, Martin N, et al: Conduct problems in children and adolescents: a twin study. Arch Gen Psychiatry 61:489-496, 2004.

Shapiro E, Shapiro AK, Fulop G, et al: Controlled study of haloperidol, pimozide, and placebo for the treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. Arch Gen Psychiatry 46:722-730, 1989.

Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, et al: Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. Am J Psychiatry 154:264-271, 1998.

Volkmar F (ed): Psychoses and Pervasive Developmental Disorders in Childhood and Adolescence. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996.

Volkmar F, Klin A, Schultz RT, et al: Asperger's disorder. Am J Psychiatry 157:262-267, 2000.

Yu S, Pritchard M, Kremer E, et al: Fragile X genotype characterized by an unstable region of DNA. Science 252:1179-1181, 1991.

CAPÍTULO 17

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

Dahl RE: The pharmacologic treatment of sleep disorders. Psychiatr Clin North Am 15:161-178, 1992.

Dashevsky BA, Kramer M: Behavioral treatment of chronic insomnia in psychiatrically ill patients. J Clin Psychiatry 59:693-699, 1998.

Driver HS, Shapiro CM: ABC of sleep disorders. Parasomnias. BMJ 306:921-923, 1993.

Ford DE, Kamerow DB: Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? JAMA 262:1479-1484, 1989.

Jacobs EA, Reynolds CF, Kupfer DJ, et al: The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. Am J Psychiatry 145:346-349, 1988.

Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM: Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. Am J Psychiatry 151:1172-1180, 1994.

Morin CM, Colecchi C, Stone J, et al: Behavioral and pharmacological therapies of late-life insomnia. JAMA 281:991-999, 1999.

Nofzinger EA, Buysse DJ, Reynolds CF, et al: Sleep disorders related to another mental disorder: a DSM-IV literature review. J Clin Psychiatry 54:244-255, 1993.

Nowell PD, Buysse DJ, Reynolds CF, et al: Clinical factors contributing to the differential diagnosis of primary insomnia and insomnia related to mental disorders. Am J Psychiatry 154:1412-1416, 1997.

Ohayon MM, Caulet M, Lemoine P: Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. Compr Psychiatry 39:185-197, 1998

Regestein QR, Monk TH: Is the poor sleep of shift workers a disorder? Am J Psychiatry 148:1487-1493, 1991.

Regestein QR, Dambrosia J, Hallett HM, et al: Daytime alertness in patients with primary insomnia. Am J Psychiatry 150:1529-1534, 1993.

Reynolds CF, Kupfer D (eds): Sleep disorders, in American Psychiatric Press Review of Psychiatry, Vol 13. Edited by Oldham JM, Riba MB. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994, pp 619-777.

Richardson GS: The human circadian system in normal and disordered sleep. J Clin Psychiatry 66 (suppl 9):3-9, 2005.

Roberts RE, Shema SJ, Kaplan GA, et al: Sleep complaints and depression in an aging cohort: a prospective perspective. Am J Psychiatry 157:81-88, 2000.

Salin-Pascual RJ, Roehrs TA, Merlotti LA, et al: Long-term study of the sleep of insomnia patients with sleep state misperception and other insomnia patients. Am J Psychiatry 149:904-908, 1992.

Shapiro CM, Flanigan MJ: ABC of sleep disorders: function of sleep. BMJ 306:383-385, 1993.

Simon GE, VonKorff M: Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. Am J Psychiatry 154:1417-1423, 1997.
Smith MT, Perlis ML, Park A, et al: Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. Am J Psychiatry 159:5-11, 2002.
Walsh JK, Fry J, Erwin CW, et al: Efficacy and tolerability of 14-day administration of zaleplon 5 mg and 10 mg for the treatment of primary insomnia. Clinical Drug Investigation 16:347-354, 1998.
Waterhouse J: ABC of sleep disorders: circadian rhythms. BMJ 306:448-451, 1993.
Winkelman J, Pies R: Current patterns and future directions in the treatment of insomnia. Ann Clin Psychiatry 17:31-40, 2005.
Young T, Palta M, Dempsey J, et al: The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 328:1230-1235, 1993.

■ CAPÍTULO 18

American Medical Association Board of Trustees: Insanity defense in criminal trials and limitation of psychiatric testimony. JAMA 251:2967-2981, 1984.
Appelbaum PS: *Tarasoff* and the clinician: problems in fulfilling the duty to protect. Am J Psychiatry 142:425-429, 1985.
Appelbaum PS, Roth LH: Clinical issues in the assessment of competency. Am J Psychiatry 138:1462-1467, 1981.
Appelbaum PS, Zolteck-Jick R: Psychotherapists' duties to third parties: *Ramona* and beyond. Am J Psychiatry 153:457-465, 1996.
Drane JF: Competency to give informed consent: a model for making clinical assessments. JAMA 252:925-927, 1984 .
Faust D, Ziskin J: The expert witness in psychology and psychiatry. Science 241:31-35, 1988.
Guthiel TG, Appelbaum PS: Clinical Handbook of psychiatry and the Law, 3rd Edition. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
Guthiel TG, Gabbard GO: Misuses and misunderstandings of boundary theory in clinical and regulatory settings. Am J Psychiatry 155:409-414, 1998.
Lamb HR: Incompetency to stand trial. Arch Gen Psychiatry 44:754 -758, 1987.
Leang GB, Eth S, Silva JA: The psychotherapist as witness for the prosecution: the criminalization of *Tarasoff*. Am J Psychiatry 149:1011-1015, 1992.
McNeil DE, Binder RL, Fulton FM: Management of threats of violence under California's duty-to-protect statute. Am J Psychiatry 155:1097-1101, 1998.
Miller RD: Need for treatment criteria for involuntary civil commitment: impact on practice. Am J Psychiatry 149:1380-1874, 1992.
Simon RI: Clinical Psychiatry and the Law, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992.
Simon RI, Gold LH (eds): Textbook of Forensic Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2004.
Simon RI, Sadoff RL: Psychiatric Malpractice: Cases and Comments for Clinicians. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992.

Studdert DM, Mello MM, Sage WM, et al: Defensive medicine among high-risk specialist physicians in a volatile malpractice environment. JAMA 293:2609-2617, 2005.

CAPÍTULO 19

Baum W: Understanding Behaviorism: Behavior, Culture, and Evolution. Oxford, UK, Blackwell, 2005.
Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford, 1979.
Beck AT, Emery G, Greenberg BL: Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective. New York, Basic Books, 1985.
Davanloo H (ed): Short-Term Dynamic Psychotherapy. New York, Jason Aronson, 1980.
Emery RE: Marriage, Divorce, and Children's Adjustment, 2nd Edition. London, UK, Sage, 1999.
Fenichel O: The Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York, WW Norton, 1945.
Freud A: The Ego and the Mechanisms of Defense. New York, International Universities Press, 1965.
Freud S: The dynamics of transference (1912), in The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, UK, Hogarth Press, 1958, pp. 97-108.
Freud S: On beginning the treatment (1913), in The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol. 12. Translated and edited by Strachey J. London, UK, Hogarth Press, 1958, pp. 121-144.
Gabbard GO: Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice, 3rd Edition, Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000.
Glick ID, Berman EM, Clarkin JF, et al: Marital and Family Therapy, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000.
Gunderson JG, Gabbard GO: Psychotherapy for Personality Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000.
Gurman AS, Messer SB (eds): Essential Psychotherapies: Theory and Practice. New York, Guilford, 1995.
Hayes S. Strosahl K, Wilson K: Acceptance and Commitment Therapy: An Experimental Approach to Behavior Change. New York, Guilford, 1999.
Hopko DR, Lejuez CW, Ruggiero KJ, et al: Contemporary behavioral activation treatments for depression: procedures, principles, and progress. Clin Psychol Rev 23:699-717, 2004.
Jones E: Therapeutic Action: A Guide to Psychoanalytic Therapy. New York, Jason Aronson, 2000.
Kandel ER: Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry. Am J Psychiatry 156:505-524, 1999.
Kingdon DG, Turkington D: Cognitive-Behavioral Therapy of Depression. New York, Guilford, 1994.
Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al: Interpersonal Psychotherapy of Depression. New York, Basic Books, 1984.

Linehan MM: Cognitive-behavioral treatment for borderline personality disorder. New York, Guilford, 1993.
Martell C, Addis M, Jacobson N: Depression in Context: Strategies for Guided Action. New York, WW Norton, 2001.
McWilliams N: Psychoanalytic Psychotherapy: A Practitioner's Guide. New York, Guilford, 2004.
Moore BE, Fine BD (eds): Psychoanalysis: The Major Concepts. New Haven, CT, Yale University Press, 1999.
Nichols, MP: Family Therapy: Concepts and Methods. New York, Gardner, 1984.
Nichols, MP, Schwartz RC: Family Therapy: Concepts and Methods, 5th Edition. Boston, MA, Allyn & Bacon, 2000.
Perris C: Cognitive Therapy With Schizophrenic Patients. New York, Guilford, 1989.
Reid WH: A Clinician's Guide to Legal Issues in Psychotherapy. Phoenix, AZ, Zieg and Tucker, 1999.
Richards PS, Bergin AE (eds): Handbook of Psychotherapy and Religious Diversity. Washington, DC, American Psychological Association, 2000.
Sharpe SA: The Ways We Love: A Developmental Approach to Treating Couples. New York, Guilford, 2000.
Skinner BF: About Behaviorism. New York, Vintage Press, 1974.
Vaillant GE: Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms. Arch Gen Psychiatry 24:107-118, 1971.
Vaillant GE: Adaptation to Life. New York. Little, Brown, 1977.
Vaillant GE: An empirically derived hierarchy of adaptive mechanisms and it's usefulness as a potential diagnostic axis, in Diagnosis and Classification in Psychiatry: A Critical Appraisal of DSM-III. Edited by Tischler G. New York, Cambridge University Press, 1987, pp 464-476.
Vaillant GE, Bond M, Vaillant CO: An empirically validated hierarchy of defense mechanisms. Arch Gen Psychiatry 43:786-794, 1986.
Weiner M: Practical Psychotherapy. New York, Brunner/Mazel, 1986.
Yalom ID: The Theory and Practice of Group Psychotherapy, 3rd Edition. New York, Basic Books, 1985.

■ CAPÍTULO 20

Agid O, Kapur S, Arenovich T, et al: Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. Arch Gen Psychiatry 60:1228-1235, 2003.
American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. Am J Psychiatry 151(suppl):1-36, 1994.
American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 154(suppl):1-63, 1997.
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000a.
American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). Am J Psychiatry 157(suppl): 1-45, 2000b.

Aparasu RR, Bhatara V, Gupta S: US national trends in the use of antipsychotics during office visits, 1998-2002. Ann Clin Psychiatry 17:147-152, 2005.
Arana GW: An overview of side effects caused by typical antipsychotics. J Clin Psychiatry 61(suppl):5-11, 2000.
Ashton AK, Rosen RC: Bupropion as an antidote for serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. J Clin Psychiatry 59:112-115, 1998.
Barak Y, Swartz M, Shamir E: Vitamin E (α-tocopherol) in the treatment of tardive dyskinesia: a statistical meta-analysis. Ann Clin Psychiatry 10: 101-106, 1998.
Birkenhager TK, van den Broek WW, Mulder PG, et al: Comparison of two-phase treatment with imipramine or fluvoxamine, both followed by lithium addition, in inpatients with major depressive disorder. Am J Psychiatry 161:2060-2065, 2004.
Bowden CL, Calabrese JR, Jacks G, et al: A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder. Arch Gen Psychiatry 60:392-400, 2003.
Busto U, Sellers EM, Naranjo CA, et al: Withdrawal reaction after long-term therapeutic use of benzodiazepines. N Engl J Med 315:854-859, 1986.
Cabras PL, Hardoy J, Hardoy MC, et al: Clinical experience with gabapentin in patients with bipolar or schizoaffective disorder: results of an open label study. J Clin Psychiatry 6:245-248, 1999.
Centorrino F, Goren JL, Hennen J, et al: Multiple versus single antipsychotic agents for hospitalized patients: case-control study and risks versus benefits. Am J Psychiatry 161:700-706, 2004.
Clary C, Schweizer E: Treatment of MAOI hypertensive crisis with sublingual nifedipine. J Clin Psychiatry 48:249-250, 1987.
Clayton AH, Warnock JK, Kornstein SG, et al: A placebo controlled trial of bupropion SR as an antidote for selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction, J Clin Psychiatry 65:62-67, 2004.
Correll CV, Leucht S, Kane JM: Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of one-year studies. Am J Psychiatry 161:414-425, 2004.
Davis JM, Chen N, Glick ID: A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. Arch Gen Psychiatry 60:553-564, 2003.
Fawcett J, Baskin RL: A meta-analysis of eight randomized, double-blind controlled clinical trials of mirtazapine for the treatment of patients with major depression and symptoms of anxiety. J Clin Psychiatry 59:123-127, 1998 .
Feighner JP: Mechanism of action of antidepressant medications. J Clin Psychiatry 60 (suppl):4-11, 1999.
Geddes J: Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet 361:799-808, 2003.
Gorman JM: Mirtazapine: clinical overview. J Clin Psychiatry 60(suppl):9-13, 1999.
Hirschfeld RMA: Efficacy of SSRIs and newer antidepressants in severe depression: comparison with TCAs. J Clin Psychiatry 60:326-335, 1999.
Hyman SE, Arana GW: Handbook of Psychiatric Drug Therapy. Boston, MA, Little, Brown, 1987.
Ichim L, Berk M, Brook S: Lamotrigine compared with lithium in mania: a double-blind randomized controlled trial. Ann Clin Psychiatry 12:5-10, 2000.

Igbal MM: Effect of antidepressants during pregnancy and lactation. Ann Clin Psychiatry 11:237-256, 1999.

Jones KL, Lacro RV, Johnson KA, et al: Pattern of malformations in the children of women treated with carbamazepine during pregnancy. N Engl J Med 320:1661-1666, 1989.

Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al: Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med 353:1209-1223, 2005.

Lipinsky JF, Zubenko G, Cohen BM, et al: Propranolol in the treatment of neuroleptic induced akathisia. Am J Psychiatry 141:412-415, 1984 .

Nemeroff CB, DeVane CL, Pollock BG: Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. Am J Psychiatry 153:311-320, 1996.

Noyes R, Garvey MJ, Cook BL, et al: Benzodiazepine withdrawal: a review of the evidence. J Clin Psychiatry 49:382-389, 1988.

Olajide D, Lader M: A comparison of buspirone, diazepam, and placebo in patients with chronic anxiety states. J Clin Psychopharmacol 75:148-152, 1987.

Perry JC, Jacobs D: Overview: clinical applications of the Amytal interview in psychiatric emergency settings. Am J Psychiatry 139:552-559, 1982.

Perry PJ, Alexander B, Liskow BI, et al: Psychotropic Drug Handbook, 8th Edition. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

Small JG, Klapper MH, Kellams JJ, et al: Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. Arch Gen Psychiatry 45:727-732, 1988.

Tyrer P, Murphy S: The place of benzodiazepines in psychiatric practice. Br J Psychiatry 151:719-723, 1987.

Weisler RA, Kalali AH, Ketter TA, et al: A multicenter, randomized, double-blind placebo-controlled trial of extended-release carbamazepine capsules as monotherapy for bipolar disorder patients with manic or mixed episodes. J Clin Psychiatry 65:478-484, 2004.

Weissman AA, Levy BT, Hartz AJ, et al: Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. Am J Psychiatry 161:1066-1078, 2004.

Zajecka, J, Tracy KA, Mitchell S: Discontinuation syndromes after treatment with serotonin reuptake inhibitors: a literature review. J Clin Psychiatry 58:291-297, 1997.

Glossário*

A

Ab-reação Liberação ou descarga emocional que ocorre após a recordação de uma experiência dolorosa que foi reprimida por não ser conscientemente tolerável. Ocorre às vezes um efeito terapêutico por meio da liberação parcial ou repetida do AFETO doloroso.

Acatisia Uma sensação subjetiva de desassossego acompanhada por agitação das pernas; balançar o corpo apoiando-se em um pé e no outro, andar sem parar ou ser incapaz de ficar sentado ou em pé. Os sintomas desenvolvem-se poucas semanas depois do início ou da elevação da dose de um medicamento antipsicótico convencional ou da redução da dose de um medicamento usado para tratar sintomas extrapiramidais. *Ver* SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL.

Acinesia Um estado de inibição motora ou redução do movimento motor voluntário em uma pessoa. Os sintomas podem ocorrer em um paciente que usa um medicamento antipsicótico convencional.

Adaptação Adaptar o próprio comportamento para satisfazer as necessidades do ambiente, o que com freqüência envolve uma modificação dos IMPULSOS, das emoções ou das atitudes.

Adesão Usado mais comumente para se referir a uma pessoa que usa medicamentos na quantidade e na freqüência recomendada. Às vezes chamada de *aderência*.

Adicção DEPENDÊNCIA de uma substância química a ponto de ser estabelecida uma necessidade fisiológica e/ou psicológica. Pode se manifestar por uma combinação dos seguintes sintomas: tolerância, preocupação com a obtenção e o uso de substância, uso de substância apesar de antecipação de prováveis conseqüências adversas, esforços repetidos para interromper ou controlar o uso da substância e sintomas de abstinência quando a substância não está disponível ou não é usada.

---

* As palavras escritas em MAIÚSCULAS indicam termos definidos como entradas principais em outro local neste glossário.

Extraído de Shahrokh NC, Hales RE (eds): *American Psychiatric Glossary*, 8th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, ©2003. Uso autorizado.

Adolescência Um período cronológico de crescimento físico e emocional acelerado que conduz à maturidade sexual e psicológica. Em geral começa em torno dos 12 anos e termina em um tempo vagamente definido, no início da faixa dos 20 anos, quando o indivíduo adquire independência e produtividade social.

Adrenérgico Referente à ativação neural por catecolaminas como dopamina, adrenalina e noradrenalina. Contrasta com COLINÉRGICO.

Afeto Comportamento que expressa uma emoção subjetivamente experimentada. O afeto reage a estados de mudança emocional, enquanto o *humor* se refere a emoção penetrante e sustentada. Os afetos comuns são euforia, raiva e tristeza. Alguns tipos de perturbação do afeto são os seguintes:

apático Ausência ou quase ausência de quaisquer sinais de expressão afetiva; o afeto plano é com freqüência caracterizado por uma voz monótona e uma face imóvel.

embotado Redução grave na intensidade da expressão afetiva.

inadequado Discordância de voz e movimentos com o conteúdo da fala ou ideação da pessoa.

lábil Variabilidade anormal, com mudanças repetidas, rápidas e abruptas na expressão afetiva.

restrito ou reprimido Redução na variação e intensidade expressiva dos afetos.

Afeto inadequado Uma exibição de emoção que está em desarmonia com a realidade ou com o conteúdo verbal ou intelectual que a acompanha. *Ver* AFETO.

Agitação Atividade motora excessiva, em geral despropositada e associada a tensão interna. Exemplos incluem incapacidade de ficar sentado, inquietação, andar de um lado para o outro, retorcer as mãos e puxar as roupas.

Agressão Ação física, verbal ou simbólica vigorosa. Pode ser apropriada e autoprotetora, incluindo auto-afirmação saudável, ou inadequada, como no comportamento hostil ou destrutivo. Pode também ser direcionada para o ambiente, para outra pessoa ou para si mesmo.

Alcoólicos Anônimos (AA) Um programa de 12 passos para pessoas alcoolistas que coletivamente ajudam outras pessoas alcoolistas por meio de uma sociedade estruturada e apoio de grupo.

Alexitimia Uma perturbação na função afetiva e cognitiva que pode ocorrer em vários transtornos; é comum nos transtornos psicossomáticos, nos transtornos de adicção e no transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). As principais manifestações são dificuldade na descrição ou no reconhecimento das próprias emoções, uma imaginação limitada e uma restrição geral na vida afetiva.

Alogia Literalmente, mutismo. Mais comumente usada para se referir à falta de espontaneidade e conteúdo na fala e ao fluxo diminuído de conversa que ocorrem como SINTOMAS NEGATIVOS na esquizofrenia.

Alucinose alcoólica Um TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO que consiste em alucinações auditivas que ocorrem em um sensório claro, desenvolvendo-se logo após o indivíduo reduzir o consumo de bebida ou parar de beber, em geral nas 48 horas seguintes. O transtorno geralmente acompanha o uso prolongado e pesado de álcool.

Ambivalência Coexistência de emoções contraditórias, atitudes, idéias ou desejos em relação a uma determinada pessoa, objeto ou situação. Em geral, a ambivalência não é totalmente consciente e só sugere psicopatologia quando presente em uma forma extrema.

Amígdala Na estrutura do cérebro, parte dos gânglios da base localizados no corno temporal do ventrículo lateral na extremidade inferior do núcleo caudado. É uma estrutura localizada no prosencéfalo e um importante componente do SISTEMA LÍMBICO, que está envolvido na regulação das emoções.

Aminas Compostos orgânicos que contêm o grupo amina ($–NH_2$); de especial importância na neuroquímica devido ao seu papel como neurotransmissores. Dopamina, adrenalina, noradrenalina e serotonina são aminas.

Amnésia Perda patológica da memória; um fenômeno em que uma área da experiência se torna inacessível à lembrança consciente. A perda de memória pode ser orgânica, emocional, dissociativa ou de origem mista, podendo ser permanente ou limitada a um tempo bastante circunscrito. Existem dois tipos distintos:

anterógrada Incapacidade para formar novas memórias de eventos, após um episódio ou situação que possa ter produzido a amnésia.

retrógrada Perda de memória para eventos que precedem o episódio ou para a situação supostamente responsável pela amnésia.

Amotivação Um dos SINTOMAS NEGATIVOS da esquizofrenia, caracterizado por falta de interesse, passividade e perda de dinamismo.

Ansiedade Apreensão, tensão ou inquietação devido a antecipação do perigo, cuja origem é em grande parte desconhecida ou não-reconhecida. Sobretudo de origem intrapsíquica, diferentemente do medo, que é a resposta emocional a uma ameaça ou a um perigo reconhecido de modo consciente e em geral externo. Pode ser encarada como patológica quando interfere no funcionamento social e ocupacional, na realização de objetivos desejados ou no conforto emocional.

Ansiedade de separação A sensação de desconforto que uma criança sente quando está experimentando ou sendo ameaçada por uma separação de uma figura à qual está apegada. Esse é um estágio normal do desenvolvimento que indica um forte apego primário. Desenvolve-se tipicamente entre os 10 e os 15 meses de vida. Essas inquietações podem preocupar a criança até os 3 anos de idade. Se persistirem ou surgirem mais tarde e forem de importância clínica, podem indicar um transtorno de ANSIEDADE de separação.

Ansiedade excessiva e inconstante (flutuante) ANSIEDADE grave, generalizada e persistente, não atribuída de forma específica a um objeto ou evento em particular; com freqüência uma precursora do pânico.

Ataque de pânico Um período de intenso medo ou desconforto, com o desenvolvimento abrupto de vários sintomas físicos e medos de morrer, enlouquecer ou perder o controle que atingem um ápice em 10 minutos. Os sintomas podem incluir encurtamento da respiração ou sensações de asfixia, tontura, fraqueza ou sensações de falta de firmeza; tremores ou abalos; sudorese; sufocação, náusea ou desconforto abdominal; ondas de calor ou calafrios; e dor ou desconforto no peito.

Os ataques de pânico ocorrem em vários transtornos de ANSIEDADE. No transtorno de pânico, são tipicamente inesperados e ocorrem "do nada". Em transtornos como fobia social, fobia simples, transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno dismórfico corporal, são antecipados e ocorrem quando a pessoa é exposta a uma situação desencadeante – ou prevê sua chegada. Esses ataques também ocorrem no transtorno de estresse pós-traumático (TEPT).

Ataque histérico Termo leigo para designar ataques emocionais incontroláveis.

Atenção A capacidade para manter o foco em uma atividade. Uma perturbação na atenção pode aparecer como uma dificuldade para terminar tarefas iniciadas, distrair-se facilmente ou ter dificuldade em se concentrar.

Atraso pôndero-estrutural Um problema comum em pediatria, em que os bebês ou as crianças pequenas exibem um crescimento físico atrasado, freqüentemente com desenvolvimento social e motor prejudicados. A deficiência no desenvolvimento não-orgânico é considerada associada a ausência de apoio emocional adequado.

Avolição Falta de iniciativa ou de objetivos; um dos SINTOMAS NEGATIVOS da esquizofrenia. A pessoa pode querer fazer algo, mas o desejo não tem potência ou energia.

B

Beber compulsivo Um padrão de ingestão alcoólica pesada que ocorre em surtos de um dia ou mais que são reservados para beber. Durante os períodos entre os surtos, o indivíduo pode se abster de álcool.

Betabloqueador (β-bloqueador) Uma classe de drogas que inibem a ação dos receptores β-adrenérgicos, que modulam as funções cardíacas, as funções respiratórias e a dilatação e constrição de vasos sangüíneos. Os β-bloqueadores são valiosos no tratamento de hipertensão, arritmias cardíacas e enxaqueca. Na psiquiatria, têm sido usados no tratamento de AGRESSÃO e violência, TREMORES relacionados a ANSIEDADE e TREMORES induzidos pelo lítio, ACATISIA induzida por antipsicóticos, fobia social, ansiedade de desempenho, estados de pânico e abstinência de álcool.

Bloqueio Uma obstrução repentina ou interrupção no fluxo espontâneo do pensamento ou da fala, percebido como uma ausência ou privação do pensamento.

C

Cannabis sativa Uma planta psicoativa da Índia da qual é derivada a maconha. O principal componente psicoativo da *cannabis* é o delta-9-tetraidrocanabinol (THC). A maconha pode conter 0,1 a 10% de THC.

Caráter anal Um tipo de PERSONALIDADE que manifesta excessiva ordem, avareza e obstinação. Chamado de *caráter (ou personalidade) obsessivo-compulsivo* em outras tipologias. Na PSICANÁLISE, é um padrão de comportamento no adulto que se acredita ter sua origem na fase anal da infância entre 1 e 3 anos. *Ver também* DESENVOLVIMENTO PSICOSSEXUAL.

Caso Tarasoff Uma decisão judicial da Califórnia que impõe um dever ao terapeuta de avisar a pessoa ou as pessoas adequadas quando percebe que o paciente pode apresentar um risco de ferir uma pessoa ou pessoas específicas.

Catalepsia Uma condição generalizada de resposta diminuída mostrada por estados do tipo transe, postura ou manutenção de atitudes físicas durante um período prolongado. Pode ocorrer em transtornos orgânicos ou psicológicos ou sob hipnose. *Ver também* COMPORTAMENTO CATATÔNICO.

Cataplexia Perda repentina do tônus postural sem perda de consciência, tipicamente desencadeada por algum estímulo emocional como riso, raiva ou excitação. É uma característica da narcolepsia.

Catarse A liberação saudável (terapêutica) de idéias por meio da expressão oral de material consciente, acompanhada de uma reação emocional apropriada. A liberação para a consciência de material reprimido ("esquecido") do INCONSCIENTE. *Ver também* REPRESSÃO.

Catatonia Imobilidade com rigidez muscular ou inflexibilidade e às vezes excitabilidade.

Centro comunitário de saúde mental Nos EUA, um serviço de saúde mental inicialmente proposto pela lei federal Community Mental Health Centers Act, de 1963, com o intuito de fornecer um programa interdisciplinar de assistência à saúde mental para os residentes da Área de Captação Epidemiológica. Atualmente, os centros CMHC constituem uma rede de instituições de saúde comunitária que oferecem serviços de saúde mental a partir da perspectiva da PSIQUIATRIA COMUNITÁRIA.

Cerea flexibilitas A FLEXIBILIDADE CÉREA freqüentemente presente na esquizofrenia catatônica, em que o braço ou a perna do paciente permanecem na posição em que são colocados.

Circunstancialidade Um padrão de fala indireto e atrasado para atingir o objetivo devido a detalhes excessivos ou irrelevantes e observações parentéticas. A fala é coerente, ao contrário das associações frouxas, e as frases permanecem logicamente conectadas, mas para o ouvinte parece que o objetivo jamais será atingido.

Cisão Um mecanismo mental em que o *self* ou os outros são encarados como totalmente bons ou totalmente ruins, sem a capacidade de integrar as qualidades positivas e negativas do *self* e dos outros em imagens coesas. Com freqüência a pessoa idealiza e desvaloriza de forma alternada a mesma pessoa.

Citocromo P450 O sistema enzimático do citocromo P450 no fígado desempenha um papel fundamental no metabolismo de muitos medicamentos. Muitos psicotrópicos são conhecidos por inibir ou estimular o sistema do citocromo P450, resultando assim em importantes interações medicamentosas que podem levar a alterações clinicamente importantes dos níveis sangüíneos das medicações.

Classificação Internacional de Doenças **(CID)** Lista oficial das categorias de doença publicada pela Organização Mundial de Saúde; assinada por todas as nações-membros, que podem designar seus próprios termos para cada categoria da CID.

Co-dependência Refere-se aos efeitos que as pessoas que são dependentes de álcool ou de outras substâncias têm sobre aqueles que as cercam, incluindo as tentativas dessas pessoas para lidar com a pessoa quimicamente dependente. O termo implica que as ações da família tendam a perpetuar (permitir) a DEPENDÊNCIA.

Cognição Um termo geral que abrange todos os vários modos de saber e raciocinar.

Colinérgico Ativado ou transmitido por acetilcolina (p. ex., fibras nervosas parassimpáticas). Contrasta com ADRENÉRGICO.

Comer compulsivo Um período de ingestão alimentar excessiva, maior do que a que maioria das pessoas conseguiria comer durante esse período. A pessoa sente que não consegue parar de comer ou não tem controle sobre o que e o quanto é consumido. Durante o episódio, a pessoa pode comer mais depressa do que o habitual até se sentir desconfortavelmente "cheia", comer grandes quantidades de alimentos embora não sinta fome e comer sozinha devido ao constrangimento com

relação a quanto está sendo ingerido. Após um surto de comer compulsivo, são comuns depressão, sentimentos de culpa e de auto-aversão. Quando o comer compulsivo é acompanhado por comportamento compensatório como purgação ou restrição de comida para controlar o peso, é chamado de *bulimia nervosa*.

Co-morbidade O aparecimento simultâneo de duas ou mais doenças, como a co-ocorrência de esquizofrenia e abuso de substância ou de DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL e depressão. A associação pode refletir uma relação causal entre um transtorno e outro ou uma vulnerabilidade subjacente aos dois transtornos; no entanto, a co-ocorrência das doenças pode não estar relacionada a qualquer etiologia ou vulnerabilidade comum.

Comportamento catatônico Anormalidades motoras marcantes, em geral limitadas às que ocorrem como parte de um transtorno psicótico. Esse termo inclui excitação catatônica (AGITAÇÃO aparentemente despropositada não influenciada por estímulos externos), ESTUPOR (reatividade diminuída e menos movimentos espontâneos, com freqüência com aparente inconsciência do ambiente ao redor), NEGATIVISMO (resistência sem motivo aparente a instruções ou tentativas de ser movido), postura (a pessoa assume e mantém uma posição bizarra ou inapropriada), rigidez (a pessoa mantém uma posição ou postura, resistindo a qualquer esforço para ser movida) e FLEXIBILIDADE CÉREA ou *CEREA FLEXIBILITAS* (os membros da pessoa podem ser colocados em posições que são mantidas).

Compulsão Comportamentos ou pensamentos ritualísticos repetitivos, como lavar as mãos com freqüência, arrumar objetos segundo uma fórmula rígida, contar ou repetir as palavras silenciosamente. O propósito desses comportamentos ou pensamentos é impedir ou reduzir sofrimento ou prevenir algum evento ou situação temidos. A pessoa sente-se impulsionada a realizar essas ações em resposta a uma OBSESSÃO (um pensamento, IMPULSO ou imagem recorrente, invasiva e angustiante) ou segundo regras que devem ser aplicadas com rigidez, ainda que os comportamentos ou pensamentos sejam reconhecidamente excessivos ou irracionais.

Concussão Um prejuízo na função cerebral causado por lesão encefálica. A velocidade e o grau de recuperação dependem da gravidade da lesão cerebral. Os sintomas podem incluir cefaléia, DESORIENTAÇÃO, paralisia e inconsciência.

Condicionamento Estabelecimento de um novo comportamento como resultado de modificações psicológicas de reações a estímulos.

Confabulação Fabricação de histórias em resposta a perguntas sobre situações ou eventos que não são lembrados.

Confidencialidade O princípio ético de que um médico não pode divulgar qualquer informação revelada no decorrer da consulta médica.

Conflito Um conflito mental que surge da operação simultânea de IMPULSOS, tendências e exigências externas (ambientais) ou internas. É chamado de *intrapsíquico* quando o conflito é entre forças internas da PERSONALIDADE e de *extrapsíquico* quando ocorre entre o *self* e o ambiente.

Confusão Orientação perturbada com relação a tempo, lugar, pessoa ou situação.

Consciência A parte moralmente autocrítica dos padrões de comportamento, desempenho e julgamentos de valor de uma pessoa. Costuma ser comparada ao SUPEREGO.

Contratransferência As reações emocionais do terapeuta ao paciente baseadas nas necessidades INCONSCIENTES e nos CONFLITOS do terapeuta, distinguidos de suas

reações conscientes ao comportamento do paciente. A contratransferência pode interferir com a capacidade do terapeuta para entender o paciente e pode afetar adversamente a técnica terapêutica. No entanto, também pode ter aspectos positivos e pode ser usada pelo terapeuta como uma orientação para um entendimento mais empático e preciso do paciente.

Conversão Um MECANISMO DE DEFESA que opera inconscientemente (*ver* INCONSCIENTE), por meio do qual conflitos intrapsíquicos que dariam origem a ANSIEDADE em vez disso recebem expressão externa simbólica. As idéias ou os IMPULSOS reprimidos, e as defesas psicológicas contra eles, são convertidos em vários sintomas somáticos, como paralisia, dor ou perda da função sensorial.

Coprolalia Uso involuntário de palavras profanas visto em pacientes com transtorno de Tourette.

Crise hipertensiva Elevação repentina e às vezes fatal da pressão arterial; pode ocorrer como resultado da combinação de inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) com alimentos contendo quantidades elevadas de tiramina (p. ex., alguns queijos, favas, vinho tinto) ou com outras substâncias simpatomiméticas (p. ex., remédios para tosse e gotas nasais).

D

Delírio niilista O DELÍRIO de não-existência do *self* ou de parte dele ou de algum objeto na realidade externa.

Delírio Uma falsa crença baseada em uma inferência incorreta sobre a realidade externa, firmemente sustentada apesar de evidências claras do contrário. A crença não é parte de uma tradição cultural, como um artigo de fé religiosa. Dentre os delírios mais freqüentemente relatados estão os seguintes:

- **ciúme delirante** A falsa crença de que o parceiro sexual é infiel; também chamado de *delírio de Otelo*.
- **delírio de controle** A crença de que os sentimentos, IMPULSOS, pensamentos ou ações da pessoa não são dela, mas foram impostos por alguma força externa.
- **delírio de pobreza** A convicção de que se está, ou estará, desprovido de todas as posses materiais.
- **delírio de referência** A convicção de que eventos, objetos ou outras pessoas no ambiente imediato têm um significado particular e incomum (em geral negativo).
- **delírio grandioso** Uma crença exagerada na própria importância, em ter poder, conhecimento ou identidade superiores.
- **delírio niilista** Uma convicção da não-existência do *self*, de parte do *self*, dos outros ou do mundo. "Não tenho mais um cérebro", por exemplo.
- **delírio persecutório** A convicção de que a pessoa (um grupo ou instituição próxima à pessoa) está sendo atormentada, atacada, perseguida ou alvo de conspiração.
- **delírio sistematizado** Uma falsa crença isolada com múltiplas elaborações ou um grupo de falsas crenças que a pessoa relaciona a um evento ou tema único. Ela acredita que esse evento causou muitos problemas em sua vida.

delírio somático Uma falsa crença envolvendo o funcionamento, ou algum aspecto, do próprio corpo, como a convicção de uma mulher pós-menopáusica de que está grávida ou a convicção de uma pessoa de que tem cobras no colo intestinal.

Demência precoce Termo descritivo obsoleto para esquizofrenia. Introduzido como "démence précoce" por Benedict Augustin Morel, em 1857, e mais tarde popularizado por Emil Kraepelin (1856-1926).

Dependência Confiança em alguém ou em alguma coisa como apoio. Em psiquiatria, termo usado para referir necessidades de proteção, segurança, alimento etc., como na dependência da criança de um cuidador (*ver* TRANSTORNO DA PERSONALIDADE dependente). Também se aplica à necessidade da pessoa que abusa de substância de continuar o uso da SUBSTÂNCIA PSICOATIVA.

Dependência de álcool A DEPENDÊNCIA de álcool é caracterizada por tolerância ao agente ou desenvolvimento dos sintomas de abstinência na cessação ou redução da ingestão. Outros aspectos da SÍNDROME são dependência psicológica e deficiência do funcionamento social e/ou vocacional. Também é chamada de *alcoolismo*.

Depressão agitada Um transtorno depressivo maior grave, em que a agitação psicomotora é proeminente. Em pessoas em idade pós-menopausa, era anteriormente conhecida como *melancolia involucional*.

Depressão atípica No DSM-IV-TR, sintomas depressivos que não satisfazem os critérios para transtornos depressivos específicos.

Desapego Um padrão de comportamento caracterizado por indiferença geral no contato interpessoal; pode incluir INTELECTUALIZAÇÃO, negação e superficialidade.

Desenvolvimento cognitivo Começando na infância, é a aquisição de inteligência, pensamento consciente e habilidades para a resolução de problemas. Uma seqüência ordenada no aumento do conhecimento derivado da atividade sensório-motora foi empiricamente mostrada por Jean Piaget (1896-1980), que descreveu quatro estágios no desenvolvimento cognitivo da criança:

estágio sensório-motor Os sentidos recebem um estímulo, e o corpo reage a ele de uma maneira estereotipada. Isso ocorre do nascimento aos 16-24 meses. A permanência do objeto desenvolve-se durante essa época.

pensamento pré-operacional Pensamento pré-lógico que ocorre entre os 2 e os 6 anos de idade. Durante essa época, a função simbólica e a linguagem desenvolvem-se e mudam a capacidade de interação da criança. Predomina o pensamento egocêntrico, e a criança acredita que tudo gira em torno dela. Surge o PENSAMENTO MÁGICO, e a realidade e a fantasia estão interligadas.

operações concretas O processo de pensamento racional e lógico. Esse estágio ocorre entre os 7 e os 11 anos de idade. Inclui o desenvolvimento da capacidade para entender o ponto de vista de outra pessoa e o conceito de conservação.

operações formais Estágio cognitivo que inclui o pensamento abstrato, o pensamento conceitual e o raciocínio dedutivo. O pensamento operacional formal é em geral atingido aos 12 anos de idade. *Ver também* DESENVOLVIMENTO PSICOSSEXUAL.

Desenvolvimento psicossexual Uma série de estágios, desde a infância até a idade adulta, relativamente fixados no tempo, determinados pela interação entre os impulsos biológicos de uma pessoa e o ambiente. Com a resolução dessa interação, ocorre um

desenvolvimento equilibrado e orientado para a realidade; com perturbações, segue-se fixação e CONFLITO. Essas perturbações podem permanecer latentes ou dar origem a transtornos caracterológicos ou comportamentais. Na teoria da psicologia psicanalítica clássica, os estágios do desenvolvimento são os seguintes:

oral Estágio inicial do desenvolvimento psicossexual infantil, que dura do nascimento até os 12 meses ou mais. É em geral subdividido em duas fases: a erótica oral, relacionada à experiência agradável da sucção; e a sádica oral, associada ao morder agressivamente. Tanto o erotismo quanto o sadismo oral continuam na vida adulta em formas disfarçadas e sublimadas, como os traços de caráter de exigência ou pessimismo. O CONFLITO oral, como uma influência geral e penetrante, pode estar subjacente aos determinantes psicológicos dos transtornos aditivos, da depressão e de alguns transtornos psicóticos funcionais.

anal Período de desenvolvimento psicossexual pré-genital, em geral de 1 a 3 anos. Nesse período, a criança tem um interesse particular e uma preocupação com o processo da defecação e as sensações conectadas com o ânus. A parte prazerosa da experiência é chamada de erotismo anal.

fálico Período que vai de cerca de 2 anos e meio a 6 anos. Durante esse período, o interesse, a curiosidade e a experiência prazerosa sexuais nos meninos concentram-se no pênis e, nas meninas, em menor extensão, no clitóris.

edipiano Justaposto até certo ponto ao estágio fálico, esse estágio (4 a 6 anos) representa uma época de inevitável CONFLITO entre a criança e os pais. A criança deve dessexualizar o relacionamento com os pais para manter uma relação de afeto com os dois. O processo é realizado pela internalização das imagens do pai e da mãe, proporcionando, assim, uma forma mais definida à PERSONALIDADE da criança. Com essa internalização em grande parte completada, a regulação da auto-estima e do comportamento moral vem de dentro.

Desidrogenase alcoólica (ADH) Uma importante enzima no metabolismo do álcool, que o oxida a acetaldeído. Oitenta e cinco por cento da população japonesa e outras populações asiáticas têm uma enzima ADH atípica, que é cerca de cinco vezes mais rápida do que o normal. O consumo de álcool por essas pessoas conduz a acumulação de acetaldeído, resultando em rubor facial, vasodilatação extensa e aceleração cardíaca (taquicardia).

Desinstitucionalização A mudança do local de atenção da SAÚDE MENTAL dos lugares tradicionais, institucionais, para serviços de caráter comunitário. Às vezes chamada de *transinstitucionalização,* pois muitas vezes simplesmente transfere os pacientes de uma instituição (o hospital) para outra (como uma prisão).

Desintoxicação O processo de proporcionar cuidados médicos durante a remoção do corpo de substâncias que produzem DEPENDÊNCIA, de tal forma que os sintomas de abstinência sejam minimizados e a função fisiológica seja restaurada com segurança. O tratamento inclui medicamentos, repouso, dieta, líquidos e cuidados de enfermagem.

Desorientação Perda de consciência da posição do *self* em relação ao espaço, ao tempo ou às outras pessoas; confusão.

Despersonalização Sentimentos de irrealidade ou estranhamento relacionados ao ambiente, ao *self* ou a ambos. Esses sentimentos são característicos do transtorno da

despersonalização e também podem ocorrer no TRANSTORNO DA PERSONALIDADE esquizotípica, na esquizofrenia e naquelas pessoas que experimentam ANSIEDADE, estresse ou fadiga opressivos.

Desrealização Uma sensação de estranhamento ou DESAPEGO do próprio ambiente. Pode ser acompanhada por DESPERSONALIZAÇÃO.

Desvalorização Um mecanismo mental em que a pessoa atribui qualidades exageradamente negativas a si mesma ou aos outros.

Discinesia tardia Um efeito adverso significativo associado principalmente a medicamento antipsicótico convencional que consiste em movimentos anormais, involuntários, que em geral envolvem a língua e a boca e às vezes os braços e o tronco. O tratamento é interromper o medicamento antipsicótico, mas muitos pacientes optam por continuar usando a medicação pois suas vidas podem ser intoleráveis sem ela. Os afro-americanos correm um risco maior de desenvolver discinesia tardia. O risco desse transtorno é muito menor com agentes antipsicóticos atípicos.

Dissociação A separação de grupos de conteúdos mentais da consciência. A dissociação é um mecanismo central à CONVERSÃO histérica e aos transtornos dissociativos. O termo é também usado para descrever a separação de uma idéia de sua importância emocional e do AFETO observado no AFETO INADEQUADO de pacientes esquizofrênicos.

Distonia Tônus muscular irregular devido a distúrbio do sistema nervoso central, que pode resultar em movimentos grotescos ou posições distorcidas.

Distratibilidade Incapacidade para manter a ATENÇÃO. A pessoa passa de uma área ou tópico para outro, com uma provocação mínima. A distratibilidade pode ser uma manifestação de doença médica subjacente, um efeito colateral de um medicamento ou um TRANSTORNO MENTAL, como transtorno de ANSIEDADE, mania ou esquizofrenia.

Doença iatrogênica Transtorno precipitado, agravado ou induzido pela atitude do médico, por exames, comentários ou tratamento.

E

Ecolalia Repetição do tipo papagaio de palavras ou fragmentos de fala ouvidos por acaso. Pode ser parte de um transtorno desenvolvimental, um distúrbio neurológico ou esquizofrenia. A ecolalia tende a ser repetitiva e persistente e é com freqüência proferida com uma entonação zombeteira, tipo resmungo ou aos arrancos.

Ecopraxia Repetição imitativa dos movimentos, gestos ou postura de outra pessoa. Pode ser parte de um distúrbio neurológico ou de esquizofrenia.

Ego Na teoria psicanalítica (*ver* PSICANÁLISE), uma das três principais divisões no modelo do aparato psíquico, as outras são o id e o SUPEREGO. O ego representa a soma de alguns mecanismos mentais, como a percepção e a memória, e de MECANISMOS DE DEFESA específicos. Serve para mediar as demandas dos impulsos instintivos primitivos (o id), de proibições sociais ou parentais internalizadas (o SUPEREGO) e da realidade. Os acordos entre essas forças atingidas pelo ego tendem a resolver o CONFLITO intrapsíquico e servem a uma função adaptativa e executiva. O uso psiquiátrico do termo não deve ser confundido com o uso comum, que conota amor próprio ou egoísmo.

Egodistônico Refere-se a aspectos do comportamento, pensamentos e atitudes de uma pessoa que são encarados pelo *self* como repugnantes ou inconsistentes com a PERSONALIDADE total. Contrasta com o EGOSSINTÔNICO.

Egossintônico Refere-se a aspectos do comportamento, pensamentos e atitudes de uma pessoa que são encarados pelo *self* como aceitáveis e consistentes com a PERSONALIDADE total. Contrasta com o EGODISTÔNICO.

Eletrencefalograma (EEG) Uma descrição gráfica (voltagem vs. tempo) dos potenciais elétricos do cérebro (ondas cerebrais) registrados por eletrodos colocados no escalpo. É usado para o diagnóstico de transtornos neurológicos e neuropsiquiátricos (em especial transtornos convulsivos) e na pesquisa neurofisiológica. É às vezes usado intercambiavelmente com o *eletrocorticograma* e o *registro de profundidade*, em que os eletrodos estão em contato direto com o tecido cerebral.

Emoções expressas Os sentimentos que uma família demonstra para com um de seus membros; especificamente, superenvolvimento, hostilidade e crítica em relação a um membro da família com esquizofrenia.

Encefalopatia Um termo impreciso que se refere a qualquer transtorno da função cerebral (metabólico, tóxico, neoplásico), mas freqüentemente implica um processo degenerativo crônico.

Epidemiologia Na psiquiatria, é o estudo da incidência, distribuição, prevalência e do controle dos TRANSTORNOS MENTAIS em uma determinada população. Termos comuns na epidemiologia são:

endêmico Nativo ou restrito a uma área específica.

epidêmico O aparecimento de um transtorno que afeta números significativos de pessoas em uma determinada população em qualquer época.

pandêmico Que ocorre em uma área muito ampla, em muitos países ou universalmente.

Epilepsia, lobo temporal Também chamada *crises parciais complexas*. Em geral tem sua origem nos lobos temporais e envolve perturbações periódicas recorrentes do comportamento, durante as quais o paciente realiza movimentos que são com freqüência repetitivos e extremamente organizados, mas de caráter semiautomático.

Erotomania Um desejo sexual anormalmente forte.

Estado confusional agudo 1) Uma forma de *delirium* em que os sintomas mais proeminentes são os transtornos da memória e da orientação, em geral com déficit da memória de curto prazo, AMNÉSIA e obscurecimento da consciência (i. e., redução de clareza na consciência do ambiente, com capacidade reduzida para transferir, concentrar e manter a ATENÇÃO nos estímulos ambientais). *Ver* TRANSTORNO MENTAL ORGÂNICO. 2) Uma reação de estresse agudo a novos ambientes ou novas exigências. Essa reação em geral diminui à medida que a pessoa se adapta à situação.

Estratégias de aumento de dose O acréscimo de um ou mais medicamentos para melhorar ou maximizar os efeitos benéficos de um medicamento já usado, como o acréscimo de carbonato de lítio, medicamento para tireóide, anticonvulsivantes ou estimulantes para aumentar uma resposta parcial a um antidepressivo.

Estudo da Área de Captação Epidemiológica (Epidemiological Catchment Area [ECA]) Esse estudo foi iniciado em resposta ao relatório de 1977 da Comissão de Saúde

Mental do Presidente. O propósito era coletar dados sobre a prevalência e a incidência de TRANSTORNOS MENTAIS e sobre o uso e a necessidade de serviços por parte dos doentes mentais. As equipes de pesquisa de cinco universidades (Yale, Johns Hopkins, Washington, Duke e California), em colaboração com o NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH (NIMH), conduziram os estudos com uma base de questões e características de amostra comuns. Todos os dados foram coletados entre 1980 e 1985.

Estupor Redução marcante na reação ao ambiente e à consciência dele, com atividade e movimentos espontâneos reduzidos. Pode ser visto como um tipo de COMPORTAMENTO CATATÔNICO na esquizofrenia, mas pode também ser observado em distúrbios neurológicos.

Euforia Um sentimento exagerado de bem-estar físico e emocional, em geral de origem psicológica. Também observada em TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS e em estados tóxicos e induzidos por droga.

Extinção O enfraquecimento de uma resposta operante reforçada como resultado de cessação do reforço. Também eliminação de uma resposta condicionada sem o estímulo não-condicionado.

Extroversão Um estado em que a atenção e as energias são em grande parte direcionadas para fora a partir do *self*, em oposição a para dentro, para o *self*, como na INTROVERSÃO.

F

Fadiga de combate Um termo fora de moda para o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Reação física e emocional incapacitante ligada a combate militar. De modo paradoxal, a reação não necessariamente inclui fadiga.

Farmacoterapia O tratamento de uma doença pelo uso de medicamentos farmacêuticos.

Financiador de terceira parte Qualquer organização (pública ou privada) que paga ou assegura gastos de saúde ou médicos em prol de beneficiários ou recebedores. Exemplos são Medicare, Medicaid e outras companhias comerciais de seguro.

Flashback Reexperimentação, após deixar de usar um alucinógeno, de um ou mais dos sintomas perceptuais que eram parte da experiência alucinatória enquanto a droga era usada. Também costuma ocorrer como sintoma do transtorno de estresse agudo ou do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT).

Flexibilidade cérea Um sintoma freqüentemente presente na esquizofrenia catatônica, em que o braço ou a perna do paciente permanece na posição em que é colocado. Também conhecida como *CEREA FLEXIBILITAS*.

Formação reativa Um MECANISMO DE DEFESA, que opera de modo inconsciente, em que uma pessoa adota AFETOS, idéias e comportamentos que são opostos aos IMPULSOS abrigados consciente ou inconscientemente (*ver* INCONSCIENTE). Por exemplo, o zelo moral excessivo pode ser uma reação a impulsos associais fortes, mas reprimidos.

Fototerapia O uso de uma caixa de espectro equilibrado que emana entre 5.000 e 10.000 lux no tratamento de transtorno do humor sazonal, fadiga de vôo, TRANSTORNO DISFÓRICO PRÉ-MENSTRUAL, síndrome pré-menstrual e alguns transtornos do sono. Também conhecida como *terapia de luz*.

Fuga de idéias Um fluxo quase contínuo de fala acelerada com mudanças abruptas de um tópico para outro, em geral com base em associações compreensíveis, estímulos

de distração ou jogo de palavras. Entretanto, quando grave, ela pode conduzir a fala desorganizada e incoerente. A fuga de idéias é característica de episódios maníacos, mas também pode ocorrer em TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS, esquizofrenia, outras PSICOSES e raramente reações agudas ao estresse.

Funcionamento executivo Habilidades cognitivas de nível mais elevado, como planejamento ou tomada de decisão. Essas funções estão com freqüência prejudicadas durante os estágios iniciais de demência.

Funcionamento intelectual *borderline* No DSM-IV-TR, uma condição adicional que pode ser foco de atenção clínica, especialmente quando ela coexiste com um transtorno como a esquizofrenia. O quociente de inteligência (QI) situa-se na faixa de 71 a 84.

G

Galactorréia A secreção de leite materno em homens ou em mulheres que não estão amamentando. Os pacientes com galactorréia têm um alto nível de prolactina no sangue, que pode ser causado por um tumor na glândula hipófise ou por determinados medicamentos, como os antipsicóticos convencionais.

Globus hystericus A sensação perturbadora de um caroço na garganta. *Ver também neurose histérica, tipo conversão*, em NEUROSE.

Glutamato Um aminoácido excitatório usado pelos neurônios do cérebro como um neurotransmissor que parece desempenhar um papel na proteção contra os sintomas de PSICOSE.

Grandiosidade Crença ou declarações exageradas da importância ou identidade de uma pessoa, freqüentemente manifestada por DELÍRIO de grande riqueza, poder ou fama.

Grupo de apoio Uma rede de indivíduos que dá coragem, confiança e ajuda uns aos outros por meio de empatia, *INSIGHT* e *feedback* construtivo. Na psiquiatria, esses grupos são especialmente úteis para pacientes com transtornos por uso de substância e para familiares de pacientes com um transtorno psiquiátrico.

H

Habilitação (***entitlement***) Nos Estados Unidos, o direito a ou a reivindicação de algo. No estatuto da saúde, o termo *programas de habilitação* refere-se aos direitos definidos por lei aos cuidados de saúde, como os programas Medicare e Medicaid.

Na psiquiatria psicodinâmica, *habilitação* em geral se refere a uma expectativa irracional ou reivindicação infundada. Um exemplo é uma pessoa com TRANSTORNO DA PERSONALIDADE narcisista que acha merecer *status* preferencial e tratamento especial na ausência de uma justificativa aparente para isso.

Hiperventilação Respiração exagerada às vezes associada a ANSIEDADE e marcada por uma redução do dióxido de carbono no sangue, produzindo queixas de tontura leve, fraqueza, formigamento nas extremidades, palpitações e desconforto respiratório.

Hipnagógico Refere-se ao estado semiconsciente imediatamente precedente ao sono; pode incluir alucinações que não têm significado patológico.

Hipnopômpico Refere-se ao estado imediatamente precedente ao acordar; pode incluir alucinações que não têm significado patológico.

Hipomania Um estado psicopatológico e anormalidade do humor que se situa em algum ponto entre o humor positivo normal e a mania. É caracterizado por otimismo irrealístico, fala e atividade apressadas e uma necessidade reduzida de sono. Algumas pessoas mostram uma criatividade aumentada durante estados hipomaníacos, enquanto outras apresentam um JULGAMENTO deficiente, irritabilidade e irascibilidade.

Histeria Uma SÍNDROME psiquiátrica descrita pela primeira vez pelo neurologista francês Jean-Martin Charcot (1825-1893). O paciente com histeria pode mostrar AFETO vazio ou não-modulado, auto-absorção, preocupação sexual ou comportamento sexual promíscuo e TRANSTORNO DO PENSAMENTO. A histeria é também referida como *transtorno de conversão* porque é uma CONVERSÃO DA ANSIEDADE relacionada a CONFLITOS INCONSCIENTES em sintomas somáticos.

I

Idéias de referência Interpretações incorretas de incidentes casuais e eventos externos, tendo como referência direta a própria pessoa. Podem alcançar intensidade suficiente para constituir DELÍRIO.

Imersão (implosão) Um procedimento de TERAPIA COMPORTAMENTAL para fobias e outros problemas envolvendo ansiedade mal-adaptativa, em que as causas da ansiedade são apresentadas de formas intensas, na imaginação ou na vida real. As apresentações, que atuam como dessensibilizadores, são continuadas até o estímulo não mais produzir ansiedade incapacitante.

Impulso Um desejo ou propensão para agir de uma certa maneira, tipicamente para aliviar a tensão ou obter prazer.

Incoerência Ausência de unidade ou consistência; freqüentemente aplicada a fala ou pensamento incompreensíveis devido a qualquer uma das seguintes causas: ausência de conexão lógica entre palavras ou frases; uso excessivo de frases incompletas; muitas irrelevâncias ou mudanças abruptas de assunto; uso de palavras idiossincráticas; ou sintaxe distorcida.

Incompetência Ausência de capacidade para entender a natureza, avaliar de forma adequada ou conduzir de maneira eficaz uma transação ou situação específica com as quais uma pessoa comum poderia razoavelmente lidar. Usado no direito, o termo refere-se sobretudo a deficiências cognitivas que interferem com o JULGAMENTO.

Inconsciente Aquela parte da memória e do funcionamento mental que raramente está sujeita à consciência. É um repositório para os dados que nunca foram conscientes (REPRESSÃO primária) ou que podem ter sido conscientes e são mais tarde reprimidos (REPRESSÃO secundária).

Insight Auto-entendimento; a extensão do entendimento de uma pessoa sobre a origem, a natureza e os mecanismos de suas atitudes e seus comportamento mal-adaptativos. Às vezes é usado para indicar se um indivíduo tem consciência de ter um TRANSTORNO MENTAL ou de que seus sintomas têm uma causa psiquiátrica.

Intelectualização Um MECANISMO DE DEFESA em que a pessoa se envolve em pensamento abstrato excessivo para evitar confrontar CONFLITOS ou sentimentos perturbadores.

Intenção paradoxal Uma técnica usada na TERAPIA COMPORTAMENTAL, em que os indivíduos são encorajados a envolver-se em qualquer comportamento que estejam

tentando deter. Por exemplo, uma pessoa que lava as mãos compulsivamente pode ser instruída a lavá-las com mais freqüência ainda. Isso ajuda, porque ilustra a irracionalidade do comportamento e reduz a resistência a mudança.

Interconsulta psiquiátrica Uma área de especial interesse na psiquiatria geral que lida com os aspectos psiquiátricos e psicossociais da atenção médica, particularmente em um hospital geral. O psiquiatra de interconsulta trabalha junto com médicos clínicos e cirurgiões e com outros profissionais da saúde para melhorar o diagnóstico, o tratamento e o manejo de pacientes com doença médico-cirúrgica primária e concomitantes transtornos ou sintomas psiquiátricos. A consulta pode algumas vezes conduzir a um encaminhamento para cuidado posterior mais específico, mas em geral consiste em intervenção de curto prazo por uma "equipe de consulta" com uma abordagem biopsicossocial da doença.

Introjeção Um MECANISMO DE DEFESA inconsciente (*ver* INCONSCIENTE), em que os objetos externos amados ou odiados são simbolicamente absorvidos no interior da pessoa. É o inverso de PROJEÇÃO. Pode servir como uma defesa contra o reconhecimento consciente de IMPULSOS hostis intoleráveis. Por exemplo, na depressão grave, o indivíduo pode dirigir o ódio ou a AGRESSÃO inaceitáveis de modo inconsciente contra si mesmo. Relacionada à fantasia mais primitiva da incorporação oral.

Introspecção Auto-observação ou exame dos próprios sentimentos, freqüentemente como resultado de PSICOTERAPIA.

Introversão Preocupação consigo mesmo e redução do interesse no mundo externo. Contrasta com EXTROVERSÃO. Também usada para indicar timidez e sociabilidade diminuída.

Isolamento Um MECANISMO DE DEFESA inconsciente muito usado por pacientes obsessivo-compulsivos. O isolamento separa o AFETO da memória. Os pensamentos ou afetos são tratados como se fossem intocáveis, e por isso requerem distância. Um exemplo é um paciente que fala sobre um evento doloroso com uma expressão suave.

J

Julgamento Ato mental de comparar opções entre um determinado conjunto de valores para escolher um curso de ação.

K

Kindling Uma resposta progressivamente crescente a estímulos elétricos sucessivos. No transtorno bipolar, é importante evitar o início da mania porque, após cada episódio maníaco, mais curto será o período até o próximo episódio. Nesse aspecto, acredita-se que o episódio maníaco "atice" o cérebro, tornando-o mais suscetível a um episódio maníaco subseqüente.

L

La belle indifférence Literalmente, "bela indiferença". Observada em alguns pacientes com transtornos de CONVERSÃO que exibem uma ausência de preocupação inade-

quada em relação às suas incapacidades. Ver *neurose histérica, tipo conversão*, em NEUROSE.

Lar abrigado Residências especializadas para pacientes que não requerem hospitalização plena, mas precisam de um grau intermediário de cuidado domiciliar antes de poderem retornar a uma vida comunitária independente.

Livre associação Na terapia psicanalítica (*ver* PSICANÁLISE), verbalização espontânea e sem censura do paciente daquilo que lhe vem à mente.

Lobotomia Um tipo de psicocirurgia em que uma ou mais áreas ou vias do cérebro são seccionadas. Hoje, esse procedimento é raramente usado nos Estados Unidos, exceto no caso de transtorno obsessivo-compulsivo intratável.

Luto Sentimentos de privação, desolação e pesar diante da perda de um ente querido. A pessoa em luto não precisa buscar ajuda profissional, a menos que esses sentimentos durem por um longo tempo ou que sintomas como depressão ou insônia se tornem problemáticos.

M

Managed Care Nos Estados Unidos, um sistema organizado para criar um equilíbrio entre o uso dos recursos de atenção à saúde, controle dos custos de saúde e melhora da qualidade da assistência. Os sistemas de Managed Care procuram proporcionar o cuidado da maneira mais custo-efetiva, monitorando de perto a intensidade e a duração do tratamento, assim como os locais em que ele é prestado. Esses sistemas também organizam os médicos e outros provedores em redes de cuidado coordenadas para garantir que aqueles inscritos no sistema recebam todo o cuidado médico necessário. Uma ampla gama de mecanismos é usada para controlar a utilização e reduzir os custos. Atualmente, as organizações de manutenção da saúde (Health Maintenance Organizations – HMOs) são o sistema usado com mais freqüência pelo Managed Care.

Manipulação Um padrão de comportamento caracterizado por tentativas de explorar o contato interpessoal.

Mecanismo de defesa Processos intrapsíquicos INCONSCIENTES que servem para proporcionar alívio do CONFLITO emocional e da ANSIEDADE. Esforços conscientes são freqüentemente feitos pelas mesmas razões, mas os verdadeiros mecanismos de defesa são inconscientes. Alguns mecanismos de defesa comuns definidos neste glossário são DISSOCIAÇÃO, INTELECTUALIZAÇÃO, INTROJEÇÃO, PROJEÇÃO, RACIONALIZAÇÃO, FORMAÇÃO REATIVA, SUBLIMAÇÃO e SUBSTITUIÇÃO.

Mecanismos de enfrentamento (***coping***) Maneiras de a pessoa ajustar-se ao estresse ambiental sem alterar seus objetivos ou propósitos. Inclui tanto os mecanismos conscientes quanto os INCONSCIENTES.

Modificação do comportamento Uma técnica usada na TERAPIA COMPORTAMENTAL que se concentra em hábitos ou comportamentos negativos e visa reduzi-los ou eliminá-los pelo uso de reforço (p. ex., recompensar um comportamento desejado ou punir um indesejado).

N

Narcicismo O amor por si mesmo em oposição ao amor objetal (amor por outra pessoa). Deve ser distinguido de egoísmo, que carrega a conotação de autocentralidade e presunção. O egoísmo é apenas uma expressão do narcisismo. Revisões na teoria psicanalítica (psicologia do ego) encararam o conceito de narcisismo em termos menos patológicos.

National Alliance on Mental Illness (Aliança Nacional sobre Doença Mental – NAMI) Uma organização cujos membros são pais e familiares de pacientes e ex-pacientes mentalmente doentes cujo principal objetivo é um cuidado melhor e mais sustentado. Seus curadores e funcionários envolvem-se em um trabalho ativo de *lobbying* e em projetos de educação.

National Comorbidity Study (Estudo de Co-morbidade Nacional) Conduzido de setembro de 1990 a fevereiro de 1992; a primeira pesquisa em SAÚDE MENTAL representativa em âmbito nacional, realizada nos Estados Unidos, a usar uma entrevista diagnóstica de pesquisa totalmente estruturada para avaliar a prevalência de transtornos psiquiátricos em uma comunidade.

National Institute of Mental Health (Instituto Nacional de Saúde Mental – NIMH) Um dos 27 institutos e centros que constituem os Institutos Nacionais de Saúde (National Institutes of Health [NIH]); o NIMH é responsável por pesquisas sobre as causas e os tratamentos dos TRANSTORNOS MENTAIS.

Necessidades de dependência Necessidades vitais de cuidado materno, amor, afeição, abrigo, proteção, segurança, alimento e conforto. Pode ser uma manifestação de regressão quando reaparecem excessivamente em adultos.

Negativismo Oposição ou resistência, encoberta ou explícita, a sugestões ou conselhos de outras pessoas. Pode ser visto na esquizofrenia.

Neuroimagem Qualquer técnica que permita a visualização *in vivo* da substância do sistema nervoso central (SNC). A mais conhecida dessas técnicas é a tomografia computadorizada (TC). Novos métodos de imagem cerebral, como tomografia por emissão de pósitrons (PET), tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) e imagens por ressonância magnética (RM), baseiam-se em princípios físicos diferentes, mas também produzem uma série de imagens (ou "fatias") bidimensionais das regiões cerebrais de interesse.

Várias outras técnicas relacionadas, como ultra-som, angiografia em suas várias formas, medições do fluxo sangüíneo cerebral regional (FSCr), mapeamento da atividade elétrica cerebral (MAEC) e suas variantes, e até o mais antigo pneumoencefalograma (PEG), também proporcionam imagens de algum aspecto do SNC. No entanto, essas técnicas em geral são mais invasivas ou limitadas nas estruturas visualizadas, no grau de resolução ou em algum outro parâmetro, do que a TC, a PET, a SPECT e a RM.

Neurose Um termo mais antigo para perturbações emocionais de todos os tipos, além da psicose. Implica dor ou desconforto psicológico subjetivo além do que é apropriado às condições de vida da pessoa. O significado do termo mudou desde que foi pela primeira vez introduzido na nomenclatura-padrão. No uso atual, alguns clínicos limitam o termo ao seu significado descritivo, TRANSTORNO NEURÓTICO, enquanto outros incluem o conceito de um processo etiológico específico. As neuroses comuns são as seguintes:

neurose de ansiedade Apreensão crônica e persistente manifestada por hiperatividade autônoma (p. ex., sudorese, palpitações, tonturas), tensão musculoesquelética e irritabilidade. Os sintomas somáticos podem ser proeminentes.

neurose de despersonalização Sentimentos de irrealidade e de estranhamento do *self*, do corpo ou do ambiente em volta. Diferente do processo de DESPERSONALIZAÇÃO, que pode ser uma manifestação de ANSIEDADE ou de outro TRANSTORNO MENTAL.

neurose depressiva Um termo antiquado para reação excessiva de depressão devida a um CONFLITO interno ou a um evento identificável, como perda de um ente querido ou de um bem apreciado.

neurose fóbica Um medo intenso de um objeto ou de uma situação que a pessoa conscientemente reconhece como sendo inofensivos. A apreensão pode ser experimentada como fraqueza, fadiga, palpitações, perspiração, náusea, TREMOR e até pânico.

neurose histérica, tipo conversão Transtornos dos sentidos especiais ou do sistema nervoso voluntário, como cegueira, surdez, anestesia, parestesia, dor, paralisia e coordenação muscular prejudicada, para as quais não é encontrada causa orgânica. Um paciente com esse transtorno pode exibir *LA BELLE INDIFFÉRENCE* aos sintomas, o que pode, na verdade, proporcionar ganhos secundários, conquistando a simpatia dos circundantes ou o alívio de responsabilidades desagradáveis. *Ver também* CONVERSÃO.

neurose histérica, tipo dissociativo Alterações no estado de consciência ou na identidade, produzindo sintomas como AMNÉSIA.

neurose obsessivo-compulsiva Invasão persistente de pensamentos EGODISTÔNICOS, anseios ou ações indesejados e incontroláveis. Os pensamentos podem consistir em palavras isoladas, ruminações ou uma sucessão de pensamentos vistos como sem sentido. As ações podem variar de movimentos simples a rituais complexos, como lavar as mãos repetidas vezes. *Ver também* COMPULSÃO.

O

Obsessão Pensamento recorrente e persistente, IMPULSO ou imagem experimentada como invasiva e angustiante. Reconhecida como sendo excessiva e irracional, ainda que seja o produto da própria mente. Esses pensamento, impulso ou imagem não podem ser expulsos pela lógica ou pelo raciocínio.

P

Paranóia Uma condição caracterizada pelo desenvolvimento gradual de um sistema de pensamento intrincado, complexo e elaborado com base na (e com freqüência procedendo logicamente de) má interpretação de um evento real; pode satisfazer os critérios para um tipo de transtorno delirante. Apesar de seu curso muitas vezes crônico, essa condição não parece interferir em outros aspectos do pensamento e da PERSONALIDADE. Deve ser distinguida da esquizofrenia paranóide.

Paranóide Um termo leigo geralmente usado para descrever uma pessoa explicitamente suspeita. O uso técnico do termo refere-se a pessoas com ideação paranóide ou a um tipo de esquizofrenia ou uma classe de transtornos.

Patognomônico Um sintoma ou grupo de sintomas especificamente diagnósticos ou típicos de uma doença.

Pensamento concreto O pensamento caracterizado mais por experiência imediata do que por abstrações. Pode ocorrer como deficiência primária, desenvolvimental ou pode se desenvolver secundariamente a doença cerebral orgânica ou esquizofrenia.

Pensamento mágico Uma convicção de que pensar é igual a fazer. Ocorre em sonhos de crianças e em pacientes com várias condições. Caracterizado pela ausência de relacionamento realístico entre causa e efeito.

Personalidade A maneira característica como uma pessoa pensa, sente e se comporta; o padrão enraizado de comportamento que cada pessoa desenvolve, tanto consciente quanto inconscientemente, como seu estilo de vida ou maneira de ser.

Pobreza da fala Restrição na quantidade de fala; a fala espontânea e as respostas às perguntas variam de breves e não-elaboradas a monossilábicas ou sem qualquer resposta. Quando a quantidade de fala é adequada, pode haver pobreza de conteúdo se a resposta for vaga ou se houver uma substituição de expressões estereotipadas ou obscuras por respostas significativas.

Polidipsia Sede excessiva ou anormal. Pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo e outros transtornos psiquiátricos, como esquizofrenia, podem ter polidipsia, que pode produzir um tipo de diabete insípido.

Potencial evocado Atividade elétrica produzida pelo cérebro em resposta a qualquer estímulo sensorial; um termo mais específico do que *potencial relacionado a eventos*, quando o "evento" é um som. *Ver também* ELETRENCEFALOGRAMA (EEG).

Pressão por falar Fala rápida, acelerada, frenética. Às vezes excede a capacidade de articulação da musculatura vocal, conduzindo a uma fala confusa e atravancada; outras vezes, excede a capacidade de compreensão do ouvinte, porque a fala expressa uma FUGA DE IDÉIAS (como na mania) ou um jargão ininteligível.

Príon Uma pequena partícula de proteína que pode transmitir uma doença infecciosa. As doenças de príon são com freqüência referidas como *encefalopatias espongiformes subagudas* devido à aparência *post-mortem* do cérebro com grandes vacúolos no córtex cerebral e no cerebelo. A maioria dos mamíferos pode desenvolver essas doenças. A doença de Creutzfeldt-Jakob é a mais comum das doenças de príon.

Processo neurótico Um processo etiológico específico envolvendo a seguinte seqüência: CONFLITOS INCONSCIENTES entre desejos conflitantes ou entre desejos e proibições que conduzem a uma percepção inconsciente de perigo antecipado ou disforia, a qual leva ao uso de MECANISMOS DE DEFESA que resultam em sintomas, perturbação da PERSONALIDADE ou ambos. *Ver também* NEUROSE; TRANSTORNO NEURÓTICO.

Programas de 12 passos Um processo terapêutico que usa 12 passos para combater o abuso de álcool ou de substância, o jogo patológico e as parafilias. Tais programas são em geral conduzidos por leigos, e não por profissionais.

Projeção Um MECANISMO DE DEFESA que opera inconscientemente (ver INCONSCIENTE), em que aquilo que é inaceitável no *self* de uma perspectativa emocional é rejeitado de modo inconsciente e atribuído (projetado) aos outros.

Pseudociese Incluída no DSM-IV-TR como um transtorno somatoforme sem outra especificação; é caracterizada por uma falsa crença de estar grávida e pela ocorrência

de sinais de gravidez, como dilatação abdominal, intumescimento dos seios e dores do parto.

Pseudoconvulsão Um ataque que se assemelha a uma convulsão epiléptica, mas tem causas psicológicas e não apresenta arritmias eletrencefalográficas.

Pseudodemência Uma SÍNDROME em que a demência é imitada ou caricaturada por um transtorno psiquiátrico como a depressão. Os sintomas e a resposta a perguntas do exame do estado mental são similares àqueles encontrados em casos verificados de demência. Na pseudodemência, o principal diagnóstico a ser considerado no diferencial é a depressão em uma pessoa idosa *versus* a deterioração cognitiva com base em doença cerebral orgânica.

Psicanálise Uma teoria da psicologia do desenvolvimento e comportamento humanos. É um método de pesquisa e um sistema de PSICOTERAPIA originalmente desenvolvida por Sigmund Freud (1856-1939). Por intermédio de análise de LIVRES ASSOCIAÇÕES e interpretação de sonhos, emoções e comportamento são rastreados para verificar a influência de impulsos instintivos reprimidos e as defesas contra eles no INCONSCIENTE. O tratamento psicanalítico procura eliminar ou diminuir os efeitos indesejáveis dos CONFLITOS inconscientes tornando o analisando consciente de sua existência, origem e expressão inadequada nas emoções e no comportamento atuais.

Psicanalista Um indivíduo, em geral um psiquiatra, que teve treinamento em PSICANÁLISE e usa as técnicas da teoria psicanalítica no tratamento dos pacientes.

(Psico)terapia de grupo Aplicação de técnicas psicoterapêuticas por um terapeuta que usa as interações emocionais dos membros do grupo para ajudá-los a aliviar seus sofrimentos e possivelmente modificar seus comportamentos. Tipicamente, um grupo é composto de 4 a 12 pessoas que se encontram regularmente com o terapeuta.

Psicodinâmica O conhecimento e a teoria sistematizados do comportamento humano e sua motivação, cujo estudo depende em grande parte do significado funcional da emoção. A psicodinâmica reconhece o papel da motivação INCONSCIENTE no comportamento humano. A ciência da psicodinâmica supõe que o comportamento de uma pessoa é determinado pela experiência passada, carga genética e realidade atual.

Psicose Um TRANSTORNO MENTAL grave caracterizado por grande prejuízo no TESTE DE REALIDADE, tipicamente manifestado por DELÍRIO, alucinações, fala desorganizada ou COMPORTAMENTO CATATÔNICO ou desorganizado. As pessoas com esses transtornos são chamadas de *psicóticas*. Dentre essas doenças estão a esquizofrenia, os transtornos delirantes, alguns transtornos secundários e sintomáticos ("psicoses orgânicas") e alguns transtornos do humor.

Psicose alcoólica Um grupo de TRANSTORNOS MENTAIS associados a disfunção cerebral orgânica devida ao álcool. No DSM-IV-TR, é categorizada como transtorno psicótico induzido por álcool. Inclui *delirium tremens* (DT) e ALUCINOSE ALCOÓLICA.

Psicoterapia Uma forma de tratamento em que uma pessoa que deseja aliviar os sintomas ou resolver problemas por meio de interação verbal busca a ajuda de um profissional da SAÚDE MENTAL qualificado e faz um contrato implícito ou explícito para interagir de maneira prescrita com um psicoterapeuta.

Psicoterapia de apoio Um tipo de terapia em que a relação terapeuta-paciente é usada para ajudar os pacientes a enfrentar crises ou dificuldades específicas que estejam vivenciando no momento. A terapia de apoio evita, em vez de encorajar, o desenvol-

vimento da NEUROSE DE TRANSFERÊNCIA. Emprega uma série de técnicas, dependendo das potencialidades e das fraquezas do paciente e dos problemas específicos que o estão incomodando. Essas técnicas incluem ouvir de uma maneira solidária, interessada, compreensiva e não-julgadora, proporcionar informações factuais que possam contrapor os medos irrealistas do paciente, estabelecer limites e encorajar o paciente a controlar ou abandonar o comportamento autodestrutivo e a dar ATENÇÃO a ações mais construtivas e facilitar a liberação e o alívio de sentimentos dolorosos, no ambiente controlado do consultório. *Ver também* PSICOTERAPIA.

Psicoterapia de orientação analítica Uma forma de PSICOTERAPIA que usa várias técnicas psicoterapêuticas, algumas delas usadas na PSICANÁLISE (p. ex., uso de esclarecimento e interpretação) e outras bastante diferentes (p. ex., o uso de sugestão, tranqüilização e aconselhamento). Atualmente é vista em geral como existente em um *continuum* com a psicanálise e é com freqüência denominada psicoterapia *psicanalítica* ou *psicodinâmica*.

Psiquiatria biológica Uma escola de pensamento psiquiátrico que enfatiza as causas físicas, químicas e neurológicas de doenças psiquiátricas e as abordagens de tratamento.

Psiquiatria comunitária É o ramo da psiquiatria preocupado com a provisão e o cumprimento de um programa coordenado de cuidado de SAÚDE MENTAL para moradores de uma área geográfica. Esses esforços incluem trabalhar com os pacientes, com suas famílias e com as agências dentro da comunidade. Os objetivos são a prevenção de doença mental e também o cuidado e o tratamento de pessoas com TRANSTORNOS MENTAIS.

Psiquiatria dinâmica O estudo da psiquiatria do ponto de vista da motivação, enfatizando tanto o significado psicológico quanto os instintos biológicos como forças relevantes para o entendimento do comportamento humano na saúde e na doença.

Psiquiatria forense Um ramo da psiquiatria que lida com questões legais relacionadas a TRANSTORNOS MENTAIS.

R

Racionalização Um MECANISMO DE DEFESA, que opera de maneira inconsciente, em que um indivíduo tenta justificar ou tornar conscientemente tolerável, por meios plausíveis, sentimentos ou comportamentos que do contrário seriam intoleráveis. Não deve ser confundida com evasão consciente ou dissimulação. *Ver também* PROJEÇÃO.

Reabilitação cognitiva Modificação do funcionamento cognitivo e de papel em pacientes com doença mental grave e persistente, direcionada para melhorar a memória visual e verbal e a percepção social e emocional.

Reação distônica aguda (RDA) Uma reação idiossincrática a uma droga que envolve movimentos e espasmos musculares involuntários. Embora qualquer grupo muscular do corpo possa estar envolvido, os sintomas mais comuns são torcicolo, contração facial e arqueamento do corpo. Devido às suas propriedades antidopaminérgicas, os antipsicóticos tradicionais freqüentemente estão associados a essa reação e a uma variedade de outros transtornos motores. Cerca de 3 a 10% dos pacientes expostos a medicamentos antipsicóticos "tradicionais" ou "típicos" vão experimentar

uma RDA. Os movimentos ocorrem de modo geral em um momento em que o nível plasmático do medicamento está diminuindo.

Receptores benzodiazepínicos Receptores localizados nos neurônios do sistema nervoso central (SNC) a que se ligam os benzodiazepínicos. Os receptores benzodiazepínicos estão ligados aos receptores GABA. Os benzodiazepínicos realçam a afinidade do receptor GABA com o GABA, o principal neurotransmissor inibitório no SNC, e assim aumentam seus efeitos inibitórios, conduzindo a redução da ANSIEDADE e da excitação.

Receptores canabinóides Os canabinóides são compostos orgânicos que estão presentes na *Cannabis sativa*. Dois subtipos desses receptores foram clonados de fontes animais ou humanas; no entanto, sua aplicação terapêutica permanece desconhecida.

Receptores de glutamato O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central. Os receptores de glutamato desempenham um papel vital na mediação de transmissão sináptica excitatória.

Reestruturação cognitiva Uma técnica da TERAPIA COGNITIVA que permite à pessoa identificar crenças negativas e irracionais e substituir por declarações verdadeiras e racionais.

Relações objetais Os vínculos emocionais entre uma pessoa e outra, contrastando com o interesse e o amor pelo *self*; costumam ser descritas em termos de capacidade para amar e reagir apropriadamente às outras pessoas. Melanie Klein (1882-1960) em geral tem o crédito de ter fundado a escola britânica das relações objetais.

Repressão Um MECANISMO DE DEFESA, operando inconscientemente, que bane idéias, fantasias, AFETOS ou IMPULSOS inaceitáveis da consciência ou que mantém fora da consciência o que nunca foi consciente. O material reprimido pode às vezes emergir de forma disfarçada. Com freqüência é confundido com o mecanismo consciente da supressão.

Resistência ao tratamento Ausência de resposta a uma terapia específica que normalmente se esperaria que fosse eficaz.

Reverberação Um tipo de pensamento em que o som de uma palavra, em vez do seu significado, dá a direção das associações subseqüentes. O trocadilho e a rima podem substituir a lógica, e a linguagem pode se tornar cada vez mais uma COMPULSÃO sem sentido e cada vez menos um veículo para comunicação. Por exemplo, em resposta à afirmação "Isso provavelmente permanecerá um mistério", o paciente diz, "História é um dos meus pontos fortes".

S

Salada de palavras Uma mistura de palavras e expressões que não têm significado abrangente ou coerência lógica. Pode ser observada em pacientes com esquizofrenia, especialmente do tipo desorganizado.

Saúde mental Um estado de ser que é mais relativo do que absoluto. O desempenho bem-sucedido das funções mentais exibidas por atividades produtivas, relacionamentos gratificantes com outras pessoas e a capacidade para adaptar-se a mudança e para enfrentar a adversidade.

Síndrome Uma configuração de sintomas que ocorrem juntos e constituem uma condição reconhecível.

Síndrome alcoólica fetal Um transtorno congênito resultante de teratogenicidade do álcool (i. e., a produção, real ou potencial, de mudanças patológicas no feto, com

mais freqüência sob a forma de desenvolvimento anormal de um ou mais sistemas orgânicos; comumente referido como *defeitos de nascimento*), com as seguintes categorias dismórficas possíveis: disfunção do sistema nervoso central, deficiências do nascimento (como baixo peso ao nascer), anormalidades faciais e malformações variáveis, maiores e menores. Um nível seguro de uso do álcool durante a gravidez ainda não foi estabelecido, e em geral é aconselhável que as mulheres não o consumam durante a gravidez.

Síndrome amotivacional Uma SÍNDROME caracterizada por perda de dinamismo, passividade, falta de preocupação com a própria aparência, falta de vontade de trabalhar regularmente e fadiga. Alguns usuários freqüentes e de longo prazo de maconha mostram sinais de síndrome amotivacional.

Síndrome de Capgras O DELÍRIO de que impostores tenham substituído outras pessoas ou a própria pessoa. A SÍNDROME via de regra segue o desenvolvimento de sentimentos negativos em relação a outra pessoa, os quais o indivíduo não pode aceitar e, em vez disso, atribui ao impostor. Tem sido relatada em pacientes com esquizofrenia paranóide e outras formas de doença cerebral orgânica.

Síndrome de Cotard Um DELÍRIO NIILISTA em que a pessoa acredita que seu corpo (ou partes dele) está se desintegrando; que ela está privada de todos os recursos; ou que sua família foi exterminada. Foi relatada em transtornos depressivos, esquizofrenia e lesões do hemisfério não-dominante. Recebeu esse nome em homenagem ao neurologista francês Jules Cotard (1840-1889).

Síndrome de Kleine-Levin Episódios periódicos de hipersonia acompanhados por bulimia. A SÍNDROME aparece pela primeira vez na ADOLESCÊNCIA, em geral em meninos. Não é classificada como um transtorno da alimentação ou como um transtorno do sono. É considerada uma síndrome neurológica e acredita-se que reflita uma perturbação do lobo frontal ou do hipotálamo.

Síndrome de Münchausen (patomímica) No DSM-IV-TR, uma forma crônica de transtorno factício com sintomas físicos, que podem ser totalmente fabricados, autoinfligidos, ou exageros de condições físicas preexistentes. Grande parte da vida da pessoa pode consistir em buscar admissão ou permanecer em hospitais (com freqüência sob nomes diferentes). São ansiosamente solicitados muitas operações e procedimentos invasivos. A necessidade é de assumir o papel de doente, e não de colher qualquer benefício econômico ou garantir um melhor cuidado ou bem-estar físico.

Síndrome de Prader-Willi Um transtorno desenvolvimental causado por mudanças genéticas no cromossomo 15. Entre 1 e 4 anos de idade, as crianças com essa SÍNDROME desenvolvem um interesse aumentado na comida, que pode se tornar uma obsessão insaciável e está com freqüência associada a construção corporal compacta, características sexuais subdesenvolvidas e tônus muscular deficiente. A maioria dos pacientes tem retardo mental leve e atrasos na linguagem e no desenvolvimento motor.

Síndrome do lobo frontal Um padrão de mudanças emocionais, comportamentais e de PERSONALIDADE que ocorrem após uma lesão nos lobos pré-frontais.

Síndrome extrapiramidal Uma variedade de sinais e sintomas, incluindo rigidez muscular, TREMORES, salivação, andar arrastando os pés (parkinsonismo), inquietação (ACATISIA), posturas involuntárias incomuns (distonia), inércia motora (ACINESIA) e muitas outras perturbações neurológicas. Resulta de disfun-

ção do sistema extrapiramidal. Pode ocorrer como um efeito colateral reversível de certas drogas psicotrópicas, particularmente derivados de fenotiazina. *Ver também* DISCINESIA TARDIA.

Síndrome neuroléptica maligna Um transtorno grave de movimento induzido por medicamento associado ao uso de medicamento neuroléptico. Os sintomas incluem rigidez muscular, febre alta e achados relacionados, como disfagia, incontinência, confusão ou mutismo.

Sintomas negativos Mais comumente se refere a um grupo de sintomas característicos da esquizofrenia que inclui perda de fluência e de espontaneidade da expressão verbal, capacidade prejudicada para concentrar ou manter a ATENÇÃO em uma determinada tarefa, dificuldade para iniciar ou continuar tarefas, capacidade prejudicada de experimentar prazer ou formar ligações emocionais com outras pessoas e AFETO embotado.

Sistema límbico Cérebro visceral; um grupo de estruturas cerebrais – incluindo a AMÍGDALA, o hipocampo, o septo, o giro cingulado e o giro subcaloso – que ajudam a regular a emoção, a memória e alguns aspectos do movimento.

Sociopata Um termo não-oficial para a *personalidade anti-social*. *Ver* TRANSTORNO DA PERSONALIDADE.

Sublimação Um MECANISMO DE DEFESA, que opera de maneira inconsciente, pelo qual os impulsos instintivos sem aceitação consciente são desviados para canais pessoal e socialmente aceitáveis.

Substância psicoativa Um agente químico que altera o humor ou o comportamento. Inclui medicamentos prescritos e outras substâncias ingeridas de forma intencional para um efeito de alteração do humor ou do comportamento, assim como toxinas, solventes industriais e outros agentes aos quais uma pessoa pode estar exposta não-intencionalmente e cujos efeitos sobre o sistema nervoso central podem conduzir a perturbações comportamentais ou cognitivas.

Substituição Um MECANISMO DE DEFESA, que opera inconscientemente, pelo qual um objetivo, uma emoção ou um objeto inatingíveis ou inaceitáveis são substituídos por um mais possível de atingir ou aceitar.

Superego Na teoria psicanalítica (*ver* PSICANÁLISE), essa parte da estrutura da PERSONALIDADE está associada à ética, aos padrões e à autocrítica. É formado pela identificação com pessoas importantes e estimadas no início da vida, em particular os pais. Os desejos supostos ou reais dessas pessoas significativas são assumidos como parte dos próprios padrões da criança para ajudar a formar a consciência. *Ver também* EGO.

T

Temperamento Predisposição constitucional para reagir de uma determinada maneira aos estímulos. Um componente da PERSONALIDADE.

Terapia aversiva Um procedimento da TERAPIA COMPORTAMENTAL em que os estímulos associados ao comportamento indesejável são associados a um estímulo doloroso ou desagradável, resultando na supressão do comportamento indesejável.

Terapia cognitiva Um tipo de PSICOTERAPIA, em geral concentrada e orientada para o problema, dirigida principalmente para a identificação e modificação de COGNIÇÕES distorcidas e disfunção comportamental. Essa técnica é baseada na suposição

de que alguns padrões de pensamento, chamados *estruturas* ou *esquemas cognitivos*, moldam a maneira como as pessoas reagem às situações em suas vidas. Os indivíduos com depressão maior, transtornos de ANSIEDADE, transtornos da alimentação e transtornos relacionados a substâncias têm maior probabilidade de se beneficiarem.

Terapia cognitivo-comportamental (TCC) Uma forma de PSICOTERAPIA concentrada na mudança de pensamentos e comportamentos que estão relacionados a sintomas-alvo específicos. O tratamento visa uma redução dos sintomas e a melhora do funcionamento. Ensina-se ao paciente como reconhecer as COGNIÇÕES negativas e irrealistas que contribuem significativamente para o desenvolvimento ou a manutenção de sintomas e como avaliar e modificar esses padrões de pensamento. Os comportamentos problemáticos são também concentrados e modificados pelo uso de estratégias comportamentais (p. ex., prevenção de resposta, programação de atividades agradáveis).

Terapia comportamental dialética (TCD) Uma forma de PSICOTERAPIA que ensina habilidades de enfrentamento comportamentais e cognitivas, desenvolvidas especificamente para pacientes com TRANSTORNO DA PERSONALIDADE *borderline*.

Terapia comportamental Um modo de tratamento que visa substituir padrões mal-adaptativos usados no passado por maneiras de se comportar mais saudáveis. Têm maior probabilidade de beneficiar indivíduos que querem mudar de hábitos, como aqueles com transtornos de ANSIEDADE, como fobias ou ATAQUES DE PÂNICO, e aqueles com abuso de substância ou transtornos da alimentação. As técnicas básicas incluem MODIFICAÇÃO DO COMPORTAMENTO, condicionamento operante, modelagem, economia de fichas, dessensibilização sistemática, TREINAMENTO DO RELAXAMENTO, TERAPIA AVERSIVA, TERAPIA DE EXPOSIÇÃO, IMERSÃO, exemplo, treinamento das habilidades sociais e INTENÇÃO PARADOXAL.

Terapia conjugal Um tratamento cujo objetivo é melhorar os problemas de casais. Nele são considerados vários aspectos psicodinâmicos, sexuais, éticos e econômicos do casamento. Marido e mulher em geral são vistos individualmente ou juntos. Um termo mais amplo é terapia de casal, que abrange casais não-casados.

Terapia de exposição Um método de terapia que envolve a exposição gradual de um indivíduo a situações que anteriormente foram evitadas devido a ANSIEDADE ou pânico. Também conhecida como *hierarquia* de exposição. Mais freqüentemente usada para tratar fobias, assim como medo de voar ou de altura e agorafobia.

Terapia familiar Tratamento de mais de um membro de uma família na mesma sessão. O tratamento pode ser de apoio, direcionado ou interpretativo. A suposição é de que um TRANSTORNO MENTAL em um membro da família pode ser uma manifestação de transtornos ou problemas em outros membros e pode afetar inter-relacionamentos e funcionamento.

Teste de realidade A capacidade para avaliar de forma objetiva o mundo externo e para diferenciá-lo adequadamente do mundo interno. A falsificação da realidade, como ocorre com a negação maciça ou com a PROJEÇÃO, indica uma perturbação grave do funcionamento do EGO e/ou dos processos perceptuais e da memória em que ele está em parte fundamentado. *Ver também* PSICOSE.

Testes neuropsicológicos Uma série de testes administrados para avaliar vários aspectos do funcionamento cognitivo, incluindo memória, ATENÇÃO, linguagem e FUNCIONAMENTO EXECUTIVO. O objetivo fundamental da avaliação é esclarecer

como mudanças na estrutura e no funcionamento do cérebro estão afetando o comportamento.

Testes projetivos Testes diagnósticos psicológicos em que o material de testagem não é estruturado, de forma que qualquer resposta refletirá uma PROJEÇÃO de algum aspecto da PERSONALIDADE e da psicopatologia subjacentes.

Tique Um movimento motor ou uma vocalização involuntários, repentinos, rápidos, recorrentes, não-rítmicos e estereotipados. Um tique pode ser a expressão de um CONFLITO emocional, o resultado de uma doença neurológica ou um efeito de uma droga (especialmente um estimulante ou outro agonista da dopamina).

Transferência A designação INCONSCIENTE para outros de sentimentos e atitudes que eram originalmente associadas a figuras importantes (p. ex., pais, irmãos) no início da vida de uma pessoa. O psiquiatra usa esse fenômeno como ferramenta terapêutica para ajudar o paciente a entender os problemas emocionais e suas origens. Na relação médico-paciente, a transferência pode ser negativa (hostil) ou positiva (afetiva). *Ver também* CONTRATRANSFERÊNCIA.

Transtorno afetivo Um transtorno em que uma mudança ou perturbação do humor é a principal manifestação. Atualmente identificado como *transtorno do humor*.

Transtorno amnéstico alcoólico (síndrome de Korsakoff) Uma doença associada a alcoolismo crônico (DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL) e resultante de uma deficiência de vitamina B_1. Os pacientes sofrem danos em parte do tálamo e do cerebelo e têm AMNÉSIA anterógrada e retrógrada, com uma incapacidade para reter novas informações. Outros sintomas incluem inflamação dos nervos, *delirium* com resmungos, insônia, ilusões e alucinações. No transtorno amnéstico alcoólico, diferentemente da demência, as outras funções intelectuais podem ser preservadas. *Ver também* PSICOSE ALCOÓLICA.

Transtorno da personalidade negativista Um termo alternativo para TRANSTORNO DA PERSONALIDADE passivo-agressiva, que é caracterizado por resistência passiva às demandas por desempenho social e ocupacional adequado e uma atitude negativa. Manifestações típicas incluem ineficiência, procrastinação, queixas de ser vitimizado e não-apreciado, irritabilidade, crítica e desprezo pela autoridade e descontentamento pessoal. A pessoa com esse transtorno alterna entre afirmações hostis de independência e comportamento arrependido e dependente.

Transtorno da personalidade Padrões duradouros de perceber, relacionar-se e pensar sobre o ambiente e sobre si mesmo que começam no início da idade adulta e são exibidos em uma ampla série de importantes contextos sociais e pessoais. Esses padrões são inflexíveis e mal-adaptativos, causando prejuízo funcional importante ou sofrimento subjetivo.

Muitos tipos de PERSONALIDADE ou de transtorno da personalidade foram descritos. O DSM-IV-TR apresenta três grupos:

Grupo A Paranóide, esquizóide, esquizotípica

Grupo B Anti-social, *borderline*, histriônica, narcisista

Grupo C Esquiva, dependente, obsessivo-compulsiva

anti-social Chamada *personalidade psicopática* na literatura mais antiga; as descrições têm tendido a enfatizar o comportamento anti-social ou as inadequações interpessoais e afetivas. Dentre os descritores mais citados estão a superficialida-

de; a ausência de empatia e remorso, com uma despreocupação insensível pelos sentimentos ou direitos dos outros; negligência em relação às normas sociais; controles comportamentais deficientes, com irritabilidade, impulsividade e baixa tolerância a frustração; e incapacidade para se sentir culpado ou para aprender com a experiência ou a punição. Com freqüência há evidência de transtorno da conduta (transtorno do comportamento destrutivo) na infância ou de comportamento explicitamente irresponsável e anti-social na idade adulta, como incapacidade para manter um comportamento de trabalho consistente, conflitos com a lei, fracasso repetido em cumprir as obrigações financeiras e mentir ou enganar repetidas vezes as pessoas.

borderline Caracterizado por instabilidade nos relacionamentos interpessoais, na auto-imagem, nos AFETOS e no controle sobre os IMPULSOS. As manifestações podem incluir esforços frenéticos para evitar abandono real ou imaginado, relacionamentos instáveis e intensos que alternam entre extremos de idealização e DESVALORIZAÇÃO, automutilação ou ameaças de suicídio repetitivos e raiva inadequada, intensa ou descontrolada.

dependente Caracterizado por uma necessidade excessiva de ser cuidado, resultando em comportamento submisso e dependente e medo de separação. As manifestações podem incluir necessidade excessiva de ser aconselhado e tranqüilizado nas decisões do cotidiano; encorajamento de outras pessoas para assumir a responsabilidade pelas principais áreas da própria vida; incapacidade para expressar desacordo, devido a possível raiva ou falta de apoio dos outros; e preocupação com a possibilidade de ser deixado a cargo de cuidar de si mesmo.

esquiva Caracterizado por desconforto e reticência social, baixa auto-estima e hipersensibilidade a avaliação negativa. As manifestações podem incluir evitação de atividades que envolvam contato com outras pessoas devido a medo de crítica ou desaprovação; experimentação de desenvolvimento inibido de relacionamentos com os outros devido a medo de bancar o tolo ou de ficar envergonhado; ter poucos amigos, apesar do desejo de relacionar-se; ou ficar incomumente relutante em assumir riscos pessoais ou envolver-se em novas atividades porque elas podem se mostrar embaraçosas.

esquizóide Caracterizado por DESLIGAMENTO dos relacionamentos sociais e extensão emocional restrita nas relações interpessoais. O indivíduo tende a não desejar ou desfrutar de relacionamentos íntimos, prefere atividades solitárias, parece indiferente a elogios ou críticas, não tem qualquer (ou apenas um) amigo íntimo ou confidente e é emocionalmente frio e desligado.

esquizotípica Caracterizado por uma combinação de desconforto com redução da capacidade para relacionamentos íntimos e distorções cognitivas ou perceptuais e excentricidades de comportamento. Possíveis manifestações incluem crenças estranhas ou PENSAMENTO MÁGICO inconsistente com as normas culturais; experiências perceptuais incomuns, incluindo ilusões corporais; pensamento e fala estranhos; nenhum (ou apenas um) amigo íntimo devido a falta de desejo, desconforto com os outros ou excentricidades; e ANSIEDADE social persistente e excessiva que tende a estar associada mais a medos PARANÓIDES do que a JULGAMENTOS negativos sobre si mesmo. Alguns estudos sugerem que esse transtorno

poderia ser considerado de forma mais adequada como parte de um transtorno do espectro da esquizofrenia.

histriônica Caracterizado por instabilidade emocional excessiva e busca de atenção. O comportamento inclui desconforto, caso não seja o centro das atenções; atenção excessiva à atratividade física; emoções vazias e que mudam com rapidez; e fala excessivamente impressionista e carente de detalhes; visão dos relacionamentos como sendo mais íntimos do que de fato são; e busca de gratificação imediata.

narcisista Caracterizado por um padrão penetrante de GRANDIOSIDADE na fantasia ou no comportamento e uma necessidade excessiva de ser admirado. As manifestações podem incluir ter uma sensação exagerada da própria importância, ter uma sensação de ser tão especial que só pode se relacionar com outras pessoas especiais, explorar os outros para atingir seus próprios objetivos, carecer de empatia e acreditar que as outras pessoas o invejam.

obsessivo-compulsiva Também conhecido como *personalidade compulsiva*; caracterizado por preocupação com o perfeccionismo, controle mental e interpessoal e ordem, tudo em detrimento de flexibilidade, abertura e eficiência. Algumas das manifestações são a preocupação com regras, listas ou itens similares; devoção excessiva ao trabalho, com pouca atenção à recreação e às amizades; expressão limitada de emoções calorosas; relutância em delegar trabalho e exigência de que os outros se submetam exatamente à sua maneira de fazer as coisas; e avareza.

paranóide Caracterizado por desconfiança e suspeita penetrantes em relação aos outros, de tal forma que seus motivos são interpretados como malévolos. Essa desconfiança é demonstrada de muitas maneiras, incluindo expectativa irracional de ser explorado ou prejudicado pelos demais; questionamento sem justificativa sobre a lealdade ou a confiabilidade de amigos ou associados; visão de significados aviltantes ou ameaçadores em observações ou eventos benignos; tendência a guardar ressentimentos e não perdoar insultos ou injúrias; ou suspeição infundada e recorrente sobre a fidelidade de um parceiro sexual.

passivo-agressiva Caracterizado por resistência passiva e obstrução geral em resposta às expectativas dos outros. Algumas dessas ações são procrastinação; adiamento na conclusão de tarefas de rotina; mau humor, irritabilidade ou tendência a discussão se solicitado a fazer algo que não quer, e depois atuar de maneira irracionalmente lenta e ineficiente; ou fugir das obrigações afirmando tê-las esquecido.

Transtorno disfórico pré-menstrual Citado no DSM-IV-TR como exemplo de transtorno depressivo sem outra especificação. As características são sentimentos em rápida mutação ou raiva persistente e marcante, ANSIEDADE ou tensão, humor deprimido com sentimentos de desesperança ou pensamentos autodepreciativos e muitos outros sintomas como letargia, dificuldade de concentração, comer em excesso ou ânsia por comida, insônia ou hipersonia, sensibilidade ou intumescimento dos seios, cefaléias, ganho de peso, sensibilidade a rejeição aumentada e evitação de atividades sociais ou CONFLITOS interpessoais aumentados. A SÍNDROME ocorre em até 5% das mulheres que menstruam, com sintomas concentrados na semana anterior e alguns dias depois do início da menstruação.

Transtorno do pensamento formal Um termo inexato que se refere mais a um distúrbio na forma de pensamento do que à anormalidade de conteúdo. *Ver* BLOQUEIO; INCOERÊNCIA; POBREZA DA FALA.

Transtorno do pensamento Uma perturbação da fala, da comunicação ou do conteúdo do pensamento, como DELÍRIOS, IDÉIAS DE REFERÊNCIA, pobreza de pensamento, FUGA DE IDÉIAS, perseveração e associações frouxas. O termo *transtorno do pensamento* é com freqüência usado como sinônimo do termo PSICOSE.

Transtorno mental orgânico Uma condição que exibe sintomas comportamentais ou psicológicos secundários a – ou com base em – perturbações detectáveis no funcionamento cerebral. Avanços recentes na genética, na neurofisiologia e nos estudos de IMAGEM CEREBRAL têm possibilitado a identificação de vários fatores biológicos e fisiológicos que contribuem para muitos TRANSTORNOS MENTAIS tradicionalmente caracterizados como "funcionais" ou não-orgânicos. Por isso, há um acordo geral de que é difícil, se não impossível, fazer distinções claras entre "orgânico" e "não-orgânico". O DSM-IV-TR inclui *delirium*, demência e transtornos amnésticos em uma seção rotulada "*Delirium*, Demência e Transtorno Amnéstico e Outros Transtornos Cognitivos". Os transtornos restantes, rotulados no DSM-III-R como "orgânicos" (humor, ANSIEDADE, PERSONALIDADE e transtornos delirantes e alucinações orgânicas), estão situados nas categorias diagnósticas com que compartilham a fenomenologia e são identificados como induzidos por substância ou devidos a uma condição médica geral.

Transtorno mental Uma SÍNDROME comportamental ou psicológica que causa sofrimento significativo (sintoma doloroso) ou incapacidade (prejuízo em uma ou mais áreas importantes do funcionamento) importante ou um risco aumentado de morte, dor ou uma perda importante da liberdade. A síndrome é considerada uma manifestação de alguma disfunção comportamental, psicológica ou biológica na pessoa (e em alguns casos é evidentemente secundária ou devida a uma condição médica geral). O termo não é aplicado a comportamento ou CONFLITOS que surjam entre a pessoa e a sociedade (p. ex., político, religioso ou preferência sexual), a menos que esses conflitos sejam uma conseqüência visível de uma disfunção dessa pessoa. No uso leigo, *doença emocional* funciona como um termo para transtorno mental, embora possa implicar um grau menor de disfunção, enquanto o termo *transtorno mental* pode ser reservado para perturbações mais graves.

Transtorno neurótico Um termo mais antigo para um TRANSTORNO MENTAL em que a perturbação predominante é um sintoma ou grupo de sintomas angustiantes que a pessoa considera inaceitáveis para sua PERSONALIDADE. Não há uma perda marcante do TESTE DE REALIDADE; o comportamento não viola ativamente normas sociais gerais, embora possa ser bastante incapacitante. A perturbação pode ser duradoura ou recorrente sem tratamento e não está limitada a uma reação transitória leve ao estresse. Não há etiologia orgânica demonstrável. *Ver também* PROCESSO NEURÓTICO.

Transtorno pós-concussional Pacientes com esse transtorno experimentaram trauma craniano com um período de perda de consciência que ocorreu quatro semanas após o trauma e foi seguido por queixas somáticas (cefaléia, tontura, intolerância a barulho), alterações emocionais (irritabilidade, depressão, ANSIEDADE), dificuldade na

concentração, insônia e tolerância reduzida a álcool. Exames físicos e testes laboratoriais evidenciam a lesão cerebral.

Transtornos específicos de aprendizagem Uma SÍNDROME que afeta crianças em idade escolar, de inteligência normal ou acima do normal, caracterizada por dificuldades específicas para aprender a ler (dislexia, cegueira verbal), a escrever (disgrafia) e a calcular (discalculia). Acredita-se que o transtorno esteja relacionado a progressão desenvolvimental lenta das habilidades motoras perceptuais.

Tratamento combinado Refere-se ao acréscimo de outra modalidade de tratamento a um tratamento já em andamento para conseguir um efeito desejado, como o acréscimo de TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL (TCC) a um antidepressivo para tratar transtorno de pânico. Também pode se referir ao uso de dois ou mais medicamentos com diferentes mecanismos de ação, mas da mesma classe geral, como o uso de dois antidepressivos diferentes para tratar depressão refratária.

Treinamento do relaxamento Uso de técnicas de relaxamento para ajudar os indivíduos a controlar seu estado físico e mental no tratamento de transtornos psiquiátricos, como os transtornos de ANSIEDADE. Embora haja muitas técnicas diferentes, a maioria delas envolve a tensão e o relaxamento alternados de diferentes grupos musculares, juntamente com a visualização de uma cena agradável ou o uso de um mantra simples para controlar os pensamentos que distraem a atenção.

Tremor Um tremor ou abalo do corpo ou de qualquer uma de suas partes. Pode ser induzido por medicamento.

Índice

Os números de página em **negrito** referem-se às tabelas ou figuras.

A

AA (Alcoólicos Anônimos), 272-273, 274, 300, 318, 322, 388, 493, 503, 559
Abandono, 482
Abordagem desenvolvimental para trabalhar com crianças, 413-414, 453
Ab-reação, 240, 557
Abstinência de álcool, 264, 267-271
  sintomas de, 268-270
    alucinose alcoólica, 268-269
    delirium tremens, 109, 268-270
    início e duração dos, 268-269
    insônia e pesadelos, 469, 472-473
Abstinência de opióide, 286-288
  abstinência de sedativo-hipnótico e, 288
  analgésicos durante, 288
  benzodiazepínicos para, 288
  clonidina para, 287
  diciclomina durante, 288
  metadona para, 286-287, **287**
  naltrexona para, 287-288, 300
  sintomas de, 286
Abstração, 41
  perda da capacidade de, 133
  seletiva, 496, **496**
Abuso de droga. *Ver* Transtorno por uso de substância
Abuso de droga intravenosa, 286. *Ver também* Transtornos por uso de substância
Abuso de esteróide anabólico, 298
Abuso de inalante de nitrato, 298
Abuso de óxido nitroso, 298
Abuso na infância
  transtorno da conduta e, 442
  transtorno dissociativo de identidade, 247, 248
  transtornos da personalidade e, 308
  violência na idade adulta e, 397
Abuso/agressão sexual
  transtorno de estresse pós-traumático e, 216-218
  transtorno dissociativo de identidade e, 247, 248,
  transtorno por uso de substância e, 278
Acamprosato, para pacientes alcoolistas, 273-274
Acatisia, 559
  induzida por antipsicótico, 518-519
  tratamento da, 519, 552-553
Aceleração dos pensamentos, 67
Acetilcolina
  na doença de Alzheimer, 93, 117
  na memória, 93
  na regulação do sono, 460
  sistema cerebral da, 92-93, **93**
Acidificação da urina
  para promover a eliminação de estimulante, 292
  para promover a eliminação de fenciclidina, 295
Acinesia, 559
Acne rosácea, no alcoolismo, 263, 264
Acne, induzida por lítio, 542
Aconselhamento de divórcio, 507
Adaptação, 557
  testes de, **418**, 420
Adaptação social, testes de, 420-421
Adesão, 558
Adicção, 557-558. *Ver também* Transtornos por uso de substância
Adolescência, 558. *Ver também* Transtornos mentais da infância e da adolescência
Adrenérgico, 558
Adrenoleucodistrofias, 120
ADTs. *Ver* Antidepressivos, tricíclicos
Advogados, 20-22
Afasia, 56, 86
  de Broca, 86
  de jargão, 56
  de Wernicke, 56, 86
  na demência, 110, 118-119
Afeto
  avaliação do, 37-38
  definição de, 37, 558
  inapropriado, 38, 59, 558, 576

incongruência do, 134
lábil, 558
não-responsivo, 62
plano ou embotado, 38, 61-62, 558
na esquizofrenia, **131**, 135
restrito ou constrito, 558
Agênese calosa, na esquizofrenia, 143
Agentes anticolinérgicos
esquivamento em pacientes com delírio, 109
mecanismo de ação dos, 552
para efeitos colaterais extrapiramidais, 552-554, **553**
para sintomas de abstinência de antidepressivo tricíclico, 109
Agentes antiparkinsonianos, 519, 552-554, **553**
Agitação, 36, 54
à noite, trazodona para, 121, 122
antipsicóticos para, 516
definição de, 558
induzida por estimulante, 292
induzida por inibidor seletivo da recaptação de serotonina, 527
na demência, 121
na depressão, 68-70, 112, 164, 558
no delírio de abstinência de álcool, 270
no *delirium*, 107
psicomotora, na depressão, 68-70, 112, 164, 522-523
Agnosia, 110
Agonistas GABA (ácido γ-aminobutírico), 94
Agorafobia, 72, 192-194, 202. *Ver também* Transtorno de pânico
achados clínicos na, 191, **195**
anorexia nervosa e, 366
critérios diagnósticos para, **193**
definição da, 191
epidemiologia da, 194
exemplo de caso da, 192-194
idade no início da, 194
situações que provocam ou aliviam a ansiedade em pessoas com, **193**
terapia de exposição para, 199, 222, 491
Agranulocitose, induzida por droga
clozapina, 145, 516, 520, 521
mirtazapina, 531
Agressão, 54, 558. *Ver também* Comportamento agressivo/violento
antipsicóticos para, 512, 515
induzida por estimulante, 292
na demência, 121
no transtorno da conduta, 440
no transtorno da personalidade anti-social, 316-320
no transtorno da personalidade *borderline*, 319-320
AIDS. *Ver* Doença do vírus da imunodeficiência humana
AINEs. *Ver* drogas antiinflamatórias não-esteróides
Álcool desidrogenase (ADH), 559
Alcoólicos Anônimos (AA), 272-273, 274, 300, 318, 322, 388, 493, 503, 559
Alcoolismo, 261-274, **262**
achados clínicos no, 263-264
amnésia no, 125, 245, 263
classificação do, 261
complicações do, 264-267, **265**
câncer, 266
lesões e morte, 261, 266
médicas, 264-265
psiquiátricas, 266
síndrome alcoólica fetal, 266, 423, 573
sociais e ocupacionais, 266-267
curso e prognóstico do, 267
desintoxicação no, 268-271, **272**
diagnóstico de, 261-263
concentração de álcool no sangue, 262
teste CAGE, 261, **262**
epidemiologia do, 261
etiologia e fisiopatologia do, 267-269
exemplo de caso de, 263-264
fatores de risco para, 261
genética do, 267
intoxicação no, 262, 268-269
negação do paciente do, 261, 263, 264
perguntas de auto-avaliação sobre, 301
pontos-chave sobre, 274
programas de reabilitação para, 272-274
acamprosato, 273-274
Alcoólicos Anônimos, 272-273
dissulfiram, 273
entrevista motivacional, 273
naltrexona, 273
programas residenciais e ambulatoriais, 274
terapia de grupo e familiar, 273
transtornos psiquiátricos associados a, 266
abuso de outra substância, 267
comportamento violento, 396-397
demência, 124, 265
depressão, 266, 272
suicídio, 266, 401, 404
transtorno de pânico, 196
transtornos do sono, 472-473
Alelos da apoliprotreína E (*APOE*), doença de Alzheimer e, 117
Alexitimia, 560
α-bloqueadores. *Ver* Bloqueadores do receptor α-adrenérgico
Alogia, 59-61
definição de, 59, 560
na esquizofrenia, **131**, 135
sintomas de, 60-61
bloqueio dos, 60-61
latência aumentada da resposta, 61

perseveração, 61
pobreza da fala, 60
pobreza de conteúdo da fala, 37, 60
Alprazolam, **547**
Alprostadil, para impotência, 344, 345
Alta do tratamento, 482
Alucinações, 38, 51-53
auditivas, 51, 86
na alucinose alcoólica, 268-269, 271
na esquizofrenia, 132
no transtorno dissociativo de identidade, 248, 249
definição de, 51, 130-132
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
gustativas, 132
hipnagógicas ou hipnopômpicas, 38, 51, 466
induzidas por alucinógeno, 292, 293
induzidas por inalante, 296
na demência, 112
com corpos de Lewy, 117
na doença de Alzheimer, 114
na depressão, 165
na doença de Huntington, 118-119
na esquizofrenia, 130-133, **131**
na mania, 170
no *delirium*, 107, 109
no transtorno delirante, 153
no transtorno dissociativo de identidade, 248, 249
no transtorno esquizoafetivo, 156
olfativas, 52-53
somáticas ou táteis, 51-53
induzidas por cocaína, 290-291
na esquizofrenia, 132
substratos anatômicos das, 82
tipos de, 38, 51
visuais, 52-53, 132
vs. ilusões, 51
Alucinose alcoólica, 268-269, 271, 559
Amamentação, uso de droga durante
benzodiazepínicos, 549-550
carbamazepina, 544
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 528
lamotrigina, 545
lítio, 542
Amantadina
para abuso de cocaína, 292
para síndromes extrapiramidais, 519, 552, **553**
Ambivalência, 560
Amenorréia
induzida por antipsicótico, 520
na anorexia nervosa, 358, 362
nos transtornos por uso de opióide, 286
American Psychiatric Association, 21-22, 22-23
Amígdala, 79-80, **81**, 87, 560
Amiloride, para poliúria induzida por lítio, 541
Aminas, 560
Amitriptilina, 342, 522-523, **525**
efeitos adversos da, 534
no transtorno de ansiedade generalizada, 202
Amizades, 65
Amnésia, 560. *Ver também* Memória
anterógrada, 560
dissociativa, **243**, 243-246, 251
critérios diagnósticos para, **243**
definição de, 243
diagnóstico diferencial da, 245
duração da, 243
etiologia e fisiopatologia da, 245
manejo clínico da, 245-246, 251
prevalência da, 244
durante *blackouts* alcoólicos, 245, 263
na demência, 110
na doença de Alzheimer, 93
na fuga dissociativa, 244-245
na síndrome de Wernicke-Korsakoff, 18, 125, 265
no transtorno de estresse agudo, 220
queixas de, no fingimento de doença, 245
retrógrada, 560
Amotivação, 560. *Ver também* Apatia-avolição
induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina 527
Amoxapina, 522-523
Analgésicos, durante abstinência de opióide, 288
Anedonia orgásmica, 350
Anedonia-associalidade, 64-65
na depressão, 69-70, 522-523
na esquizofrenia, **131**, 135
sintomas de, 64-65
ausência de interesses e atividades recreativas, 64
incapacidade para sentir intimidade e proximidade, 65
interesse e atividade sexuais reduzidos, 64-65
relacionamentos restritos com amigos e colegas, 65
Anemia
no alcoolismo, 263
perniciosa, 124
Anergia física
na depressão, 69-70
na psicose, 63-64
Anfetamina, 289
abstinência de, 292
indicações para, 289
interação com inibidores de monoaminoxidase, 535
intoxicação com, 290-292
psicose induzida por, 18, 25, 292
Anomalia de Ebstein, induzida por lítio, 542
Anomalias congênitas, 421
Anorexia nervosa, 357-372

achados clínicos na, 361-362
anormalidades endócrinas na, 362, **364**, 365
complicações médicas da, 362, **364**
critérios diagnósticos para, **358**
curso e prognóstico da, 363-364
descrições históricas da, 357
diagnóstico e avaliação da, 365-366, **366**
epidemiologia da, 360
etiologia e fisiopatologia da, 363-365
exemplo de caso de, 360-361
genética da, 363
idade de início da, 360
manejo clínico da, 367-369
modificação do comportamento, 367, 493
perguntas de auto-avaliação sobre, 371-372
pontos-chave sobre, 370
tipo compulsão periódica/purgativo, 358, **358**
tipo restritivo, 358, **358**
transtornos psiquiátricos associados a, 365-366
vs. transtorno obsessivo-compulsivo, 214
Anorgasmia, **338**, 339
etiologia da, 341
induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
terapia sexual para, 343
Anormalidades endócrinas
anorexia nervosa e, 362, **364**, 365
depressão e, 182-184, 307, 402-403
pedofilia e, 350
suicídio e, 402-403
transtorno de estresse pós-traumático e, 219
Anormalidades perceptivas, 38, 51
alucinações, 38, 51-53
ilusões, 38, 51
induzidas por alucinógeno, 292-294
induzidas por maconha, 295
na demência, 112
doença de Alzheimer, 114
doença de Huntington, 118-119
na esquizofrenia, 130-133, **131**
no *delirium*, 107
Ansiedade, 561
induzida por droga
bupropiona, 530
cafeína, 298
diante de estranhos, 449
do sono, 469
excessiva e inconstante (*free-floating*), 574
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
psicoestimulantes, 440
Ansiolíticos, 545-551. *Ver também* Benzodiazepínicos; Sedativo-hipnóticos
benzodiazepínicos, 545-550, **547**
buspirona, 551
classificação dos, 545
freqüência do uso de, 545
sinais de intoxicação com, **279**
tolerância cruzada entre, 280-281
uso em transtornos específicos
delirium, 109, 110
demência, 120
esquizofrenia, 146
transtorno de ansiedade generalizada, 202
transtorno de estresse agudo, 223
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de pânico, 198
transtornos da alimentação, 368-369
uso racional de, 551
Antidepressivos, 166, 183-186, 522-538, **524-525**. *Ver também* drogas e classes específicas
abstinência de estimulantes, 292
aumento dos, 185, 537
classificação dos, 183-184, 522-523
cleptomania, 385-386
combinações de, 538
descontinuação abrupta de, 185
descontinuação dos, 537
dosagem dos, **524-525**, 537, 538
duração de ensaio adequado dos, 185, 537
duração do tratamento com, 185, 186, 537
efeitos adversos dos, **524-525**
eficácia dos, 183-184, 522-523
esquizofrenia, 146
fobia social, 207, 526
heterocíclicos, 522-523
hipocondria, 240
indicações para, 522-523, 526
inibidores da monoaminoxidase, 183-184, 522-523, **525**, 534-537
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 183-184, 522-523, **524**, 526-528
mecanismos de ação dos, 90-91, 522-523
para crianças e adolescentes, 452
risco de suicídio e, 452
parafilias, 352
taquifilaxia (*poop-out*) e, 183-184
tempo para a resposta aos, 522-523, 538
tendência ao suicídio, 408-409
transtorno de pânico, 194, 197-199, 222, 526
transtorno esquizoafetivo, 157
transtorno obsessivo-compulsivo, 211-212, 215, 526
transtornos da alimentação, 368-369, 370
tratamento de manutenção com, 185, 537
tricíclicos (ADTs), 183-184, **525**, 533-534
concentrações plasmáticas dos, 533, 537
diminuição dos, 534, 538
dosagem dos, **525**
efeitos adversos dos, **525**, 533-534
transtorno do orgasmo masculino, 342
farmacocinética dos, 533

história e descoberta dos, 522-523
interações de droga com, 533
mecanismo de ação dos, 90, 181, 533
na gravidez, 534
overdose de, 376, 533
para pessoas idosas, 534
síndrome de abstinência na descontinuação dos, 534
uso em transtornos específicos
agorafobia, 526
demência, 121, 122
depressão, 183-186, 522-526
atípica, 176, 186, 535
bipolar, 526
pediátrica, 452
psicótica, 185
distúrbio do sono relacionado à respiração, 467-468
fobia social, 207
hipersonia primária, 465
narcolepsia, 466
sonambulismo, 471
terrores noturnos, 471
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
transtorno delirante, 153
transtorno de pânico, 198, 222
transtornos da alimentação, 368-369, 370
transtornos de ansiedade, 526
Anti-hipertensivos
interação com a trazodona, 532
transtorno do orgasmo masculino induzido por, 342
Antiinflamatórios não-esteróides (AINEs)
durante abstinência de opióide, 288
interação com lítio, 541
Antipsicóticos, 19-20, 512-521, **513-514**. *Ver também* drogas específicas
combinação de, 521
combinados com benzodiazepínicos, 516
concentrações plasmáticas dos, 516
convencionais, 512
dosagem de, **513-514**, 521
duração de ensaio adequado dos, 516, 521
efeitos adversos dos, **513-514**, 518-521
agranulocitose induzida por clozapina, 145, 516, 520
anormalidades metabólicas, 520
efeitos anticolinérgicos, 519
efeitos colaterais extrapiramidais, 93, 117, **513-514**, 518-519
acatisia, 518-519
agonistas colinérgicos para, 93
antipsicóticos de segunda geração (atípicos), 90, 145, 515
discinesia tardia, 518
pseudoparkinsonismo, 518-519
reação distônica aguda, 519
hiperprolactinemia, 520
hipotensão ortostática, 519
prolongamento de intervalo de QTc, 519
síndrome neuroléptica maligna, 520-521
transtornos do orgasmo masculino, 342
eficácia dos, 512
farmacocinética dos, 515-516
história e descoberta dos, 512
indicações para, 512, 515
interação com antidepressivos tricíclicos, 533
intramusculares, 515, 516
mecanismo de ação dos, 515
bloqueio do receptor 19-HT2, 90, 145, 515
bloqueio do receptor D1, 90, 145
bloqueio do receptor D2, 81, 89, 90, 144-145, 515
na gravidez, 520
para crianças, 451-452
preparações de depósito de longa ação dos, 516, 517
resposta inadequada aos, 515, 521
segunda geração (atípicos), 512, **514**, 521
tratamento de manutenção com, 146, 516-518, 521
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271, **272**
comportamento violento, 396, 399, 512, 515
delirium, 109, 110, 512
demência com corpos de Lewy, 117-119
demência, 120-121, 122, 512-515
depressão com características psicóticas, 185
esquizofrenia, 145-146, 149, 512
intoxicação com fenciclidina, 294
mania, 186, 515, 517
parafilias, 352
psicose aguda, 145-146, 516
psicose induzida por estimulante, 292
tendência ao suicídio, 408
transtorno autista, 431, 512
transtorno da conduta, 446
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno da personalidade *borderline*, 322, 323-325, 512
transtorno da personalidade esquizotípica, 316
transtorno de Tourette, 448, 449, 515
transtorno delirante, 153, 154-155
transtorno dismórfico corporal, 241-242
transtorno esquizoafetivo, 157, 512, 517
transtorno explosivo intermitente, 385
transtorno obsessivo-compulsivo, 215
transtorno psicótico breve, 158
transtornos da alimentação, 368-369

uso racional dos, 521
Aparência do paciente
avaliação da, 36
com apatia-avolição, 63
com comportamento bizarro ou desorganizado, 52-54
defeito imaginado (*Ver* Transtorno dismórfico corporal)
Apartamentos supervisionados, para pacientes com esquizofrenia, 148
Apatia-avolição, 62-64, 561
induzida por maconha, 295
na esquizofrenia **131**, 135
sintomas de, 63-64
Anergia física, 63-64
falta de persistência no trabalho ou na escola, 63
Apnéia
do sono, 467-468
induzida por eletroconvulsoterapia, 556
Apraxia, 110
Aprendizagem
alcoolismo e, 268-269
parafilias e, 349
psicoterapia e, 82
regiões do cérebro envolvidas na, 79, 82
teoria do condicionamento e, 489-490
transtorno obsessivo-compulsivo e, 214
transtornos fóbicos e, 206
transtornos por uso de substância e, 276
Área de Broca, 85, **85**
Área de Wernicke, **85**, 85-86
Área tegmental ventral, 88, **89**
Aripiprazol, 512, **514**, 521
na esquizofrenia, 145
na mania, 186
Arquitetura do sono, 457- 459, **458**
efeitos da idade sobre, 459, **460**
Arrancar cabelos. *Ver* Tricotilomania
Arranjos de vida, para pacientes com esquizofrenia, 148, 149
Ascite, alcoólica, 263
Associações livres, 55-56, 133, 134
Associalidade. *Ver* Associalidade da anedonia
Astenia
induzida por droga
duloxetina, 530
nefazodona, 531
neurocirculatória, 189
Ataques de pânico, 71-72, 582-583
achados clínicos nos, 190, 194
como resposta condicionada, 197
critérios diagnósticos para, **191**
duração dos, 194
transtornos psiquiátricos associados com, 197
Ataques de sono
na narcolepsia, 461, 465-467
no transtorno do sono relacionado a respiração, 467
Ataque histérico, 575
Ataxia, induzida por droga
álcool, 264
carbamazepina, 544
inalantes, 296
sedativo-hipnóticos, 283
Atenção
avaliação da, 39-41, 79
déficit de, 65-66, 87
durante testagem da condição mental, 66
induzido por lítio, 542
induzido por maconha, 295
na esquizofrenia, **131**
na mania, 67, 170
pediátrico, 452
no delírio, 105, 107
definição de, 86, 561
estudos de imagem cerebral durante as tarefas de, 87
sistema cerebral para, 86-87
Aterosclerose, 123
Atitude do paciente, 36
Ativação comportamental, 492
Atividade alfa, durante o sono, 457
Atividade beta, durante o sono, 457
Atividade motora do paciente, 36
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433
movimentos espontâneos diminuídos, 62
na depressão, 68-70, 112, 164
na mania, 66, 170
no transtorno de Tourette, 447-449
catatônico, 36, 58-59
Atividade teta, durante o sono, 457
Ato Harrison de 1914 (narcóticos), 289
Atomoxetina, no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
Atraso do crescimento, induzido por estimulante, 439-440
Atrofia cerebelar, na esquizofrenia, 142
Atrofia testicular, no alcoolismo, 263
Atropina, para eletroconvulsoterapia, 555
Aumento de energia, 19
Aumento sulcal, na esquizofrenia, 142
Aumento ventricular
na esquizofrenia, 142
no autismo, 430
Autocensura, na depressão, 69-70, 112
Auto-estima
na intoxicação por cocaína, 290-291
na mania, 67, 169
no transtorno da conduta, 442
no transtorno da personalidade esquiva, 328
no transtorno da personalidade narcisista, 324-328

no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 437
Auxílios do sono, 463, **464**, 474, 548
Avaliação. *Ver* Entrevista e avaliação
AVC (acidente vascular cerebal)
delirium e, 108
demência vascular e, 111, 123
Avolição. *Ver* Apatia-avolição
Axelrod, Julius, 181

B

Bad trips, 293
Balançar a cabeça, no autismo, 427
"Barato" , induzido por cocaína, 290-291
Barbital, 280-281
Barbitúricos, 545
abstinência de, 283, **284**
pesadelos durante, 469
abuso de, 275
história de, 280-281
overdose de, 280-281
substituição do fenobarbital para abstinência de sedativo-hipnótico, 284-285
teste de tolerância do pentobarbital-diazepam para abstinência de sedativo-hipnóticos, 284, **284**
tolerância aos efeitos dos, 463
Beber compulsivo, 562
Beck, Aaron, 494
Bender-Gestalt, **418**, 420
Benzodiazepínicos, 280-282, 545-550, **547**. *Ver também* Sedativo-hipnóticos, 282-283, 549-550
abstinência de, 283, 549-550
abuso e dependência dos, 282-283, 549-550
transtornos somatoformes e, 239, 241-242
combinados com antipsicóticos, 516
contra-indicações para, 549-550
diminuição dos, 549-550
dosagem dos, **547**
durante a amamentação, 549-550
efeitos adversos dos, 548-550
farmacocinética dos, **547**, 548
fatores na seleção dos, 548
freqüência do uso dos, 282
indicações para, 546-548
mecanismo de ação dos, 546
na gravidez, 549-550
overdose de, 280-281, 549-550
para aumento dos antidepressivos, 185
para pacientes medicamente doentes, 549-550
para pessoas idosas, 549-550
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 109, 270-271, **272**, 274, 548
abstinência de estimulante, 292
abstinência de opióide, 288
acatisia, 519
ansiedade induzida por maconha, 295
ansiedade na depressão, 547
comportamento violento, 399
delirium, 109, 110
demência, 121
esquizofrenia, 146
fobia social, 207, 547
hiperestimulação induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
insônia, 463, **464**, 474, 548
intoxicação por fenciclidina, 294
reação distônica aguda, 552
reações adversas induzidas por alucinógeno, 294
sonambulismo, 471
terrores noturnos, 471
transtorno da adaptação com ansiedade, 380, 547-548
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno da personalidade *borderline*, 325
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222, 546-547
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse agudo, 223
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de pânico, 198, 547
transtorno do sono relacionado à respiração, 468
transtorno explosivo intermitente, 385
uso racional dos, 551
Benztropina
dosagem de, 552, **553**
em reação distônica aguda, 519, 552
Bestialidade, **346-347**
β-Metildopa, 342
β-Metilparatirosina, 460
Betanecol, para retenção urinária, 519
Bini, Lucio, 554
Biperiden, **553**
Bleuler, Eugen, 133, 314
Bloqueadores do receptor α-adrenérgico, 562
na acatisia, 519, 552-553
na fobia social, 207
no transtorno de pânico, 198
para hiperestimulação induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
para reduzir os sintomas de transtorno de estresse pós-traumático, 220
Bloqueio, 60-61, 134, 562
Boca seca, induzida por droga
agentes anticolinérgicos, 552

antidepressivos tricíclicos, 533
antipsicóticos, 519
duloxetina, 530
inibidores da monoaminoxidase, 535
maconha, 295
nefazodona, 531
psicoestimulantes, 440
trazodona, 532
Bocejo, durante abstinência de opióide, 286
Bradicardia
induzida por eletroconvulsoterapia, 555, 556
induzida por opióide, 286
Brinquedo, na avaliação de crianças, 415, 453
Broca, Paul, 79
Bromocriptina
para abuso de cocaína, 292
para hiperprolactinemia, 520
para síndrome neuroléptica maligna, 521
Bruxismo, induzido por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
Bulimia nervosa, 357-372
achados clínicos na, 362-364
complicações médicas da, 362-364, **364**
critérios diagnósticos para, **359**
curso e prognóstico da, 363-364
diagnóstico e avaliação da, 365-366
epidemiologia da, 360
etiologia e fisiopatologia da, 363
exemplo de caso de, 360-361
genética da, 363
idade de início, 360
manejo clínico da, 367-369
perguntas de auto-avaliação sobre, 371-372
pontos-chave sobre, 370
tipo não-purgativo, 359, **359**
tipo purgativo, 359, **359**
transtornos psiquiátricos associados a, 365-366
Buprenorfina, para dependência de opióide, 288, 300
Bupropiona, 183-184, 522-523, **524**, 528-530
disfunção sexual induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
efeitos adversos da, 530
convulsões, 530
esquivamento nos transtornos da alimentação, 368-369, 370
farmacocinética da, 529-530
indicações para a, 528-529
mecanismo de ação da, 528
overdose de, 530
para parar de fumar, 297, 528
tendência ao suicídio, 408, 409
uso em transtornos específicos
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
jogo patológico, 388
Buspirona, 545, 551
dosagem da, 551
farmacocinética da, 551
uso em transtornos específicos
demência com agitação, 121
transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222, 551
transtorno do sono relacionado à respiração, 468
Butirofenonas, **513-514**

C

Cade, John, 538
Cafeína, 297-298
ansiedade induzida por, 298
complicações médicas da, 297-298
descontinuação da, para melhorar o sono, 463
efeitos estimulantes da, 297
evitação no transtorno de pânico, 199
fontes de, 199-297
Câibras musculares, durante abstinência de estimulante, 292
Câncer
relacionado a álcool, 266
relacionado a tabaco, 297
Cannabis sativa, 563
Capacidade de pensar, na depressão, 69-70, 164
Caráter anal, 560
Carbamazepina, 539, **539**, 543-544, 546
combinada com antipsicóticos, 544
concentração plasmática da, **539**, 544
dosagem de, **539**, 544
durante a amamentação, 544
efeitos adversos da, 544
mecanismo de ação da, 544
na gravidez, 544
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271
demência, 121, 122
esquizofrenia, 146
mania, 186, 543-544
transtorno autista, 431
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno esquizoafetivo, 157
transtorno explosivo intermitente, 385
Carbonato de lítio, 20, 538-542, **539**, 546
contra-indicações, 542
descontinuação do, 540
dosagem do, **539**, 540
durante amamentação, 542
efeitos adversos do, 540-542
farmacocinética do, 540, 541
história e descoberta do, 538-539

indicações para, 539-540
início da ação do, 539
interações de droga com
diuréticos de depleção de sódio, 541
drogas antiinflamatórias não-esteróides, 541
mecanismo de ação do, 539
na gravidez, 542
nível plasmático do, 539, **539**, 540
para aumento de antidepressivo, 185, 537, 539-540
preparações de liberação lenta do, 540
uso em transtornos específicos
demência, 122
depressão, 539, 540
esquizofrenia, 146
mania, 171, 186, 540
transtorno da conduta, 446
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno esquizoafetivo, 157, 540
transtorno explosivo intermitente, 385
Cardiomiopatia, alcoólica, 263
Catalepsia, 59, 563
Cataplexia, 563
em narcolepsia, 465-466
tratamento da, 466-467
Catarse, 564
Catatonia, 563
Caudado, 80, **81**
Cavum septi pellucidi, na esquizofrenia, 143
Cefaléia
durante retirada de estimulante, 292
induzida por droga
bupropiona, 530
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
trazodona, 532
na depressão de adolescentes, 452
no transtorno de ansiedade de separação, 450
pós-coital, 340
Cegueira da palavra, 577
Centro de saúde mental comunitária (CSMC), 566
Cerea flexibilitas, 564
Cerebelo, **91**
Cérebro, 75-94. *Ver também* Neurobiologia da doença mental
anormalidades do
na demência com corpos de Lewy, 117
na doença de Alzheimer, 114, 117
na doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-119
na esquizofrenia, 142-144
no alcoolismo, 265
plasticidade neural no, 76
sinapses no, 76
sistemas anatômicos e funcionais do, 76-87
sistemas neuroquímicos do, 87-94
Cerletti, Ugo, 554
Charcot, Jean-Martin, 498, 575
Ciclo da resposta sexual, 336-337
Ciclo do sono, 457, 459-460
CID (*Classificação Internacional das Doenças*), 21-22, 576
Cimetidina, interação com antidepressivos tricíclicos, 533
5-HIAA. *Ver* Ácido 5-hidroxiindoleacético
5-HT. *Ver* Serotonina
Cingulotomia, no transtorno obsessivo-compulsivo, 215
Ciproeptadina, para disfunção sexual, 527
Circunstancialidade, 57, 134, 564
Cirrose, alcoólica, 263
Cirurgia de mudança de sexo, 353-354, 355
Cirurgia estética, no transtorno dismórfico corporal, 238, 241-242
Cisão, 590
Citalopram, 342, **524**, 526
interações da droga com, 528
na gravidez, 528
uso em transtornos específicos
comprar compulsivo, 390
demência, 121
tendência ao suicídio, 408
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno explosivo intermitente, 385
transtorno obsessivo-compulsivo, 215
Ciúme, delirante, 47, **150**, 151, 568
Classificação Internacional das Doenças (CID), 21-22, 576
Classificação. *Ver* Diagnóstico e classificação
Cleckley, Hervey, 316
Cleptomania, 383, **384**, 385-386
definição de, 385
epidemiologia da, 385
manejo clínico da, 385-386, 391
transtornos psiquiátricos associados com, 385
Clismania, **346-347**
Clomipramina, **525**
mecanismo de ação da, 533
uso em transtornos específicos
anorexia nervosa, 368-369, 370
transtorno autista, 431
transtorno de despersonalização, 251
transtorno obsessivo-compulsivo, 215, 222
tricotilomania, 389, 391
Clonazepam, **547**
no transtorno de estresse agudo, 223
no transtorno de estresse pós-traumático, 220
Clonidina
efeitos adversos da, 553
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271

abstinência de opióide, 287
acatisia, 519, 553, **553**
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
transtorno de Tourette, 449
Clordiazepóxido, **547**
para abstinência de álcool, 270-271, **272**, 274
Cloreto de amônia, para acidificação da urina
para promover a eliminação de estimulante, 292
para promover a eliminação de fenciclidina, 295
Cloreto de lítio, 538
Clorpromazina, 109, 342, 512, **513**, 519, 533
Clozapina, 90, 512, **514**, 516, 521
agranulocitose induzida por, 145, 516, 520, 521
concentração plasmática da, 516, 521
na esquizofrenia, 145-146
Cobertura de seguro, 21-22
Cocaína Anônimos, 300
Cocaína e *crack*, 275, 290-291. *Ver também* Uso de cocaína
Cochilos
na hipersonia primária, 464, 465
na narcolepsia, 466, 467
Codeína, 285
Co-dependência, 564
Cognição, 564
"*Coke bugs*", 290-291
Coleta da história, 31-36. *Ver também* Entrevista psiquiátrica
Colinérgico, 564
Colocação em instituição de detenção juvenil, 444-445
Combinação de drogas (*Speedball*), 275, 280-281
Combinando estímulos, no condicionamento clássico, 489
Comer compulsivo, 358, 359, 362, 562
Co-morbidade, 566
Competência do paciente
avaliação da, 483, 484
para enfrentar julgamento ou assumir responsabilidade criminal, 476, 483-484
para auxiliar nas decisões de tratamento, 456
Complexo de parkinsonismo-demência de Guam, 120
Complexos K, 457
Comportamento *acting-out*
em adolescentes, 506
em transtornos da personalidade do Grupo B, 305
em transtornos do comportamento diruptivo da infância, 432-433
Comportamento agressivo/violento, 54, 395-399. *Ver também* Agressão
avaliando o risco de, 397-398
diagnóstico diferencial de, 398
entrevista do paciente, 398, 400
etiologia e fisiopatologia do, 396-397
manejo do, 398-399, 400
na demência, 121
exemplo de caso de, 396
no transtorno explosivo intermitente, 383-385
perguntas de auto-avaliação sobre, 409
pontos-chave sobre, 400
previsão de, 396, 400
transtornos psiquiátricos associados a, 396
variáveis clínicas associadas com, **398**
Comportamento auto-estimulante, no autismo, 426-427
Comportamento estereotipado, 54-55
na esquizofrenia, 134
no autismo, 427, **428**
no transtorno de Asperger, 431
tiques, 447
Comportamento motor catatônico, 36, 58-59, 564
eletroconvulsoterapia para, 554
estupor no, 59
excitação, 59
flexibilidade cérea, 59
na depressão, 176
na esquizofrenia, 134, 137
postura e maneirismos, 59
rigidez, 59
Comportamento não-cooperativo, na demência, 121
Comportamento ritualístico, 54-55, 208, *Ver também* Compulsões
Comportamento social, inadequado, 54
Comportamento, bizarro ou desorganizado, 52-55
agressivo e agitado, 54
na esquizofrenia, **131**, 133, 134
ritualístico ou estereotipado, 54-55
roupas e aparência, 52-54
social e sexual, 54
Comprar compulsivo, 383, **384**, 390
Compulsões, 73, 208, 566. *Ver também* Transtorno obsessivo-compulsivo
COMT (gene do catecol-*O*-metiltransferase), 99-100, 142
Comunicação. *Ver também* Conversa
entre clínicos, 19
para estabelecer *rapport* com o paciente, 26, 42 (*Ver também* Relacionamento médico-paciente)
sistema de linguagem do cérebro, 83-86, **85**
Conceitos psicodinâmicos, 26
Concentração de álcool no sangue, 262
Concussão, 567
Condicionamento, 488-490, 567
clássico, 489
operante, 489-490
Confabulação, 265, 567
Confiabilidade do diagnóstico psiquiátrico, 24, 26
Confidencialidade, 475, 476, 479-480, 567
no trabalho com crianças/adolescentes, 416-417

quebra de, 480, 484
Confinamento de paciente ambulatorial, 478
Conflito, 567
Conflito extrapsíquico, 567
Conflito intrapsíquico, 567
Confusão, 567
estado confusional agudo, 557
induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
lítio, 542
na síndrome serotonérgica, 528
Conjuntivite, induzida por maconha, 295
Consciência, 567. *Ver também* Superego
Consentimento, 558
Consentimento informado, 476, 481
reclamações de má prática por fracasso em obter, 482
Constipação, induzida por droga
agentes anticolinérgicos, 552
antidepressivos tricíclicos, 533
antipsicóticos, 519
duloxetina, 530
nefazodona, 531
opióides, 286
psicoestimulantes, 440
Constrição pupilar, induzida por droga
fenciclidina, 294
opióides, 286
Consumo de álcool
durante a gravidez, 266
perguntando ao paciente sobre, 45
prevalência do, 261
redução do, para melhorar o sono, 463
Contensão ou reclusão de paciente com *delirium*, 109
com comportamento violento, 398-399, 400
documentação de, 399
Contrato comportamental
na terapia de casal, 507
nos transtornos da alimentação, 432-433, 371
Contratransferência, 500, 568
transtorno da personalidade *borderline* e, 323
Contraturas de Dupuytren, 263
Controle, delírio de, 569
Conversão, 567
Convulsões
autismo e, 429
durante abstinência de substância
álcool, 268-269, 271
meperidina, 286
sedativo-hipnóticos, 283
fenobarbital para, 280-281
induzidas por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
antipsicóticos, 520
bupropiona, 530
cafeína, 297
fenciclidina, 294
induzidas por eletroconvulsoterapia, 556
não-complicadas, 268-269
retardo mental e, 424, 425
tratamento, 270-271, **272**, 274
antipsicóticos, 271
benzodiazepínicos, 109, 270-271, 274
suplementação vitamínica, 271
violência e, 397
Coprofilia, **346-347**
Coprolalia, 567
Coração de soldado, 189
Coração irritável, 189
Coréia de Sydenham, 448
Corpos de Hirano, na doença de Alzheimer, 117
Corpos de Lewy, 117
demência com, 117-119
Corpus striatum, 80
Córtex da associação auditiva, 85, **85**
Córtex da associação visual, 86
Córtex frontal, **85, 91, 93**. *Ver também* Córtex pré-frontal
Córtex occipital, **85**, 87, **91, 93**
Córtex parietal, **85**, 87, 91, 93
Córtex pré-frontal, 77-79, 87
avaliando a integridade do, 79
desenvolvimento filogenético do, **78**
funções executivas mediadas pelo, 77
na esquizofrenia, 79, 143
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
no transtorno obsessivo-compulsivo, 79, 214
"*Crash*", abstinência de estimulante, 292
Cremalheira, induzida por lítio, 542
Crenças falsas estabelecidas, 46, 207. *Ver também* Delírios
Crenças religiosas, 34, 51
Crise hipertensiva, 575
induzida por inibidor da monoaminoxidase, 535-536
Cristal, 294
Critérios diagnósticos, 24-26, 32-34, 43
CSMC (Centro de Saúde Mental Comunitária), 566
Cuidadores de pacientes com demência, 122
Cuidados pessoais, 36, 63
Culpa
delírios de, 47-48
depressão e, 69-70, 164
Curso da doença, 19, 25

D

DaCosta, Jacob, 189
Dano a si mesmo, no transtorno da personalidade *borderline*, 319-320, 321

Dantrolene, para síndrome neuroléptica maligna, 521
Decanoato de flufenazina, **513**, 517
Decanoato de haloperidol, **514**, 517
Defeitos do tubo neural, induzidos por valproato, 543
Defesa alegando insanidade, 483-484
Defesa de "Culpado, mas mentalmente doente", 484
Deficiência de folato, 124
Deficiência de niacina, 124
Deficiência de vitamina B, induzida por álcool, 264
Deficiências nutricionais
  demência devida a, 124, 265
  induzidas por álcool, 264, 265
Degeneração cerebelar, 120
Degeneração espinocerebelar, 120
Degeneração hepatolenticular, 120
Degeneração olivopontocerebelar, 120
Delinqüência, no transtorno da conduta, 440
Delírios, 37, 46-50
  avaliando a gravidade dos, 47
  congruentes com o humor, 165
  de ciúme, 47, **150**, 151, 568
  de controle, 569
  de inserção do pensamento, 50
  de leitura da mente, 50
  de Otelo, 568
  de passividade (ser controlado), 49-50
  de pecado ou culpa, 47-48
  de pobreza, 569
  de referência, 49, 569
  de retirada do pensamento, 50
  de transmitir o pensamento, 50
  definição de, 46, 568
  efeitos comportamentais dos, 47
  erotomaníacos, **150**, 151, 152
  grandiosos, 48, **133**, **150**, 151, 569
  induzidos por inalante, 296
  na demência, 112, 114
  na depressão, 165
  na doença de Alzheimer, 114
  na doença de Huntington, 118-119
  na esquizofrenia, 130-133, **131**, **133**
  na mania, 170
  niilistas, **133**, 569, 581
  no transtorno delirante, 149-150, **150**
  no transtorno esquizoafetivo, 156
  no transtorno psicótico compartilhado, 159
  persecutórios, 47, **133**, **150**, 151, 165, 569
  religiosos, 48, **133**
  sexuais, **133**
  sistematizados, 569
  somáticos, 48-49, **133**, **150**, 152, 569
  substratos anatômicos dos, 82
  vs. idéias supervalorizadas, 47
  vs. medo fóbico irracional, 207
Delirium, 105-110
  achados clínicos no, 107-108
  avaliação do, 108-109
  classificação do, **106**
  definição de, 105
  devido a condição médica geral, 106, **107**
  diagnóstico diferencial do, 109
    demência, **111**
  durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
  etiologia do, 108
  exemplo de caso de, 107-108
  fatores de risco para, 106
  induzido por inalante, 296
  início e curso do, 106
  manejo clínico do, 109
  mortalidade relacionada a, 106
  na síndrome neuroléptica maligna, 521
  perguntas de auto-avaliação sobre, 126
  pontos-chave sobre, 110
  prevalência em pacientes médicos hospitalizados, 106
  transtornos do sono no, 107, 472-473
  uso de medicamentos no, 109, 110
  violência e, 396
Delirium tremens, 109, 268-270
  exemplo de caso de, 270
  tratamento do, 271, **272**
Delta-9-tetraidrocanabinol (TC), 295
Demência, 110-124
  achados clínicos na, 111-112, **113**
  causas irreversíveis da, 114-120
    demência com corpos de Lewy, 117-119
    demência frontotemporal, 118-119
    doença de Alzheimer, 114-117, **116**
    doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-120
    doença de Huntington, 118-119
  causas tratáveis de, 110, 123-124, **125**
    demência vascular, 18, 111, 123
    hidrocefalia com pressão normal, 123
    infecções do sistema nervoso central, 123-124
    transtornos metabólicos, 124
    transtornos nutricionais, 124, 265
  classificação da, **106**
  definição de, 110
  depressão e, 112
  diagnóstico de, 112-114, **115**
  diagnóstico diferencial de
    delirium, **111**
    pseudodemência, 111-112
  exemplo de caso de, 114-117
  frontotemporal, 118-119
  manejo clínico da, 120-122
    apoio do cuidador, 122
    estratégias comportamentais no, 121-122
    medicamentos, 120-121, **121**
  mortalidade relacionada a, 111

multiinfarto, 18, 123
perguntas de auto-avaliação sobre, 126
pontos-chave sobre, 122
prevalência entre pessoas idosas, 110-111
vascular, 18, 111, 123
depressão e, 112
violência e, 121, 396
Dementia praecox, 569
Densidade mineral óssea, 365
Dependência de álcool, 559
Dependência de polissubstância, 275
Dependência, 569
Depressão, 162-168
achados clínicos na, 19, 68-71, 112, 162-166
agitação ou retardo psicomotor, 68-70, 164
capacidade de pensar ou concentrar-se diminuída, 69-70, 164
humor disfórico, 68
insônia ou hipersonia, 68, 162-164
interesse diminuído em sexo, 69-70, 165, 167-168
mnemônico para, 162
mudanças de apetite ou perda de peso, 68, 162
não-reatividade do humor, 71
pensamentos de morte/suicídio, 71, 164-165
perda de energia, 69-70, 164
perda do interesse ou do prazer, 69-70, 162
qualidade distinta do humor, 71
sentimentos de desvalorização ou culpa, 164
sintomas psicóticos, 165
sintomas vegetativos, 162, 175
variação diurna, 71, 165
agitada, 68-70, 558
alcoolismo e, 266, 272
anorexia nervosa e, 366, 367
atípica, 175-176, 561
bipolar, 19, 173
classificação da, 173-174, **174**
com ansiedade, 547
com características catatônicas, 176
com características melancólicas, 175
com início no pós-parto, 176
com padrão sazonal, 176
critérios diagnósticos para episódio depressivo maior, 162, **163**
crônica, 176
curso e prognóstico da, 166-168
demência e, 112
diagnóstico diferencial da, 177-178
esquizofrenia com humor disfórico, 177
luto, 178
transtorno de somatização, 231
disfunção neuroendócrina na, 182-184
dor crônica e, 237
do sistema nervoso central, induzida por benzodiazepínico, 548
dupla, 173
durante abstinência de estimulante, 292
em crianças e adolescentes, 452
endógena, 175
epidemiologia da, 178
estudos de gêmeos da, **96**
estudos de imagem cerebral na, 181-182
estudos EEG do sono em, 182
exemplo de caso de, 165-166
fatores sociais e ambientais associados a, 180
genética da, 179
hipótese catecolamínica da, 90-91, 180-181
hipótese serotonérgica da, 91-92, 181
idade de início da, 178
induzida por substância, 277
ecstasy, 294
psicoestimulantes, 439
manejo clínico da, 183-187 (*Ver também* Antidepressivos)
antidepressivos, 183-186, 522-538, **524-525** (*Ver também* Antidepressivos)
ativação comportamental, 492
eletroconvulsoterapia, 186, 537, 554
estimulação do nervo vago, 186
psicoterapia, 186-187
terapia cognitivo-comportamental, 187, 494-495, 497
mascarada, 165
não classificada de outra forma, 174
neurótica, 526
perguntas de auto-avaliação sobre, 188
pontos-chave sobre, 186
pós-parto, 176
pseudodemência na, 111-112, 587
psicótica, 185
reativa, 175
recorrente, 185
respiratória, induzida por droga, benzodiazepínicos, 549-550
fenciclidina, 294
opióides, 286
sedativo-hipnóticos, 283
secundária, 522-523, 526
suicídio e, 21-22, 71, 164-165, 167-168, 401, 404
teste de supressão da dexametasona para, 182-184
transtorno da personalidade *borderline* e, 322-323
transtorno de ansiedade generalizada e, 201
transtorno de pânico e, 196, 197
transtorno obsessivo-compulsivo e, 213
transtornos da personalidade e, 305, 307
transtornos do sono na, 68, 112, 162-164, 456
transtornos por uso de substância e, 278
tríade cognitiva na, 494
unipolar, 173
Desatenção, 65-66. *Ver também* Atenção; Distratibilidade

durante testagem da condição mental, 66
na esquizofrenia, **131**
social, 66
Descarrilamento, 37, 55-56, 134
Desconfiança, 312
Descoordenação, induzida por droga
benzodiazepínicos, 548
carbamazepina, 544
maconha, 295
Desenvolvimento cognitivo, 565
Desenvolvimento psicossexual, 34, 499, 588-589
Desidrogenase de álcool, 559
Desinibição
induzida por droga
álcool, 397
benzodiazepínicos, 385
cocaína, 290-291
inalantes, 296
na demência frontotemporal, 118-119
Desinstitucionalização, 568
Desintoxicação, 298-299, 570
de álcool, 268-271, **272**
de opióides, 286-288, **287**
de sedativo-hipnóticos, 283 -285
Desipramina, 522-523, **525**
para abstinência de cocaína, 292
variação terapêutica para, 533, 537
Desligamento, 570
Deslocamento, fobias e, 206
Desorientação, 570
durante abstinência de álcool, 270
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
induzida por fenciclidina, 294
no *delirium*, 107
Despersonalização, 569
Desrealização, 569
no transtorno da despersonalização, 249
induzida por fenciclidina, 294
no transtorno de estresse agudo, 220
Desregulação da glicose, induzida por antipsicóticos, 520
Dessensibilização sistemática
no transtorno da personalidade esquiva, 328
no transtorno obsessivo-compulsivo, 215
nos transtornos fóbicos, 207
Desvalorização, 570
Desvalorização, sentimentos de, 19, 69-70, 164
Desvios sexuais. *Ver* Parafilias
Devedores Anônimos, 390, 391
Dever de proteger/advertir, 480
Dextroanfetamina, 289
na hipersonia primária, 464
na narcolepsia, 466
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
Diabete insípido, induzido por lítio, 541
Diabete melito
duloxetina para neuropatia do, 530
no alcoolismo, 263
uso de lítio no, 542
Diagnóstico diferencial, 25, 32-33, 42
provisório, 41, 43
Diagnóstico e classificação, 17-29
discriminação e, 21-22
perguntas de auto-avaliação sobre, 29
validade do, 26
com base na síndrome vs. etiológicos, 17, 18, 22-23
propósitos de, 18-22
busca de fisiopatologia e etiologia, 20
cobertura de seguro e outras decisões da vida, 21-22
comunicação entre clínicos, 19
determinação de tratamento, 19-20
estudos epidemiológicos, 21-22
litígio/reclamações de má prática, 20-22
monitoração do tratamento e decisões de reembolso, 20
ordem e estrutura, 18-19
previsão de desfecho, 19
DSM para, 21-28 (*Ver também Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*)
confiabilidade de, 24, 26
Diarréia
induzida por droga
inibidores de colinesterase, 120
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
lítio, 540
valproato, 543
no alcoolismo, 263
Diazepam, 94, **547**
teste de tolerância ao pentobarbital e ao diazepam para abstinência de sedativo-hipnótico, 284, **284**
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271, **272**
abstinência de estimulante, 292
abstinência de sedativo-hipnótico, 284-285
ansiedade induzida por maconha, 295
intoxicação por fenciclidina, 294
reação distônica aguda, 552
sonambulismo, 471
terrores noturnos, 471
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse pós-traumático, 220
Dibucaína, para ejaculação precoce, 343
Diciclomina, durante abstinência de opióide, 288
Dieta. *Ver também* Deficiências nutricionais
cafeína na, 199, 297, 298
interações do inibidor da monoaminoxidase com a tiramina na, 535, **536**

na anorexia nervosa, 361, 363
programa de realimentação na anorexia nervosa, 367
Dietilamida do ácido lisérgico (LSD), 194, 293
Difenidramina
na insônia, 463
na reação distônica aguda, 552
nas síndromes extrapiramidais, 552, **553**
Dilatação pupilar, induzida por droga
alucinógenos, 293
estimulantes, 289
Dilatadores de Hegar, para vaginismo, 343
Direito a receber tratamento, 476, 478
Direito a recusar tratamento, 476, 478-479
Dirigir sob a influência de álcool, 262, 263
Disartria, 264
DISC (gene destruído na esquizofrenia), 142
Discalculia, 578
Discinesia tardia (DT), 36, 518, 521, 591
fatores de risco para, 518
manejo da, 518
prevalência da, 518
reclamações de má prática relacionadas a, 482
vs. catatonia, 59
Discriminação baseada em doença mental, 21-22
Discriminação da mão direita, avaliação da, 421
Disforia, 68
durante abstinência de estimulante, 292
histeróide, 324
induzida por estimulante, 439
na esquizofrenia, 177
Disfunção autônoma
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
induzida por alucinógeno, 293
induzida por estimulante, 289, 290-291
na síndrome neuroléptica maligna, 521
no *delirium tremens*, 270
no transtorno de estresse pós-traumático, 216
no transtorno de terror noturno, 470
Disfunção do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HHA)
depressão e, 182-184, 307, 402-403
pedofilia e, 350
suicídio e, 402-403
transtorno de estresse pós-traumático e, 219
Disfunção ejaculatória
ejaculação precoce, **338**, 339, 343, 527
ejaculação retrógrada, 341
induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
no transtorno do orgasmo masculino, 339
Disfunção erétil, 338-339
cirurgia para, 344
etiologia da, 340-341, **341**
medicamentos para, 344, 345
terapia sexual para, 342
Disfunção renal
induzida por lítio, 541, 546
na síndrome serotonérgica, 528
Disfunções sexuais, 335-344
classificação das, 336, **336**
etiologia das, 340-342
freqüência das, 335, **338**
induzidas por droga
inibidores de monoaminoxidase, 535
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
venlafaxina, 532
manejo clínico das, 342-344
outros tipos de, 350
anedonia orgásmica, 350
dor masturbatória, 350
dores de cabeça pós-coitais, 350
perguntas de auto-avaliação sobre, 356
pontos-chave sobre, 345
sem outra especificação, 336
transtornos da excitação sexual, 338-339
feminina, 339
impotência, 338-339
transtornos do desejo sexual, 337-338
transtorno de aversão sexual, 337, 338
transtorno do desejo sexual hipoativo, 337-338
transtornos do orgasmo, 339
ejaculação precoce, 339
feminino, 339
transtornos sexuais dolorosos, 339-340
dispareunia, 339-340
vaginismo, 339
Disgrafia, 577
Dislexia, 577
Dislipidemia, induzida por droga
antipsicóticos, 520
mirtazapina, 531
Dismorfofobia, 237-238
Dispareunia, 339-340
Dispositivos de bombeamento a vácuo, para impotência, 344, 345
Dissociação, 570
no transtorno da personalidade *borderline*, 319-320
no transtorno de estresse agudo, 220
Dissonias, 455, 461-468
classificação das, **456**, 461
hipersonia primária, 463-465
insônia primária, 461-463
não especificadas de outra forma, 461
narcolepsia, 465-467
transtorno do ritmo circadiano do sono, 468
transtorno do sono relacionado à respiração, 467-468
Dissulfiram
interação com antidepressivos tricíclicos, 533

no abuso de cocaína, 292
no alcoolismo, 273
Distonia, 519, 570
Distorções cognitivas, **496**, 496-497
Distratibilidade, 570
induzida por lítio, 542
na mania, 67, 170
pediátrica, 452
Distúrbio proprioceptivos, 136
Distúrbios visuais, induzidos por droga
agentes anticolinérgicos, 552
alucinógenos, 293
antidepressivos tricíclicos, 533
antipsicóticos, 519
inalantes, 296
nefazodona, 531
Diuréticos
abuso de, em transtornos da alimentação, 358, 362
interação com lítio, 541
"*Doctor-shops*", 235
Doença do vírus da imunodeficiência humana (AIDS)
abuso de inalante de nitrato e, 298
demência e, 124
dependência de opióide e, 299
suicídio e, 402-403
Doença de Alzheimer, 18, 114-117. *Ver também* Demência
acetilcolina na, 93, 117
achados clínicos na, 114
critérios diagnósticos para, **116**
estudo de imagem cerebral na, 113-115
exemplo de caso de violência na, 396
familiar, 114, 117
fatores de risco para, 117
genética da, 114, 117
manejo clínico da, 120-122
estratégias comportamentais, 121-122
medicamentos, 120-121, **121**
mortalidade relacionada a, 116
patologia cerebral na, 117
prevalência entre idosos, 114
psicose na, 112
tipos de início precoce e tardio da, 114
Doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-120, 587
achados clínicos na, 118-119
epidemiologia da, 118-119
etiologia da, 118-119
neuropatologia da, 118-119
nova variante da, 120
Doença de Huntington, 18
anormalidades dos gânglios da base na, 80
demência na, 118-119
GABA na, 94
genética da, 97, 98, 118-119
glutamato na, 94
vs. transtorno de Tourette, 449
Doença de Parkinson
anormalidades dos gânglios da base na, 80
demência na, 120
selegilina para, 535
Doença de Pick, 118-119
Doença de Tay-Sachs, 120, 423
Doença de Wilson, 120, 449
Doença hepática, alcoólica, 262, 263, 264
Doença iatrogênica, 576
Doença maníaco-depressiva. *Ver* Transtorno bipolar
Doença médica
abuso de opióide e, 286
delirium e, 106, **107**, 108
demência e, 110
depressão e, 177
impotência devido a, 340, **341**
pesadelos e, 469
preocupação com medos de (*Ver* Hipocondria)
produção intencional de sintomas de (*Ver* Transtornos factícios; Simulação de Doença)
suicídio e, 402-403
transtorno de pânico e, 196, 197, **198**
transtorno do sono relacionado a, 456
transtornos da adaptação e, 375
transtornos da alimentação e perda de peso devidos a, 366
vs. esquizofrenia, **141**
Dominância hemisférica, no autismo, 430
Donepezil, 120, **121**
Dopamina
sistemas cerebrais da, 87-90, **89**
papel em transtornos específicos
esquizofrenia, 81-82, 89-90, 144-145
fobia social, 206
jogo patológico, 387
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 437
transtorno de Tourette, 448-449
transtornos por uso de substância, 276
síntese da, 87-88, **88**
receptores para, 81-82, 88-90
bloqueio antipsicótico da, 81, 89, 90, 145, 515
Dor abdominal
em depressão pediátrica, 452
induzida por estimulante, 439
Dor masturbatória, 350
Dores de cabeça pós-coitais, 350
Doxepina, **525**
efeitos adversos da, 534
no transtorno de ansiedade generalizada, 202
Doxilamina, na insônia, 463
Drogas recém-sintetizadas, 293-294
DSM. *Ver Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*

DT. *Ver* Discinesia tardia
Duloxetina, 522-523, **524**, 530
  efeitos adversos da, 530
  indicações para, 408
  interações de drogas com, **529**, 530
  mecanismo de ação da, 530
  overdose de, 530
    farmacocinética da, 530
    para paciente suicida, 408, 409
Dusky vs. *United States*, 483

E

Ecolalia, 134, 570
Ecopraxia, 134, 570
Ecstasy (metilenodioximetanfetamina, MDMA), 293-294
ECT. *Ver* Eletroconvulsoterapia
Edema, induzido por droga
  antidepressivos tricíclicos, 534
  inibidores da monoaminoxidase, 535
  lítio, 540
Educação nutricional, nos transtornos da alimentação, 371
EEG. *Ver* Eletrencefalograma
Efeitos anticolinérgicos das drogas, 552
  antidepressivos tricíclicos, 533
  antipsicóticos, **513-514**, 519
Efeitos cardiovasculares
  de drogas
    antidepressivos tricíclicos, 534
    antipsicóticos, 519-520
    lítio, 542
    trazodona, 532
  de eletroconvulsoterapia, 556
Efeitos colaterais extrapiramidais (SEPs), 93, 117, **513-514**, 518-519, 521
  acatisia, 518-519
  discinesia tardia, 518
  induzidos por antipsicóticos de segunda geração (atípicos), 90, 145, 515
  medicamentos para, 93, 519, 552-554, **553**
  pseudoparkinsonismo, 518-519
  reação distônica aguda, 519
Efeitos cutâneos das drogas
  antidepressivos tricíclicos, 534
  antipsicóticos, 520
  carbamazepina, 544
  inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
  lamotrigina, 545
  valproato, 543
Efeitos hepáticos das drogas
  álcool, 262, 263, 264
  nefazodona, 531
  tacrina, 120
  valproato, 543
Ego, 499, 571
Egodistônico, 571
Egossintônico, 571
Ejaculação precoce, **338**, 339, 343, 527
Ejaculação retrógrada, 341
Eletrencefalograma (EEG), 571
  durante o uso de maconha, 295
  EEG no sono, 456
    durante estágios do sono, 457-459, **458**
    na depressão, 182
  em crianças, 421
  mudanças induzidas por antidepressivo tricíclico, 534
  na demência, 113
  na doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-119,120
  nas parafilias, 350
  no alcoolismo, 268-269
  no autismo, 429
  no *delirium*, 109
  no retardo mental, 424
  no sonambulismo, 470
  nos transtornos da personalidade, 308
Eletrocardiograma
  nos transtornos da alimentação, 368-369
  para monitorar efeitos de antidepressivos tricíclicos, 534
Eletroconvulsoterapia (ECT), 511, 554-557
  aceitação do paciente da, 556-557
  colocação de eletrodos para, 556
  consentimento informado para, 481
  contra-indicações da, 555
  definição de, 554
  efeitos adversos da, 556-557
  estudos laboratoriais antes da, 555
  história da, 554
  indicações para, 554-555, **555**
  mecanismo de ação da, 554
  perguntas de auto-avaliação sobre, 557
  procedimento para, 555-556
  reclamações de má prática relacionada a, 482
  uso em transtornos específicos
    depressão, 186, 537, 554
    esquizofrenia, 554-555
    mania, 186, 554
    síndrome neuroléptica maligna, 521
    tendência ao suicídio, 408
    transtorno esquizoafetivo, 157
Eletroculograma (EOG), durante o sono, 456, **458**
Eletromiograma (EMG), durante o sono, 456, **458**
Embriaguez do sono, 464
Emergências, psiquiátricas, 395-409
  comportamento agressivo/violento, 395-399
  comportamento suicida, 399-409

confinamento civil em casos de, 477-478
perguntas de auto-avaliação sobre, 409
Emoções expressas, 147, 149, 509, 572
Emprego. *Ver* Trabalho
Encefalite, 124
herpes simples, 120
Encefalopatia, 571
espongiforme, 118-119, 586-587
de Wernicke, 124, 125, 264
Encurtamento da respiração
no ataque de pânico, 190
no transtorno de ansiedade generalizada, 201
no transtorno de somatização, 231
Endêmico, 572
Entorpecimento emocional, 216, 220
Entrelaçamentos neurofibrilares, na doença de Alzheimer, 117
Entrevista e avaliação, 26, 31-73
de crianças, 412-421, 453
a criança como o paciente identificado, 414
aplicação de normas e critérios, 415-417
confidencialidade, 416-417
envolvimento da família e de outras pessoas importantes, 414, 416-417
envolvimento de não-médicos na equipe de atenção à saúde, 416-418
exame físico, 421
técnicas de avaliação, 414-415
testes psicológicos e educacionais, **418**, 418-421
trajetórias de desenvolvimento, 413-414
uso de brinquedo, 415, 453
de paciente violento, 398
definições e coleta de sinais e sintomas comuns, 46-73. *Ver também* Sintomas de doença mental
entrevista psiquiátrica, 32-42, **32-33**. *Ver também* Entrevista psiquiátrica
perguntas de auto-avaliação sobre, 73
técnicas para, 42-46
conclusão da entrevista, 45-46
deixar o paciente falar livremente, 44
deixar o paciente fazer perguntas, 45
desenvolvimento do diagnóstico provisório diferencial, 43
determinação da queixa principal, 42-43
determinação de respostas precisas às perguntas, 43-44
estabelecimento de *rapport* com o paciente, 42
perguntar sobre pensamentos suicidas, 45
perguntar sobre tópicos difíceis ou constrangedores, 45
usar perguntas direcionadas e detalhadas, 43
usar tanto perguntas abertas quanto perguntas fechadas, 44
Entrevista motivacional, de pacientes alcoolistas, 273
Entrevista psiquiátrica, 32-42
esboço para registro escrito de, 32, **32-33**
exame do estado mental, 36-41, **37** (*Ver também* Exame do estado mental)
exame físico geral, 41
exame neurológico, 41
história da doença atual, 32-34
história familiar, 35
história médica geral, 35-36
história pregressa, 34-35
história social, 35
identificação do paciente e dos informantes, 32
impressão diagnóstica, 41-42
plano de tratamento e manejo, 42
principal queixa, 32-33
propósitos de, 32
Entrevistas com sódio amobarbital (Amytal)
em estados amnésticos dissociativos, 245-246, 251
no transtorno conversivo, 240
no transtorno dissociativo de identidade, 249
ENV (estimulação do nervo vago), na depressão, 186
Envolvimento familiar na avaliação das crianças, 414, 416-417
Enzimas do citocromo P450, 568
duloxetina e, **529**, 530
inibidores seletivos da recaptação da serotonina e, 528, **529**
nefazodona e, **529**, 531
EOG (eletroculograma), durante o sono, 456, **458**
Epidêmico, 572
Epidemiologia, 572
da agorafobia, 194
da cleptomania, 385
da depressão, 178
da doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-119
da esquizofrenia, 128-130
da fobia específica, 203
da fobia social, 203
da hipocondria, 235
da insônia, 461
da narcolepsia, 465
da piromania, 386
das deficiências de aprendizagem, 425
das parafilias, 348-349
do alcoolismo, 261
do jogo patológico, 387
do retardo mental, 422-423
do suicídio, 399-401
do transtorno autista, 429
do transtorno bipolar, 178
do transtorno da conduta, 443
do transtorno de ansiedade generalizada, 200-201
do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 436
do transtorno de despersonalização, 249-250
do transtorno de estresse pós-traumático, 216

do transtorno de pânico, 194
do transtorno de somatização, 230
do transtorno de Tourette, 447-448
do transtorno delirante, 151
do transtorno desafiador de oposição, 446
do transtorno dissociativo de identidade, 246-248
do transtorno esquizoafetivo, 156
do transtorno explosivo intermitente, 385
do transtorno obsessivo-compulsivo, 211-212
do transtorno psicótico breve, 158
dos transtornos da adaptação, 374-375
dos transtornos da alimentação, 360
dos transtornos da personalidade, 306-307
dos transtornos do humor, 178
dos transtornos mentais da infância, 411-412
dos transtornos por uso de opióide, 285
dos transtornos por uso de substância, 257-258, 275
Epilepsia. *Ver também* Convulsões
antipsicóticos na, 520
inibidores seletivos da recaptação da serotonina na, 526
lobo temporal, 572
violência e, 397
Episódio depressivo maior. *Ver* Depressão
Episódios mistos, 172
Eritema palmar, no alcoolismo, 263, 264
ERM (espectroscopia por ressonância magnética), 77
Erotomania, 572
Escala da AGF (Avaliação Global do Funcionamento), 27, **28**
Escala de Avaliação do Professor de Conners, de Iowa, **418**, 420
Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos, Revisada, 419
Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças (WISC), **418**, 418-419
Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças da Pré-escola e do Primário (WPPSI), **418**, 419
Escala de Inteligência Stanford-Binet, **418**, 418-419
Escalas de Comportamento Adaptativo de Vineland, **418**, 420
Escatologia por telefone, **346-347**
Escitalopram, **524**, 526
na bulimia nervosa, 370
no transtorno da personalidade esquiva, 328
no transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222
Esclerose lateral amiotrófica, 120
Esclerose múltipla, 120
Escola
história educacional, 34-35
impersistência na, 63
para criança com deficiências da aprendizagem, 426
para criança com depressão, 167-168
para criança com retardo mental, 425
para criança com transtorno autista, 431
para criança com transtorno da conduta, 440-442
para criança com transtorno de Asperger, 431
para criança com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-436
Espectroscopia por ressonância magnética, 77
Esquecimento senescente benigno, 110
Esquemas, 494-495
Esquivamento, nos transtornos fóbicos, 206
Esquizofasia, 56-57
Esquizofrenia, 127-149. *Ver também* Psicose
achados clínicos na, 46-66, 130-136
dimensão da desorganização, 133-134
dimensão negativa, 20, 128, **131**, 135, 580
dimensão psicótica, 128, 130-133, **131-133**
freqüência dos sintomas, **131-132**
outros sintomas, 136
sintomas de primeira ordem, 133
catatônica, 137
critérios diagnósticos para, **129-130**
curso da, 19, 137-139, **138**
definição de, 128
desorganizada, 137
diagnóstico diferencial da, 25, 139-140, **141**
transtorno de somatização, 231
transtornos do humor, 177
em crianças e adolescentes, 451-452
epidemiologia da, 128-130
estudos gêmeos da, **96**, 141
etiologia e fisiopatologia da, 140-145
circuito funcional e exames de neuroimagem funcional, 143-144
genética, 99-100, 141-142
hipofrontalidade, 79, 143
influências neurodesenvolvimentais, 144
neuroimagens estruturais e neuropatologia, 142-143
neuroquímica e neurofarmacologia, 81-82, 89-90, 144-145
exemplo de caso de, 135-136
fase ativa da, 137-138, **138**
fase prodrômica da, 137, **138**
hipótese dopaminérgica da, 81-82, 89-90, 144-145
idade de início, 127, 130
incapacidade causada por, 128
indiferenciada, 137
manejo clínico da, 145-149
antipsicóticos, 145-146, 512-521, **513-514** (*Ver também* Antipsicóticos)
arranjos de vida, 148, 149
eletroconvulsoterapia, para depressão ou catatonia superpostas, 554-555
indicações para hospitalização, 146, **147**

intervenções psicossociais, 146-147
psicose aguda, 145-146
reabilitação cognitiva, 148
reabilitação psicossocial, 148-149
relacionamento empático para, 149
terapia de manutenção, 146, 516-518, 521
terapia familiar, 147, 149
tratamentos adjuvantes, 146
treinamento de habilidades sociais, 148
paranóide, 137
perguntas de auto-avaliação sobre, 159
perturbações do sono na, 471
pontos-chave sobre, 149
prognóstico da, 19, 138-139, **139**
residual, 137, **138**
serotonina na, 92
subtipos da, 136-137
suicídio e, 130, 401
uso de alucinógeno e, 293
violência e, 396, 398
Estabilizadores do humor, 538-546, **539**. *Ver também* Drogas específicas
carbamazepina, 543-544
carbonato de lítio, 539-542
concentrações plasmáticas dos, **539**
descontinuação dos, 546
dosagem dos, **539**
lamotrigina, 544-545
uso em transtornos específicos
cleptomania, 385
demência, 122
esquizofrenia, 146
mania, 171, 186, 187
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno esquizoafetivo, 157
transtorno explosivo intermitente, 385, 391
transtornos da alimentação, 368-369
uso racional dos, 546
valproato, 542-543
Estado confusional agudo, 557
Estado mental censurável, 483
Estados de fuga. *Ver* Fuga dissociativa
Estágio anal do desenvolvimento psicossexual, 499
Estágio das operações concretas do desenvolvimento cognitivo, 565
Estágio de operações formais do desenvolvimento cognitivo, 565
Estágio de resolução do ciclo de resposta sexual, 337
Estágio do pensamento pré-operacional do desenvolvimento cognitivo, 565
Estágio edipiano do desenvolvimento psicossexual, 588-589
Estágio fálico do desenvolvimento psicossexual, 499, 588
Estágio genital do desenvolvimento psicossexual, 499
Estágio oral do desenvolvimento psicossexual, 499, 588
Estágio orgásmico do ciclo de resposta sexual, 337
Estágio sensório-motor do desenvolvimento cognitivo, 565
Estatísticas Kappa para diagnósticos do DSM, 24
Estazolam, na insônia, **464**, 474
Estereognose, 136
Estimulação do nervo vago (ENV), na depressão, 186
Estimulantes do sistema nervoso central, 289
abstinência de, 292
abuso dos, 289-292, 465
efeitos adversos dos, 439-440
em pílulas para dieta, 289
para aumento do antidepressivo, 185
sinais de intoxicação com, **279**, **290-291**, 290-292
uso em transtornos específicos
hipersonia primária, 464-465
narcolepsia, 466, 467
transtorno da conduta, 446
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 436, 437, 439-440
férias de drogas do, 439
Estratégias de aumento, 561
Estrógeno, interação com antidepressivos tricíclicos, 533
Estruturas cognitivas, 494
Estudo da Área de Captação Epidemiológica (ACE), 178, 194, 275, 571-572
Estudo de imagem cerebral, 563. *Ver também* modalidades específicas das imagens
dos gânglios da base, **82**
durante tarefas de atenção, 87
em crianças com anomalias congênitas, 421
na demência, 113-115, **115**
na doença de Alzheimer, 114
na esquizofrenia, 138, 140, 142-143, 145
na fobia social, 206
nas parafilias, 350
no autismo, 429-430
no *delirium*, 108
no retardo mental, 424
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
no transtorno de estresse pós-traumático, 219
no transtorno obsessivo-compulsivo, 213
nos transtornos da alimentação, 365
nos transtornos da personalidade, 308-309
nos transtornos do humor, 181-182
técnicas para, 77
Estudos de adoção, 97
de alcoolismo, 267
de esquizofrenia, 142
de suicídio, 402-403
de transtorno da conduta, 443
de transtornos da personalidade, 308

de transtornos do humor, 179
Estudos de associação, 98-100
da esquizofrenia, 142
Estudos de família, 95-96
da esquizofrenia, 141
da fobia social, 206
do autismo, 429
do suicídio, 402-403
do transtorno da conduta, 443
do transtorno de déficit da atenção/hiperatividade, 437
do transtorno de pânico, 196
do transtorno de Tourette, 448
do transtorno esquizoafetivo, 156
do transtorno obsessivo-compulsivo, 213
dos transtornos da personalidade, 308
dos transtornos do humor, 179
Estudos de gêmeos, **96**, 96-97
de alcoolismo, 267
de anorexia nervosa, 363
de autismo, **96**, 429
de depressão, **96**
de esquizofrenia, **96**, 141
de fobia social, 206
de suicídio, 402-403
de transtorno bipolar, **96**
de transtorno de pânico, 196
de transtorno obsessivo-compulsivo, 213
de transtornos da personalidade, 308
de transtornos do humor, 179
Estudos de ligação, 98
de esquizofrenia, 142
Estudos epidemiológicos, 21-22
Estudos laboratoriais
antes de eletroconvulsoterapia, 555
na demência, 112-113, **115**
na esquizofrenia, 140
na impotência, 340-341
no alcoolismo, 262-263
no *delirium*, 108-109
no transtorno de pânico, 194
nos transtornos da alimentação, 362-364, 365
nos transtornos por uso de substâncias, 278
Estupor, 59, 134, 590
Eszopiclone, na insônia, **464**
Etiologias dos transtornos mentais, 17, 18, 20, 22-23, 25
Euforia, 572
induzida por droga
cocaína, 290-291
ecstasy, 294
fenciclidina, 294
inalantes, 296
maconha, 295
opióides, 286
na mania, 19, 66, 167-169
pediátrica, 452
Eventos estressantes
amnésia dissociativa e, 243-244
despersonalização e, 250-251
transtorno conversivo e, 231, 233, 240
transtorno da dor e, 235, 237
transtorno de estresse agudo e, 220-223
transtorno de estresse pós-traumático e, 216-220
transtorno dissociativo de identidade e, 248
transtornos da adaptação e, 373-381
Exame do estado mental, 36-41
abstração, 41
aparência e atitude, 36
atenção, 39-41, 66
atividade motora, 36
capacidade de leitura e escrita, 39-40
componentes do, **37**
definição de, 36
habilidade visuoespacial, 39-40
habilidades aritméticas, 39-40
humor e afeto, 37-38
informação geral, 39-40
julgamento e *insight*, 41
memória, 38
na demência, 112
orientação, 38
pensamento e fala, 36-37
percepção, 38
Exame físico, 41
de crianças, 421
sinais de intoxicação, **279**
Exame neurológico, 41
Excitação, catatônica, 59
na esquizofrenia, 134
Exercício, na anorexia nervosa, 361, 362
Exercícios de foco sensorial, 342, 343
Exercícios de respiração,
no transtorno de ansiedade generalizada, 201
no transtorno de estresse agudo, 223
Exibicionismo, 335, 344, **346-347**, 349
achados clínicos no, 351
curso e prognóstico do, 351
exemplo de caso de, 348
Experiências hipnagógicas, 38, 51, 466, 575
Experiências hipnopômpicas, 38, 51, 466, 575
Expressão escrita, transtorno da, 425
Expressão facial, inalterada, 62
Extinção, 572
Extraversão, 573

F

Fadiga, 69-70
de combate, 566
de vôo, 468

durante retirada de estimulante, 292
na depressão, 164
Fala
na alogia, 59-61
bloqueio, 60-61, 134, 562
perseveração, 61, 134
pobreza da fala, 60, 134, 586
pobreza de conteúdo da fala, 37, 60, 134
retardamento da latência de resposta, 61
ausência de inflexões vocais, 62
sistema de linguagem do cérebro, 83-86, **85**
desorganizada, 55-58, 86
avaliação da, 44, 55
circunstancialidade, 57, 134, 564
definição de, 55
descarrilamento, 37, 55-56, 134
fala distrativa, 58, 134
ilogicidade, 57, 133
incoerência, 37, 56-57, 576
na esquizofrenia, **132**, 133-134
na mania, 134
pressão por falar, 57-58, 586
reverberação, 58, 134, 564
tangencialidade, 56, 134
vs. alogia, 55
distrativa, 58, 134
padrões de, 19, 36-37
Farmacocinética
da buspirona, 551
da duloxetina, 530
da lamotrigina, 545
da trazodona, 531
da venlafaxina, 532
do bupropiona, 529-530
do carbonato de lítio, 540, 541
do valproato, 542-543
dos antidepressivos tricíclicos, 533
dos antipsicóticos, 515-516
dos benzodiazepínicos, **547**, 548
dos inibidores da monoaminoxidase, 535
dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 526-527
Farmacoterapia, 585. *Ver também* Medicamentos Psicotrópicos
Fase de excitação do ciclo de resposta sexual, 337
Fase do apetite do ciclo da resposta sexual, 337
Fatores culturais, 34, 51
funcionamento sexual e, 338, 341
Febre
durante retirada do álcool, 270
induzida por clozapina, 520
na síndrome neuroléptica maligna, 521
Fenciclidina (PCP), 294-295
início e duração da ação da, 294
manejo das reações adversas à, 294-295
nomes populares da, 294
psicose induzida por, 94, 294
sinais de intoxicação com, 294
Fenelzina, 522-523, **525**, 535
Fenilcetonúria, 423, 428
Fenitoína, no transtorno da personalidade anti-social, 319-320
Fenmetrazina, 289
Fenobarbital
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 284-285
para convulsões, 280-281
Fenotiazinas, **513**
Fentolamina, para crise hipertensiva, 536
Fetichismo, 344-345, **346-347**, 349
achados clínicos no, 350
curso e prognóstico do, 350
exemplo de caso de, 350
transvéstico, 345, **346-347**, 350-351
achados clínicos no, 350-351
curso e prognóstico do, 351
vs. transexualismo, 354
Fisiopatologia dos transtornos mentais, 18, 20, 25
Flashbacks, 573
induzidos por alucinógeno, 293
induzidos por fenciclidina, 294
no transtorno de estresse pós-traumático, 216
Flexibilidade cérea, 59, 564, 592
Flufenazina, **513**
Fluoxetina, 91, 342, **524**, 526, 527
farmacocinética da, 526
interações de drogas com, 528, **529**
na gravidez, 528
uso em transtornos específicos
cleptomania, 391
depressão pediátrica, 452
fobia social, 207
tendência ao suicídio, 408
transtorno autista, 431
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse pós-traumático, 218
transtorno de pânico, 194, 198
transtorno delirante, 153
transtorno explosivo intermitente, 385
transtorno obsessivo-compulsivo, 211-212
transtorno relacionado à respiração, 468
transtornos da alimentação, 368-369, 370
Flurazepam, na insônia, **464**
Fluvoxamina, **524**, 526
interações de droga com, 528, **529**
uso em transtornos específicos
comprar compulsivo, 390
jogo patológico, 388
transtorno de pânico, 194
transtorno obsessivo-compulsivo, 215

FNDC (gene do fator neurotrófico derivado do cérebro), 99-100, 142, 179
Fobia específica, 72, 202-203, 206-207
  achados clínicos da, 203-204
  anorexia nervosa e, 366
  critérios diagnósticos para, **205**
  curso da, 206
  epidemiologia da, 203
  exemplo de caso de, 203-205
  idade de início da, 203
  manejo clínico da, 207
    imersão, 207, 492
  transtorno de ansiedade generalizada e, 201
Fobia social, 72, 202-203, 206-207
  achados clínicos na, 203
  cleptomania e, 385
  co-morbidade com, 206
  critérios diagnósticos da, **204**
  curso da, 206
  diagnóstico diferencial da, 207
  epidemiologia da, 203
  estudos de família da, 206
  etiologia e fisiopatologia da, 206
  idade de início da, 203
  manejo clínico da, 207, 547
  transtorno da personalidade esquiva e, 207, 328
  transtorno de ansiedade generalizada e, 201
Fobia/recusa/evitação da escola, 450-451
Folie à deux, 159
Formação de reação, 589
Formigamento, 132
Fototerapia, 578
  para transtorno afetivo sazonal, 176
Fountain House, 148
Fracasso em prosperar, 573
Fraturas, durante eletroconvulsoterapia, 556
Freud, Sigmund, 189, 196, 250, 289, 324, 498-499
Frotteurismo, 345, **346-347**
Fuga de idéias, 573
  na mania, 67, 170
Fuga dissociativa, 244-246
  critérios diagnósticos da, **244**
  diagnóstico diferencial da, 245
  duração da, 244
  etiologia e fisiopatologia da, 244, 245
  exemplo de caso de, 244-245
  manejo clínico de, 245-246
  prognóstico da, 245
Fumar, 296-297
  parar de, 297
    para melhorar o sono, 463
Funcionamento executivo, 77, 572
  no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
Funcionamento intelectual *borderline*, 422, 562. *Ver também* Retardo mental
Furto
  em lojas, 385-386. *Ver também* Cleptomania
  na cleptomania, **384**, 385-386
  no transtorno da conduta, 440
Fusos de sono, 457

G

Gabapentina
  na fobia social, 207
  no transtorno bipolar, 186
Galactorréia, 574
  induzida por antipsicótico, 520
Galantamina, 120, **121**
Gânglios da base, 80-82, **89**
  estruturas e conexões dos, 80, **81**
  neuroquímica dos, 81-82
  no transtorno obsessivo-compulsivo, 213-214
  transtornos psiquiátricos envolvendo anormalidades dos, 80
"Gás do riso", 298
Gastrite alcoólica, 263
Gene destruído na esquizofrenia (*DISC*), 142
Gene disbindina, 99-100, 142
Gene do catecol-*O*-metiltransferase (*COMT*), 99-100, 142
Gene do fator neurotrófico derivado do cérebro (*FNDC*), 99-100, 142, 179
Gene G72, 179
Gene neuropeptídio Y, 99-100
Gene neurregulina 15, 99-100, 142
Genes candidatos, 98-100
  para esquizofrenia, 99-100, 142
  para transtorno bipolar, 179
Genética dos transtornos mentais, 17, 94-100
  abordagens epidemiológicas da, 95-97
    estudos de adoção, 97
    estudos de família, 95-96
    estudos de gêmeos, **96**, 96-97
  abordagens para localizar os genes, 98-100
    estudos de associação, 98-100
    estudos de ligação, 98
    exames de amplitude do genoma, 99-100
  alcoolismo, 267
  doença de Alzheimer, 114, 117
  doença de Huntington, 97, 98, 118-119
  esquizofrenia, 141-142
  jogo patológico, 387
  mapeamento do genoma humano, 94-95
  perguntas de auto-avaliação sobre, 101
  retardo mental, 423
  simples vs. complexa, 95, 97-98
  suicídio, 402-403
  transtorno da conduta, 443-445
  transtorno de déficit da atenção/hiperatividade, 437

transtorno de pânico, 196
transtornos da alimentação, 363
transtornos da personalidade, 308
transtornos do humor, 179
Genoma humano, 94-95
exames de amplitude do genoma, 99-100
Gestos, escassez de, 62
Ginecomastia, induzida por droga
álcool, 263, 266
antipsicóticos, 520
Giro angular, **85**
Giro cingulado, 79, 87
Giro submarginal, **85**
Glicopirrolato, para eletroconvulsoterapia, 555
Global Burden of Disease, 127, 161
Globus hystericus, 574
Globus pallidus, 80, 92, 94
Glossário, 557-592
Glutamato, 574
na esquizofrenia, 145
na psicose por fenciclidina, 94
sistema no cérebro, 93, 94
Grafestesia, 136, 421
Grandiosidade, 19, 574
na mania, 67, 169
nos transtornos da personalidade do grupo B, 305, 324
Gravidez, uso de droga durante
álcool, 266
antidepressivos tricíclicos, 534
antipsicóticos, 520
benzodiazepínicos, 549-550
inibidores seletivos de recaptação da serotonina, 528
lamotrigina, 545
lítio, 542
valproato, 543
Grupos de apoio, 503-505, 590
para demência, 122
para esquizofrenia, 149
para transtornos da personalidade, 332
programas de 12 passos, 592
para alcoolismo, 272-273, 274
para o comprar compulsivo, 390, 391
para o jogo patológico, 388, 391
para transtornos por uso de substância, 300
Grupos de auto-ajuda. *Ver também* Grupos de apoio
para o alcoolismo, 272-273, 274
para o comprar compulsivo, 390, 391
para o jogo patológico, 388-391
para transtornos por uso de substância, 300
Guanetidina, 342
Guanfacina
no transtorno de déficit da atenção/hiperatividade, 439
no transtorno de Tourette, 449
Gull, Sir William, 357

H

Habilidade de escrita, avaliação da, 39-40
Habilidade de leitura, avaliação da, 39-40
Habilidade visuoespacial, 39-40
Habilidades motoras, avaliação das, 421
Habilitação, 571
Haloperidol, **513**, 521
combinado com lorazepam, 516
concentração plasmática do, 516, 521
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271, **272**
comportamento violento, 396, 399
delirium, 109
demência, 122, 396
esquizofrenia, 146
intoxicação por fenciclidina, 294
psicose aguda, 516
transtorno autista, 431
transtorno de Tourette, 449
Hematoma subdural, 108, 123, 266
Heroína, 285. *Ver também* Transtornos por uso de opióide
combinada com cocaína, 275, 280-281
incidência de adicção à, 275
injetável, 286
Hesitação ou retenção urinária, induzida por droga
agentes anticolinérgicos, 552
antidepressivos tricíclicos, 533
antipsicóticos, 519
Heterotopias da matéria cinzenta, na esquizofrenia, 143
Hidrato de cloral, na insônia, 463
Hidrocéfalo com pressão normal, 123
Hidroclorotiazida, para poliúria induzida por lítio, 541
Hidromorfona, 285
Hidroxilase de tirosina, 87-88, **88**
Higiene, 36, 63
Higiene do sono, 462-463, 464, 474
Hiperacusia, induzida por estimulante, 440
Hiperatividade, no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433
Hipercalcemia, induzida por lítio, 541
Hiperestimulação, induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
inibidores da monoaminoxidase, 535
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
venlafaxina, 532
Hiperprolactinemia
bromocriptina para, 520
induzida por antipsicótico, 520
Hiper-reflexia, durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283

Hipersonia, **456**, 461
exemplo de caso de, 465
avaliação diagnóstica da, 464
manejo clínico da, 464-465, 474
na depressão, 68, 164
de adolescentes, 452
prevalência de, 463
primária, 463-465
Hipertensão
demência vascular e, 123
durante abstinência de opióide, 286
induzida por droga
alucinógenos, 293
estimulantes, 289
venlafaxina, 532
Hipertermia, na síndrome serotonérgica, 528
Hiperventilação, 575
Hipnose
em estados amnésticos dissociativos, 245
na fuga dissociativa, 245
na tricotilomania, 390
no transtorno conversivo, 240
no transtorno de despersonalização, 251
no transtorno dissociativo de identidade, 249
uso de Freud da, 498
Hipocampo, 87
Hipocinesia, induzida por lítio, 542
Hipocondria, 233-235
critérios diagnósticos para, **234**
curso e prognóstico da, 235
definição de, 233
duração da, 233
epidemiologia da, 235
exemplo de caso de, 234
manejo clínico da, 239-240, 241-242
transtornos psiquiátricos associados com, 235
Hipofrontalidade na esquizofrenia, 79, 143
Hipomania, 172, 174, 575
Hiponatremia, induzida por droga
carbamazepina, 544
lítio, 541
Hiporreflexia, induzida por inalante, 296
Hipotálamo, 79, 87, **91**
Hipotensão
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 533, 534
antipsicóticos, **513-514**, 519
clonidina, 519, 553
inibidores da monoaminoxidase, 535
opióides, 286
trazodona, 532
Hipotensão ortostática, induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 533, 534
antipsicóticos, **513-514**, 519
clonidina, 519, 553
inibidores da monoaminoxidase, 535
trazodona, 532
Hipotermia induzida por opióide, 286
Hipotireoidismo induzido por lítio, 541
Hipoxifilia, **346-347**
Histeria, 325, 575
História da doença atual, 32-34
História da doença psiquiátrica, 34
História de vida do paciente, 34-35
História do sono, 462, **462**, 466, 474
História do tratamento, 34
História educacional, 34-35
História familiar, 35
História médica, 35-36
História militar, 35
História passada, 34-35
História pessoal do paciente, 34-35
História sexual, 45, 345
História social, 35
HIV. *Ver* Doença do vírus da imunodeficiência humana
Homens *gays*. *Ver* Pessoas homossexuais
Homicídio, 401
Hospitalização involuntária, 475, 476, 477-479
confinamento ambulatorial e, 478
devida a incapacidade, 477
direito a receber tratamento, 478
direito a recusar tratamento, 478-479
em emergência, 477-478
exigências legais para, 477, 484
doença mental, 477
incapacidade, 477
periculosidade, 477
indicações para, 479
ordem judicial para, 477
periculosidade e, 477
proteções judiciais e, 478
Hospitalização parcial
para esquizofrenia, 146, 149
para transtornos da alimentação, 367
Hospitalização psiquiátrica
durante terapia de grupo, 503
involuntária, 475, 476, 477-479
para demência, 114
para depressão grave/tendência ao suicídio, 167-168, 186
para esquizofrenia, 146, **147**
para pensamentos/comportamento suicidas, 407-408
para transtorno esquizoafetivo, 157
para transtorno psicótico breve, 158
para transtornos da alimentação, 367
perguntar ao paciente sobre a história da, 34
Humor
avaliação do, 37
definição de, 37

disfórico, 68
eufórico, 66
não-reatividade do, 71
variação diurna do, 71

I

Icterícia
em doença hepática alcoólica, 263
induzida por clorpromazina, 520
Id, 499
Idade/envelhecimento. *Ver também* Pessoas idosas
arquitetura do sono e, 459, **460**
deficiência de memória e, 110
transtorno do orgasmo masculino e, 342
Idéias de referência, 49, 576
Idéias supervalorizadas, 47
Identificação do paciente e dos informantes, 32
Ilusões, 38, 51
na doença de Alzheimer, 114
no *delirium*, 107
Imagens por ressonância magnética (RM), 77, 563
dos gânglios da base, **82**
durante tarefas da atenção, 87
estruturais (RMe), 77
funcionais (RMf), 77
na demência, 113, 114
na doença de Alzheimer, 114
na esquizofrenia, 138, 140, 142-143
no *delirium*, 108
no retardo mental, 424
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
nos transtornos da alimentação, 365
nos transtornos do humor, 181-182
IMAOs. *Ver* Inibidores da monoaminoxidase
Imersão, 492, 573-574
no transtorno obsessivo-compulsivo, 215
nos transtornos fóbicos, 207
Imipramina, 522-523, **525**
efeitos adversos da, 534
mecanismo de ação da, 181
uso em transtornos específicos
depressão, 166
fobia de doença, 240
narcolepsia, 466
sonambulismo, 471
terrores noturnos, 471
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
variação terapêutica para, 533, 537
Implosão, 573-574
Impotência, 338-339
cirurgia para, 344, 345
etiologia da, 340-341, **341**
induzida por antipsicótico, 520
medicamentos para, 344, 345
terapia sexual para, 342
Impressão diagnóstica, 41-42
Impulsividade
na mania pediátrica, 452
no transtorno da personalidade *borderline*, 319-320
no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433
nos transtornos da personalidade do grupo B, 305
Impulso, 576
Inalação de solvente volátil, 296
Incêndio na boate de Cocoanut Grove, 216
Incoerência, 37, 56-57, 576
Incompetência, 576
Inconsciente, 499, 592
Infantilismo, 346-347, **346-347**
Infecções, demência e, 123-124
Inferência arbitrária, 496, **496**
Infertilidade, induzida por álcool, 266
Inflexões vocais, ausência de, 62
Informação geral, avaliação da, 39-40
Inibidores da monoaminoxidase (IMAO), 183-184, 522-523, **525**, 534-537
diminuição dos, 538
dosagem dos, **525**
efeitos adversos dos, **525**, 535
crise hipertensiva, 535-536
farmacocinética dos, 535
história e descoberta dos, 522-523
indicações para, 535
interações da tiramina dietética com, 535-**536**
interações de droga com, 535-537, **536**, 538
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 528
mirtazapina, 531
trazodona, 532
venlafaxina, 532
mecanismo de ação dos, 90, 181, 534-535
uso em transtornos específicos
depressão, 185-186
atípicos, 176, 175, 535
disforia histeróide, 324
fobia social, 206, 207
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno de pânico, 198, 222
transtornos da alimentação, 368-369, 370
Inibidores de colinesterase, para demência, 120
dosagem dos, **121**
efeitos adversos dos, 120
Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs), 183-184, 522-523, **524**, 526-528
diminuição dos, 527, 538
dosagem dos, **524**

durante a amamentação, 528
efeitos adversos dos, **524**, 527
pesadelos, 469
síndrome serotonérgica, 528
tendência ao suicídio, 185
transtorno do orgasmo masculino, 342
farmacocinética dos, 526-527
história e descoberta dos, 522-523
indicações para, 526
interações de droga com, 528, **529**
antidepressivos tricíclicos, 533
inibidores da monoaminoxidase, 528
mecanismo de ação dos, 90-91, 181, 526
na gravidez, 528
overdose de, 183-185, 526, 537
para adolescentes, 185
síndrome de abstinência na descontinuação dos, 185, 527, 538
uso em transtornos específicos
cleptomania, 386, 391
comprar compulsivo, 390, 391
demência, 121, 122
depressão, 183-185, 526
com características atípicas, 176
como terapia de primeira linha, 537
ejaculação precoce, 343, 527
fobia social, 207, 222, 526
hipocondria, 240, 241-242
jogo patológico, 388, 391
parafilias, 348, 352, 353
tendência ao suicídio, 408, 409
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222, 526, 551
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse pós-traumático, 218, 219-220, 222, 526
transtorno de pânico, 194, 197-198, 222, 526
transtorno delirante, 153
transtorno disfórico pré-menstrual, 526
transtorno dismórfico corporal, 241-242
transtorno explosivo intermitente, 385
transtorno obsessivo-compulsivo, 20, 211-212, 215, 222, 526
transtornos da alimentação, 368-369, 370, 526
tricotilomania, 389, 391
Inquietação
durante abstinência de opióide, 286
induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
na síndrome serotonérgica, 528
no transtorno de ansiedade generalizada, 200
Insanidade moral, 316
Inserção de pensamentos, 50
Insight, 576
ausência de, na esquizofrenia, 136
avaliação do, 41
Insônia, **456**. *Ver também* Transtornos do sono
benzodiazepínicos para, 463, **464**, 474, 548
definição de, 461
na depressão, 19, 68, 162-164, 522-523
adolescentes, 452
durante abstinência de opióide, 286
induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
bupropiona, 530
duloxetina, 530
inibidores da monoaminoxidase, 535
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
psicoestimulantes, 439
inicial, 162-164
intermediária, 164
primária, 461-463
avaliação de diagnóstico de duração da, definição de, 461
epidemiologia da, 461
manejo clínico da, 462-463, 474
terminal, 164
transitória, 461
Intelectualização, 576
Intenção paradoxal, 583
Interações de drogas
com antidepressivos tricíclicos, 533
com duloxetina, **529**, 530
com inibidores da monoaminoxidase, 535-537, **536**, 538
com inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 528, **529**
com nefazodona, **529** 531
com trazodona, 532
Interconsulta psiquiátrica, 567
Interesse/atividade sexual
anorexia nervosa e, 362
depressão e, 69-70, 165, 167-168
inapropriados, 54
mania e, 170
psicose e, 64-65, 136
transtornos por uso de opióide e, 286
uso de cocaína e, 290-291
uso de *ecstasy* e, 294
Interesses e atividade, recreacionais, 64
Interpretação de provérbios, 41
Intimidade, 65
Intoxicação
achados de exame físico na, 278, **279**
com álcool, 262, 268-269

com alucinógenos, 293
com estimulantes, **279**, **290-291**, 290-292
com fenciclidina, 294
com maconha, **279**, 295
com opióides, **279**, 283
com sedativo-hipnóticos ou ansiolíticos, **279**, 283
Introjeção, 576-577
Introspecção, 577
Introversão, 577
Iproniazida, 522-523
Irritabilidade
durante abstinência de opióide, 286
induzida por estimulante, 439
na demência, 121
na depressão, 162
na mania, 167-169
pediátrica, 452
no transtorno de ansiedade generalizada, 200
no transtorno de estresse pós-traumático, 216
Isocarboxazida, **525**, 535
Isolamento, 577
ISRSs. *Ver* Inibidores seletivos da recaptação da serotonina
ITBS (Teste de Habilidade Básicas de Iowa), **418**, 419-420

J

Jogadores Anônimos, 388, 391
Jogo patológico, 383, **384**, 387-388
comprar compulsivo e, 390
definição de, 387
epidemiologia do, 387
etiologia do, 387
manejo clínico do, 387-388, 391
reforço positivo no, 490
transtorno da personalidade anti-social e, 318
"*Joint*" (maconha), 295. *Ver também Cannabis*
Jonson, Virginia, 342
Julgamento, 577
avaliação do, 41
deficiência de, 19
induzido por estimulante, 292
na mania, 67-68, 170
Juramento de Hipócrates, 238

K

Kandel, Eric, 83-84
Kasanin, Jacob, 156
Kernberg, Otto, 321, 323
Kindling, 577
efeito da carbamazepina em, 544
"*Knockout drops*", 463
Kohut, Heinz, 324
Kraepelin, Emil, 303, 314, 390, 569
Krafft-Ebing, Richard, 349

L

La belle indifférence, 232, 577
LAAM, para dependência de opióide, 289
Labirinto de Porteus, 79
Lacrimação, durante abstinência de opióide, 286
Lamotrigina, 539, **539**, 544-545
concentração plasmática da, **539**, 545
dosagem da, **539**, 545
durante a gravidez e a amamentação, 545
efeitos adversos da, 545
farmacocinética da, 545
mecanismo de ação da, 545
para a terapia de manutenção no transtorno bipolar, 186, 544
Langfeldt, Gabriel, 157
Lar abrigado, 575
para pacientes com esquizofrenia, 148
Laringoespasmo, induzido por eletroconvulsoterapia, 556
Latência do sono, 456-457
latência REM, 459
Laxativos
abuso de, nos transtornos da alimentação, 358, 362
para constipação, 519
LCS. *Ver* Líquido cerebrospinal
Leary, Timothy, 293
Lei civil, 456, 477-479
confinamento ambulatorial, 478
direito a receber tratamento, 478
hospitalização involuntária, 476, 477-478
Leitura da mente, ilusões da, 50
Letargia
induzida por estimulante, 440
na síndrome serotonérgica, 528
Leucocitose, induzida por lítio, 542
Leucodistrofia metacromática, 120
Leucopenia, induzida por carbamazepina, 544
Leuprolídeo, nas parafilias, 352
Liberação associativa, 55-56, 133, 134
Linehan, Marsha, 504-505
Linguagem. *Ver também* Fala
no autismo, 426, 427, 430
sistema cerebral, 83-86, **85**
Líquido cerebrospinal (LCS)
em hidrocefalia com pressão normal, 123
em níveis do ácido 5-hidroxiindoleacético
em pacientes agressivos, 397
em transtornos da personalidade, 308
na anorexia nervosa, 363

na doença de Alzheimer, 117
na esquizofrenia, 143
Livre associação, 499, 574
Lobo temporal, **85**, 87, **91**
na esquizofrenia, 142-143
no autismo, 430
Lobotomia, 511, 578
Locus ceruleus, **91**
movimento rápido dos olhos no sono regulado por neurônios noradrenérgicos no, 459, 460
Lorazepam, **547**, 548
combinado com haloperidol, 516
uso em transtornos específicos
abstinência de álcool, 271, **272**
abstinência de estimulante, 292
comportamento violento, 399
delirium, 109, 110
demência, 121
hiperestimulação induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
transtorno da adaptação com ansiedade, 380
transtorno de estresse agudo, 223
LSD (dietilamida do ácido lisérgico), 194, 293
Luto, 178, 562, 574

M

Maconha, 295-296, 563
descontinuação da, 295-296
efeitos subjetivos da, 295
ingrediente ativo na, 295
prevalência do uso da, 275
sinais de intoxicação com, **279**, 295
testagem da urina para, 278
Magnificação, **496**, 496-497
Managed Care, 578
Maneirismos, 36, 59
na esquizofrenia, 134
Mania, 19, 167-172. *Ver também* Transtorno bipolar
achados clínicos na, 19, 66-68, 167-171
aceleração dos pensamentos, 67
atividade aumentada, 66, 170
auto-estima inflada, 67, 169
distratibilidade, 67, 170
humor eufórico, 66, 167-169
julgamento deficiente, 67-68, 170
necessidade de sono reduzida, 67
pressão por falar/fuga de idéias, 170
sintomas psicóticos, 170
complicações sociais da, 172
critérios diagnósticos para, 167-168, **169**
curso e prognóstico da, 171-172
diagnóstico diferencial da, 177-178
em crianças e adolescentes, 452
exemplo de caso de, 170-171
induzida por substância, 277
manejo clínico da, 186
eletroconvulsoterapia, 186, 554
medicamentos para, 20
noradrenalina em, 91
perguntas de auto-avaliação sobre, 188
pontos-chave sobre, 187
suicídio e 172, 177
transtorno do pensamento na, 134
violência e, 396, 398
Manie sans délire, 316
Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM), 21-22-28, 24
familiarizando-se com, 27
entrevista clínica e, 26
definições de transtornos no, 22-23
critérios diagnósticos no DSM-IV-TR, 24-26, 32-34, 43
abuso de substância, **259**
agorafobia, **193**
amnésia dissociativa, **243**
anorexia nervosa, **358**
ataque de pânico, **191**
bulimia nervosa, **359**
delirium devido a condição médica geral, **107**
demência do tipo Alzheimer, **116**
dependência de substância, **260**
episódio depressivo maior, 162, **163**
episódio maníaco, 167-168, **169**
esquizofrenia, **129-130**
fobia específica, **205**
fobia social, **204**
fuga dissociativa, **244**
hipocondria, **234**
retardo mental, 422
transtorno autista, 427, **428**
transtorno conversivo, **232**
transtorno da conduta, 440, **441-442**
transtorno da dor, **236**
transtorno da personalidade anti-social, **317**
transtorno da personalidade *borderline*, **321**
transtorno da personalidade dependente, **329**
transtorno da personalidade esquiva, **328**
transtorno da personalidade esquizóide, **313**
transtorno da personalidade esquizotípica, **315**
transtorno da personalidade histriônica, **325**
transtorno da personalidade narcisista, **326-327**
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, **331**
transtorno da personalidade paranóide, **312**
transtorno de ansiedade generalizada, **200**
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433, **434-435**

transtorno de despersonalização, 250
transtorno de estresse agudo, **221**
transtorno de estresse pós-traumático, **217-218**
transtorno de pânico, sem agorafobia, **192**
transtorno de somatização, **227**
transtorno delirante, **150**
transtorno dissociativo de identidade, **246**
transtorno esquizoafetivo, **154-155**
transtorno obsessivo-compulsivo, 208, **209**
transtornos da adaptação, **374**
para diagnóstico diferencial, 25
estatística kappa para, 24
natureza objetiva do, 25
como ferramenta de ensino, 25
validade do, 26
Escala de Avaliação Global do Funcionamento, 27, **28**
história e revisões do, 21-22-24
vantagens do, 24-25
confiabilidade do, 24, 26
arbitrariedade do, 25-26
desvantagens do, 25-26
sistema multiaxial de, 26-27, **26**, **27**
MAO (monoaminoxidase), 534-535
Mapa haplótipo do genoma humano, 99-100
Maprotilina, 522-523
Masoquismo, sexual, 345, **346-347**
Masters, William, 342
Masturbação, 343, 348, 349, 350
Maximização (MEG), 77
MDMA (metilenodioximetanfetamina, *ecstasy*), 293-294
Mecanismos de defesa, 568
Mecanismos de enfrentamento, 567
Medicamentos psicotrópicos, 19-20, 511-554. *Ver também* Medicamentos específicos
ansiolíticos, 545-551, **547**
antidepressivos, 522-538, **524-525**
antipsicóticos, 512-521, **513-514**
consentimento informado para uso de, 481
estabilizadores do humor, 538-546, **539**
para síndromes extrapiramidais, 552-554, **553**
perguntas de auto-avaliação sobre, 557
reclamações de má prática relacionadas a efeitos colaterais de, 482
recusa do paciente de, 479
uso em transtornos específicos
cleptomania, 385-386
delirium, 109, 110
demência, 120-121, **121**, 122
depressão, 183-186
pediátrica, 452
esquizofrenia, 145-146
pediátrica, 451-452
fobia social, 207
hipersonia, 464-465
hipocondria, 240
insônia, 463, **464**
jogo patológico, 387-388
mania, 20, 186
pediátrica, 452
narcolepsia, 466-467
parafilias, 348, 352, 353
psicose, 19-20
tendência ao suicídio, 408
transtorno autista, 431
transtorno da conduta, 446
transtorno da personalidade anti-social, 318-320
transtorno da personalidade *borderline*, 322, 323-325
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno da personalidade esquizotípica, 316
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 439
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse pós-traumático, 219-220
transtorno de pânico, 197-199, 222
transtorno de Tourette, 448, 449
transtorno delirante, 153, 154-155
transtorno dismórfico corporal, 241-242
transtorno dissociativo de identidade, 249
transtorno do sono relacionado à respiração, 467-468
transtorno esquizoafetivo, 157
transtorno explosivo intermitente, 385
transtorno obsessivo-compulsivo, 20, 215
transtorno psicótico breve, 158
transtornos da alimentação, 368-369, 370
transtornos de ajustamento, 379-380
transtornos dissociativos, 251
transtornos somatoformes, 239, 241-242
tricotilomania, 389
Medicamentos psiquiátricos. *Ver* Medicamentos psicotrópicos
Medicamentos que diminuem a testosterona, nas parafilias, 348, 352, 353
Medo, 189, 190. *Ver também* Transtornos de ansiedade
induzido por estimulante, 440
na anorexia nervosa, 358
na hipocondria, 233
no transtorno de ansiedade de separação, 449-451
no transtorno de pânico com agorafobia, 191
nos transtornos da personalidade do grupo C, 305
nos transtornos fóbicos, 202-207
Medroxiprogesterona, em parafilias, 348, 352
MEG (magnetoencefalografia), 77
Meia-vida da droga

antipsicóticos, 515-516
benzodiazepínicos, **547**-548
carbonato de lítio, 540
duloxetina, 530
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
lamotrigina, 545
mirtazapina, 531
trazodona, 531
valproato, 543
venlafaxina, 532
Melancolia, 175
antidepressivos na, 522-523
involucional, 558
pós-parto, 158
Melancolina involucional, 558
Melatonina, em *jet lag*, 468
Melhoradores cognitivos, para demência, 120, 122
dosagem dos, **121**
efeitos adversos dos, 120
Memantina, 120, **121**
Memória. *Ver também* Amnésia
acetilcolina na codificação da, 93
avaliação da, 38
de curto prazo (de trabalho), 38, 83-84
de longo prazo (consolidada), 38, 83-84
de muito curto prazo, 38
deficiência da, induzida por droga
benzodiazepínicos, 548
lítio, 542
deficiência da, induzida por eletroconvulsoterapia, 556
deficiência da, relacionada à idade, 110
sistema cerebral para, 80, 82-84
técnicas para facilitação da, 83-84
Meningite, 124
Meperidine, 285
abstinência de, 286
interação com inibidores da monoaminoxidase, 535
Meprobamato, 280-281, 545
Mescalina, 292
Metadona
para abstinência de opióide, 286-287, **287**
programas de manutenção para dependência de opióide, 289, 300
Metanfetamina, 289
Metaqualona, 280-281
Metilfenidato, 289
interação com antidepressivos tricíclicos, 533
para aumento de antidepressivo, 185, 537
uso em transtornos específicos
hipersonia primária, 464, 465
narcolepsia, 466, 474
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 436, 439
Metilenodioximetanfetamina (MDMA, *Ecstasy*), 293-294
Meyer, Adolf, 311
Miastenia grave,
contra-indicação do lítio em, 542
Mickey Finn, 463
Midazolam, 548
Miniexame do Estado Mental, 112
Minimização, 496, **496**
Mioclonos
induzidos por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
fenciclidina, 294
na síndrome serotonérgica, 528
Miopatia, alcoólica, 263
Mirtazapina, 183-184, 522-523, **525**, 530-531
efeitos adversos da, 531
interação com inibidores da monoaminoxidase, 531
mecanismo de ação da, 530
overdose de, 531
para paciente suicida, 408, 409
Mnemônicos
como auxílios à memória, 83-84
para fatores de risco de suicídio, 407
para sintomas de depressão, 162
Modafinil, na narcolepsia ou hipersonia primária, 465, 466, 474
Modificação do comportamento, 492-493, 561
indicações para, 492
nas parafilias, 352
nos transtornos da alimentação, 367, 492-493
Modificações ambientais
na demência, 121, 122
no *delirium*, 109, 110
Monitoração do tratamento, 20
Monoaminoxidase (MAO), 534-535
Morfina, 285-286
Mortalidade
abuso de opióide e, 286
anorexia nervosa e, 363
delirium e, 106
demência e, 111
doença de Alzheimer, 116
doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-119
relacionada a álcool, 261, 266
relacionada a suicídio, 399
síndrome serotonérgica e, 528
transtorno da personalidade anti-social e, 318
transtorno de pânico e, 196
transtornos do humor e, 161
uso de fenciclidina e, 294
Morte, pensamentos de, 71. *Ver também* Suicídio/comportamento suicida
Morton, Richard, 357
Mudanças de apetite

durante abstinência de estimulante, 292
durante abstinência de opióide, 286
induzidas por droga
inalantes, 296
inibidores de colinesterase, 120
maconha, 295
psicoestimulantes, 439
valproato, 543
na depressão, 19, 68, 162
Mudanças de peso
induzida por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
antipsicóticos, 520
inibidores de colinesterase, 120
inibidores de monoaminoxidase, 535
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
lítio, 540
mirtazapina, 531
psicoestimulantes, 439
na anorexia nervosa, 358, 365, **366**, 367
na depressão, 68, 112, 162, 362
Mudanças pigmentares, induzidas por antipsicótico, 520
Mulheres lésbicas. *Ver* Pessoas homossexuais

N

Nalmefene, no jogo patológico, 387-388
Naltrexona
na cleptomania, 386, 391
na dependência de opióide, 287-288, 300
nas parafilias, 352, 353
no alcoolismo, 273
no jogo patológico, 387, 391
no transtorno autista, 431
NAMI (National Alliance on Mental Illness). 149, 503, 579
Não-responsividade, afetiva, 62
Narcisismo, 324, 579
uso da cocaína e, 276
Narcoanálise
no transtorno conversivo, 240
no transtorno dissociativo de identidade, 249
nos estados amnésticos dissociativos, 245-246, 251
Narcolepsia, 465-467
achados clínicos na, 465-466
avaliação diagnóstica da, 466
definição de, 465
epidemiologia da, 465
manejo clínico da, 466-467, 474
Narcóticos Anônimos, 300
National Alliance on Mental Illness (NAMI), 149, 503, 579
National Comorbidity Study, 178, 203, 275, 579
National Institute of Mental Health (NIMH), 580
Náusea/vômito
auto-induzidos, 358, 359, 361, 362
durante abstinência de opióide, 286
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
induzidos por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
bupropiona, 530
duloxetina, 530
inibidores de colinesterase, 120
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
nefazodona, 531
psicoestimulantes, 440
trazodona, 532
valproato, 543
no transtorno de ansiedade de separação, 450
Nauta, Walle, 79
Necessidades de dependência, 569
Necrofilia, 345, **346-347**
Necrólise epidérmica tóxica, induzida por lamotrigina, 545
Nefazodona, **525**, 531
efeitos adversos da, 531
interações de droga com, **529**, 531
mecanismo de ação da, 531
overdose de, 531
Negativismo, 580
na demência, 112
na depressão, 494-495
na esquizofrenia, 134
pensamentos automáticos e, 497
Neologismos, 134
Neurobiologia da doença mental, 75-94
plasticidade neural, 76
questões de auto-avaliação sobre, 101
sistemas anatômico e funcional, 73-87
estudo de imagem dos, 77
gânglios da base, 80-82, **81**
interdependência dos, 76
sistema da atenção, 86-87
sistema de linguagem, 83-86, **85**
sistema de memória, 82-84
sistema límbico, 79-80
sistema pré-frontal e as funções executivas, 77-79, **78**
sistemas neuroquímicos, 20, 87-94
sistema colinérgico, 92-93, **93**
sistema de dopamina, 81-82, 87-90, **88, 89**
sistema de noradrenérgico, 90-91, **91**
sistema GABA, 93-94
sistema glutamatérgico, 94
sistema serotonérgico, 91-92, **92**
Neuroimagens. *Ver* Imagens cerebrais
Neuropatia periférica

diabética, duloxetina para, 530
no alcoolismo, 264
Neuropatologia
na demência com corpos de Lewy, 117
na doença de Alzheimer, 114, 117
na doença de Creutzfeldt-Jakob, 118-119
na esquizofrenia, 142-144
no alcoolismo, 265
Neurose, 580
ansiedade, 190, 580
depressiva, 173, 581
despersonalização, 580-581
fóbica, 581
histérica, 581
obsessivo-compulsiva, 581
transferência, 499, 500
Neuroticismo, 305
Nicotina, 296-297
abstinência de, 297
para melhorar o sono, 463
dependência de, 296-297
Nifedipina, para crise hipertensiva, 536
NIMH (National Institute of Mental Health), 580
Nistagmo
induzido por inalante, 296
na encefalopatia de Wernicke, 264
Níveis de aminotransferase da alanina, no alcoolismo, 262
Níveis de aminotransferase de aspartato, no alcoolismo, 262
Níveis de transaminase, no alcoolismo, 262
Níveis de γ-glutamiltransferase (GGT), no alcoolismo, 262, 263
Níveis do líquido cerebrospinal do ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA)
em pacientes agressivos, 397
na anorexia nervosa, 363
nos transtornos da personalidade, 308
Noradrenalina
na regulação do sono, 459-460
no jogo patológico, 387
nos transtornos do humor, 90-91, 180-181
síntese da, **88**
sistema cerebral da, 90-91, **91**
Norfluoxetina, 526
Norsertralina, 526
Nortriptilina, **525**
overdose de, 376
variação terapêutica para, 533, 537
Núcleo basal de Meynert, 92, **93**
Núcleo da rafe, sono com movimento não-rápido dos olhos regulado por neurônios serotonérgicos em, 459
Núcleo lentiforme, 80, **81**
Núcleo subtalâmico, **81**

O

Obediência automática, 134
Observação do paciente, 36, 52-53
Obsessões, 72, 208, 582
conteúdo variado em, **210**
Obsessões agressivas, **210**
Obsessões de coletar, **210**
Obsessões por contaminação, **210**, 211-212
Obsessões por simetria, **210**
Obsessões religiosas, **210**
Obsessões sexuais, **210**
Obsessões somáticas, **210**
Oficinas abrigadas, para pacientes com esquizofrenia, 146, 148, 149
Olanzapina, 90, 512, **514**, 521
na demência, 121
na esquizofrenia, 145
na mania, 186
na psicose aguda, 516
na transtorno da personalidade esquizotípica, 316
no transtorno da personalidade *borderline*, 325
no transtorno delirante, 153
no transtorno dismórfico corporal, 241-242
no transtorno explosivo intermitente, 385
OMS. *Ver* Organização Mundial de Saúde
OMSs (Organizações de Manutenção da Saúde), 578
26 de setembro de 2001, acontecimentos, 216
Opções de alojamento, para pacientes com esquizofrenia, 148, 149
Oralismo, **346-347**
Ordem judicial para hospitalização involuntária, 477
Organização Mundial de Saúde (OMS), 21-22, 127, 161, 258
Classificação Internacional de Doenças (CID), 21-22, 576
Global Burden of Disease, 127, 161
Organizações de manutenção da saúde (OMSs), 578
Orientação do paciente, 38
Orientação para a realidade, 122
Ouvir "vozes", 45, 51, 86
na alucinação alcoólica, 268-269, 271
na esquizofrenia, 132
no transtorno dissociativo de identidade, 248, 249
Overdose de droga
antidepressivos tricíclicos, 376, 533
barbitúricos, 280-281
benzodiazepínicos, 280-281, 549-550
bupropiona, 530
como tentativa de suicídio, 404, 407
duloxetina, 530
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 183-185, 526, 537
mirtazapina, 531

nefazodona, 531
trazodona, 532
valproato, 543
venlafaxina, 532
Oxazepam, **547**, 548
durante abstinência de álcool, 271
no *delirium*, 109
Oxibato de sódio, para cataplexia na narcolepsia, 466-467, 474

P

Pacientes com catarata, lítio em, 542
Pacientes com colite ulcerativa, lítio em, 542
Pacientes com doença cardíaca
antidepressivos tricíclicos em, 534
antipsicóticos em, 519-520
eletroconvulsoterapia em, 555
inibidores seletivos da recaptação da serotonina em, 526
lítio em, 542
trazodona em, 532
Pacientes com doença renal, lítio contra-indicado em, 542
Pacientes com glaucoma
antidepressivos tricíclicos em, 534
antipsicóticos em, 519
Pacientes com psoríase, lítio em, 542
Pagador de terceira parte, 480, 591
Pais
de criança com retardo mental, 424-425
de criança com transtorno autista, 430-431
de criança com transtorno da conduta, 444-445
de criança com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433, 437, 438
envolvimento na avaliação dos filhos, 414, 416-417
medo de separação dos, 449-451
Palpitações
no transtorno da adaptação com ansiedade, 547
no transtorno de ansiedade generalizada, 201
no transtorno de pânico, 190, 192
no transtorno de somatização, 231
Pancreatite, no alcoolismo, 263
PANDAS (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections* – transtorno neuropsiquiátrico autoimune pediátrico associado a infecções por estreptococo), 448
Pandêmico, 572
Paraclorofenilalanina, 459
Parafilias, 335, 344-353
achados clínicos nas, 350-351
classificação das, 344-345, **346-347**
curso e prognóstico das, 350-351
definição das, 344
epidemiologia de, 348-349
etiologia das, 349-350
exemplos de caso de, 348, 350, 351
idade de início das, 350
manejo clínico das, 351-352
não especificado de outra forma, 345, **346-347**
perguntas de auto-avaliação sobre, 356
pontos-chave sobre, 353
transtornos psiquiátricos associados a, 350
Paralisia do sono, 466
Paralisia de chumbo, 175-176
Paranóia, 80, 583
induzida por maconha, 295
mono-hipocondríaca, 153
Paranóide, 583
Parassonias, 455, 469-471
classificação das, **456**, 469
sonambulismo, 470-471
transtorno de terror noturno, 469-470
transtorno do pesadelo, 469
Parcialismo, **346-347**
Parkinsonismo
induzido por antipsicótico, 518-519
tratamento do, 552-553
induzido por lítio, 542
na demência com corpos de Lewy, 117
na demência frontotemporal, 118-119
Paroxetina, 342, **524**, 526
interação de droga com, 528, **529**
na gravidez, 528
uso em transtornos específicos
bulimia nervosa, 370
cleptomania, 391
exibicionismo, 348
fobia social, 207
jogo patológico, 388
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222
transtorno de estresse pós-traumático, 219, 222
transtorno de pânico, 198
transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno delirante, 153
transtorno obsessivo-compulsivo, 215, 465
Passividade, delírios de, 49-50
Patognomônico, 583
Patomímica, 579
Pavlov, Ivan, 488, 489
Pavor nocturnus, 469
Pecado, delírios de, 47-48
Pedigrees, 35
Pedofilia, 345, **346-347**, 349
achados clínicos na, 351
curso e prognóstico da, 351
etiologia da, 350

Pelagra, 124
Pensamento concreto, 566
Pensamento dicotômico, **496**, 497
Pensamento mágico, 578
Pensamento superinclusivo, 133
Pensamentos acelerados, 19
Pensamentos audíveis, 50
Pensamentos automáticos, 496, 497
Pensamentos conscientes, 499
Perda de cabelo, induzida por lítio, 542
Perfenazina, 512, **513**
Perguntas abertas, 44
Periculosidade, involuntária
  hospitalização devida a, 477, 479
Perseveração, 61, 134
Personalidade obsessivo-compulsiva, 214-215, **304**, 305, 330-332, 585
  critérios diagnósticos para, **331**
  etiologia da, 307, 330-331
  manejo clínico da, 332
  prevalência da, 331
Personalidade psicopática, 316, 583. *Ver também* Transtorno da personalidade anti-social
Personalidade, 583
  demência e mudanças na, 111
  testes de, **418**, 420-421
Personalização, **496**, 497
Pesadelos, 469
  causas de, 469
  induzidos por estimulante, 292, 440
  na depressão pediátrica, 452
  no transtorno de ansiedade de separação, 450
Pessoas homossexuais
  alcoolismo entre, 261
  terapia de casais para, 506
  terapia sexual para, 342
  transexualismo entre, 355
Pessoas idosas
  antidepressivos tricíclicos para, 534
  arquitetura do sono em, 459, **460**
  benzodiazepínicos para, 549-550
  delirium em, 106
  demência em, 110-111
    demência vascular, 123
    doença de Alzheimer, 114
    hematoma subdural, 123
  discinesia tardia em, 518
  distimia em, 178
  esquecimento senescente benigno em, 110
  insônia em, 461
  pesadelos em, 469
  suicídio em, 400
  transtorno do orgasmo masculino em, 342
Pessoas obesas
  modificação do comportamento para, 493
  transtorno do sono relacionado à respiração, 467
PET. *Ver* Tomografia por emissão de pósitrons
Piloereção, durante abstinência de opióide, 286
Pílulas de dieta, 289
Pimozida, 519
  na paranóia mono-hipocondríaca, 153, 154-155
  no transtorno de Tourette, 449
Pindolol, para aumento de antidepressivos, 185, 537
Piromania, 383, **384**, 386-387
  definição de, 386
  epidemiologia da, 386
  manejo clínico da, 386-387
Placas senis, na doença de Alzheimer, 117
Plano de tratamento e manejo, 32, 42
Plasticidade neural, 76
Pobreza da fala, 60, 134, 586
Pobreza de conteúdo da fala, 37, 57, 134
Pobreza, delírio de, 569
Pó-de-anjo, 294
Polidipsia, 586
  induzida por lítio, 540
Polimicrogiria, autismo e, 430
Polissonografia, 456, 474
  durante estágios do sono, 457-459, **458**
  na depressão, 182, 472-473
  na hipersonia primária, 464
  na narcolepsia, 466
  no *delirium*, 472-473
  no transtorno da personalidade *borderline*, 472-473
  no transtorno de estresse pós-traumático, 472-473
  no transtorno de pânico, 472-473
Poliúria, induzida por lítio, 540, 541
Pontos-chave
  sobre transtornos mentais na infância e na adolescência, 453
  sobre alcoolismo, 274
  sobre anorexia nervosa, 370
  sobre bulimia nervosa, 370
  sobre comportamento agressivo/violento, 400
  sobre comportamento suicida, 408
  sobre *delirium*, 110
  sobre demência, 122
  sobre depressão, 186
  sobre disfunções sexuais, 345
  sobre esquizofrenia, 149
  sobre mania, 187
  sobre parafilias, 353
  sobre questões legais, 484
  sobre transtorno delirante, 154-155
  sobre transtornos da adaptação, 380
  sobre transtornos da alimentação, 370
  sobre transtornos da personalidade, 332
  sobre transtornos de ansiedade, 222
  sobre transtornos dissociativos, 251
  sobre transtornos do controle dos impulsos, 391
  sobre transtornos do sono, 474

sobre transtornos por uso de substância, 300
sobre transtornos somatoformes, 241-242
"*Poppers*", 298
Postura, 59
Potencial evocado, 572
Pouco contato visual, 62
"Precauções contra suicídio", 408
Pressão por falar, 57-58, 586
na mania, 170
Prevenção da recaída, antipsicótico para, 517
Prevenção de resposta, em transtorno obsessivo-compulsivo, 215
Previsão de desfecho, 19, 26
Priapismo, induzido por trazodona, 527, 532
Principal queixa do paciente, 32-33, 42-43
Príon, 118-119, 586-587
Problemas da infância, perguntar ao paciente sobre, 34
Problemas de comportamento
em crianças e adolescentes, 431-447
mania, 452
transtorno da conduta, 440-446, **441-442**
transtorno da personalidade anti-social em adultos e, 316, 317
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-440, **434-435**
transtorno desafiador de oposição, 446-447
na demência, **113**
medicamentos para, 121
nos transtornos do controle dos impulsos, 383-391, **384**
cleptomania, 385-386
comprar compulsivo, 390
jogo patológico, 387-388
piromania, 386-387
transtorno explosivo intermitente, 384-385
tricotilomania, 388-390
Problemas de concentração
na depressão, 69-70, 164
no transtorno de ansiedade generalizada, 200
nos transtornos por uso de opióide, 286
Problemas de equilíbrio, 136
Problemas perinatais
esquizofrenia e, 144
retardo mental e, 424
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e, 437-438
Processo de Tarasoff, 480, 484, 591
Processo neurótico, 581
Processos de má prática, 20-22, 476, 481-482, 484
por abandono, 482
relacionados a atividade sexual com o paciente, 482
relacionados a efeitos colaterais de medicamentos psicotrópicos, 482
relacionados a eletroconvulsoterapia, 482
relacionados a fracasso na obtenção de consentimento informado, 482
relacionados a suicídio do paciente, 481-482
Processos neurodesenvolvimentais, esquizofrenia e, 144
Prociclidina, **553**
Programa de 12 passos, 592
para alcoolismo, 272-273, 274
para jogo patológico, 388, 391
para o comprar compulsivo, 390, 391
para transtornos por uso de substância, 300
Programas de reabilitação
para abuso de droga, 280-281, 299-300
para alcoolismo, 272-274
Programas de tratamento-dia
para esquizofrenia, 146, 149
para transtornos da alimentação, 367
Projeção, 587
Prolapso da válvula mitral, transtorno de pânico e, 197
Prolongamento do intervalo QTc
antidepressivos tricíclicos contra-indicados em, 368-369
induzido por antipsicótico, 519
Propranolol
durante abstinência de álcool, 271
na acatisia, 552-553, **553**
na hiperestimulação induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
no transtorno de pânico, 198
no transtorno explosivo intermitente, 385
Proteções judiciais, 478
Proteína amilóide α-58, na doença de Alzheimer, 117
Proteína tau, na doença de Alzheimer, 117
Prótese peniana (implante), 344, 345
Protriptilina
em hipersonia primária, 465
em transtorno do sono relacionado à respiração, 467
Provocar incêndio. *Ver* Piromania
Pseudo-adrenalina, 289
Pseudo-alucinações, no transtorno da identidade dissociativa, 249
Pseudociese, 587
Pseudoconvulsões, 587
Pseudodemência, 111-112, 587
Pseudoparkinsonismo, induzido por antipsicótico, 518-519
tratamento do, 552-553
Psicanálise, 498-500, 587
Psicanálise clássica, 498-500, 587
Psicanalista, 587
Psicocirurgia
cingulotomia, no transtorno obsessivo-compulsivo, 215

lobotomia, 511, 578
Psicodinâmica, 588
Psicoestimulantes. *Ver* Estimulantes do sistema nervoso central
Psicose, 127-159
alcoólica, 559
UTI, 108
antipsicóticos para, 19-20, 512-521, **513-514** (*Ver também* Antipsicóticos)
definição de, 46, 589
factício, 252-253
induzida por substância, 277
álcool, 559
alucinógenos, 293
ecstasy, 294
estimulantes, 18, 25, 292
fenciclidina, 94, 294
migração, 151
na demência, 112
na depressão, 165
na esquizofrenia, 127-149
na mania, 170
no transtorno esquizoafetivo, 156-157
no transtorno esquizofreniforme, 157-158
no transtorno psicótico breve, 158
no transtorno psicótico compartilhado, 159
nos transtornos delirantes, 149-155
perguntas de auto-avaliação sobre, 159
perturbações do sono em, 471
pós-parto, 158
prevenção de recaída da, 516-517
reativa, 158
sem outra especificação, 128
sintomas de, 46-66
afeto inapropriado, 59
alogia, 59-61
alucinações, 51-53
anedonia-associalidade, 64-65
apatia e embotamento afetivo, 61-62
avolição-apatia, 62-64
comportamento bizarro ou desorganizado, 52-55
comportamento motor catatônico, 58-59
delírios, 46-50
fala desorganizada, 55-58, 86
perguntar ao paciente sobre, 45
problemas de atenção, 65-66
violência e, 396
Psicoterapia individual, 497-502. *Ver também* Psicoterapia; psicoterapias específicas
psicanálise clássica, 498-500
psicoterapia de apoio, 501-502
psicoterapia do relacionamento, 500, 501
psicoterapia orientada para o *insight*, 500-501
psicoterapia psicodinâmica, 500
terapia interpessoal, 501
Psicoterapia, 497-502 , 589. *Ver também* Tipos específicos de psicoterapia
aprendizagem e, 82
com casais, 504-507 (*Ver também* Terapia conjugal/de casal)
com famílias, 506, 507-509 (*Ver também* Terapia familiar)
com grupos, 504-505 (*Ver também* Terapia de grupo)
de apoio, 501-502
no transtorno da personalidade histriônica, 324
no transtorno de Tourette, 449
no transtorno dismórfico corporal, 241-242
no transtorno psicótico breve, 158
nos transtornos fóbicos, 207
de orientação analítica, 588
do relacionamento, 500, 501
elementos comuns de, 498
interpessoal, 501
orientada para o *insight*, 500-501
psicodinâmica, 500
comparada com técnicas comportamentais, 489
indicações para, 500
na cleptomania, 386
no transtorno da personalidade histriônica, 324
no transtorno da personalidade narcisista, 328
no transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
relacionamento, 500, 501
técnicas para, 497-502
treinamento das habilidades sociais, 509-510
uso em transtornos específicos
cleptomania, 386, 391
comprar compulsivo, 390, 391
depressão, 166, 186-187
hipocondria, 239-240
jogo patológico, 388, 391
mania, 187
parafilias, 352, 353
transtorno conversivo, 240
transtorno da conduta, 443, 444-445
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno da personalidade histriônica, 324
transtorno da personalidade narcisista, 328
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno de ansiedade generalizada, 201
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de pânico, 199
transtorno de Tourette, 449
transtorno dismórfico corporal, 241-242

transtorno dissociativo de identidade, 247, 249
transtorno explosivo intermitente, 384, 391
transtorno obsessivo-compulsivo, 215-216
transtorno psicótico breve, 158
transtornos da adaptação, 379
transtornos da alimentação, 371
transtornos da identidade de gênero, 355-356
transtornos fóbicos, 207
transtornos por uso de substância, 299-300
tricotilomania, 390, 391
Psiquiatria biológica, 562
Psiquiatria comunitária, 566
Psiquiatria dinâmica, 570
Psiquiatria forense, 476, 483-484, 574
Putame, 80

Q

QI. *Ver* Quociente de inteligência
Quatro temperamentos de Hipócrates, 303
Quazepam, em insônia, **464**
Quebra da confidencialidade, 480, 484
Quebra de contrato, 482
Questões criminais, 476
cleptomania, 385-386
piromania, 386-387
transtorno da conduta e, 443
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e, 437
transtornos da personalidade do Grupo B e, 305, 309, 316-318
Questões de limites, no manejo dos transtornos da personalidade, 332
Questões fechadas, 44
Questões legais, 475-485
busca de quarto do paciente com suspeita de transtorno factício, 254-255
categorias das, 476, **476**
dirigir intoxicado, 262, 263
leis antidrogas, 258, 277
perguntas de auto-avaliação sobre, 484-485
pontos-chave sobre, 484
questões civis, 476, 477-479
hospitalização involuntária, 477-479
questões criminais, 476, 483-484
competência para suportar julgamento, 483
responsabilidade criminal, 483-484
questões privadas, 476, 479-482
confidencialidade, 479-480
consentimento informado, 481
má prática, 481-482
relacionadas ao diagnóstico, 20-22
Quetiapina, 512, **514**, 521
na demência, 121
na esquizofrenia, 145
na mania, 186
na psicose aguda, 516
Quociente de inteligência (QI), 415
definição de, 421
no funcionamento intelectual *borderline*, 422
no retardo mental, 422
no transtorno autista, 429
no transtorno de Asperger, 431
testes de, **418**, 418-419

R

Rabdomiólise, na síndrome serotonérgica, 528
Racionalização, 589
Raiva, 54
Ramelteon, na insônia, **464**
Rapport com o paciente, 26, 42. *Ver também* Relação médico-paciente
Rash, induzido por droga
antidepressivos tricíclicos, 534
antipsicóticos, 520
carbamazepina, 544
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
lamotrigina, 545
valproato, 543
"*Raves*", 293
RDA (reação distônica aguda), 519, 552, 557
Reabilitação cognitiva, 565
na esquizofrenia, 148
Reabilitação psicossocial, na esquizofrenia, 148-149
Reabilitação vocacional, 148-149
Reação alérgica, a antidepressivos tricíclicos, 534
Reação distônica aguda (RDA), 519, 552, 557
Receptores benzodiazepínicos, 546, 562
Receptores canabinóides, 563
Receptores de glutamato, 94, 574
Receptores de NMDA (N-metil-D-aspartato), 94
Receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), 94
Receptores de serotonina do tipo 2A, bloqueio antipsicótico dos, 90, 145, 515
Receptores α-adrenérgicos, 562
Reclusão do paciente. *Ver* Contenção ou reclusão do paciente
Recusa de tratamento, 476, 478-479
Reembolso de cuidados, 20
Reestruturação cognitiva, 495, 565
nas parafilias, 352, 353
nos transtornos da alimentação, 371
Reexperiência do trauma, 216. *Ver também* Transtorno de estresse pós-traumático
Reflexos primitivos, no autismo, 430
Reforço, 490
Reforço negativo, 490

Reforço positivo, 490
Regra *M'Naghten*, 483-484
Relacionamento médico-paciente, 26, 42
  atividade sexual proibida na, 482
  com adolescentes, 453
  confidencialidade no, 479-480, 484
  esquizofrenia e, 149
  fingir que está doente e, 255
  na psicoterapia, 498
  questões legais relacionadas a, 476
  transtorno delirante e, 153, 154-155
  transtornos da alimentação e, 370
  transtornos da personalidade e, 332
    transtorno da personalidade *borderline*, 323
  transtornos somatoformes e, 239, 241-242
Relacionamentos interpessoais, 65
Relações objetais, 582
Relaxamento muscular progressivo, 491. *Ver também* Treinamento do relaxamento no transtorno de ansiedade generalizada, 201
  no vaginismo, 343
Repressão, 589-590
  transtorno de pânico e, 196, 197
Residências de grupo, para pacientes com esquizofrenia, 148
Resistência ao tratamento, 592
Respiração com pressão positiva contínua (RPPC), para transtorno respiratório relacionado ao sono, 468
Responsabilidade criminal, 483-484
Resposta de sobressalto, no transtorno de estresse pós-traumático, 216
Respostas emocionais do paciente, 37-38
Retardo mental, 110, 412, **412**, 421-425, 423-424
  colocações em escola para crianças com, 425
  critérios diagnósticos para, 422
  diagnóstico diferencial do, 424
  epidemiologia do, 422-423
  etiologia e fisiopatologia do, 423-424
    fatores perinatais e pós-natais iniciais, 424
    fatores pré-natais, 423-424
    genética, 423
    síndrome do álcool fetal, 266, 423
  grave, 422
  idade de início do, 422
  leve, 422
  manejo clínico do, 424-425
  moderado, 422
  profundo, 422
  prognóstico do, 423
  quociente de inteligência, 422
  transtorno autista e, 427
  transtornos convulsivos e, 424, 425
  violência e, 396
Retardo psicomotor
  na depressão, 69-70, 164, 522-523
  induzido por opióide, 286
Retinite pigmentosa, induzida por tioridazina, 520
Retirada de pensamentos, 50
Retirada/isolamento social, 64-65
  autismo e, 426, 428
  esquizofrenia e, 134
  induzidos por estimulante, 439
  suicídio e, 404
  transtorno da personalidade esquizóide e, 313-314
  transtorno da personalidade esquizotípica e, 315
  transtorno de Asperger e, 431
Revelação de informação do paciente, 480
Reverberação, 58, 134, 564
Rigidez, 59
  induzida por lítio, 542
  na síndrome neuroléptica maligna, 521
Rinorréia, durante abstinência de opióide, 286
Risperidona, 512, **514**, 521
  preparação injetável de longa ação de, 517
  uso em transtornos específicos
    abstinência de álcool, 271
    agitação no *delirium*, 109
    demência, 121
    esquizofrenia, 145
    intoxicação por fenciclidina, 294
    mania, 186
    psicose aguda, 516
    transtorno autista, 431
    transtorno da personalidade *borderline*, 322, 325
    transtorno da personalidade esquizotípica, 316
    transtorno de Tourette, 449
    transtorno delirante, 153
    transtorno dismórfico corporal, 241-242
    transtorno explosivo intermitente, 385
Rivastigmina, 120, **121**
RM. *Ver* Imagens por ressonância magnética
Roncar, 467
Roupas, incomuns, 37-54
RPPC (respiração com pressão positiva contínua nas vias aéreas), pra transtorno respiratório relacionado ao sono), 468
Rubor
  induzido por opióide, 286
  na síndrome serotonérgica, 528
"*Rum fits*", 268-269

S

Saciedade ou condicionamento masturbatório, 351-352, 353
Sadismo, sexual, 345, **346-347**
SAF (síndrome alcoólica fetal), 266. 423, 573
Salada de palavras, 56-57, 592

Saúde mental, 579
Schneider, Kurt, 133
Schou, Mogens, 539
Sedação, induzida por droga
  antidepressivos tricíclicos, 533, 534
  antipsicóticos, **513-514**
  clonidina, 519, 553
  inibidores da monoaminoxidase, 535
  inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
  mirtazapina, 531
  trazodona, 532
  valproato, 543
Sedativo-hipnóticos, 280-285, 545. *Ver também* Ansiolíticos; Benzodiazepínicos
  abstinência de, 280-281, 283-285
    abstinência de opióide e, 288
    barbitúricos, 283, **284**
    convulsões durante, 283
    substituição do fenobarbital ou do diazepam por, 284-285
    teste de tolerância ao pentobarbital e ao diazepam para, 284, **284**
  abuso dos, 282-285
    apresentações de "bandeira vermelha" por pacientes que buscam prescrições, **282**
    complicações do, 283
    curso do, 283
    grupos de abusadores, 282-283
    limitação de prescrições para os pacientes em risco de, **282**
    sinais de intoxicação, **279**, 283
  classes de, 280-281
  dependência dos, 280-281, 282, 283
  história dos, 280-281
  indicações para, 280-281
  na demência, 25
  na insônia, 463, **464**, 474
  no *delirium*, 109, 110
  perfil de segurança dos, 280-281
  prescrição racional do, 282, **282**, 285
  tolerância cruzada entre, 280-281
Sede, induzida por lítio, 540
Selegilina, 535
Sensibilização encoberta
  na cleptomania, 386
  nas parafilias, 351-352
SEPs. *Ver* Efeitos colaterais extrapiramidais
Séries de subtrações 3s, 34, 66
Séries de subtrações 7s, 39-40, 66
Serotonina (5-HT)
  na regulação do sono, 459
  papel nos transtornos específicos
    anorexia nervosa, 363
    comportamento violento, 397
    depressão, 91-92, 181
    esquizofrenia, 92, 145
    suicídio, 402-403
    transtorno obsessivo-compulsivo, 213
  sistema cerebral da, 91-92, **92**
Sertralina, **524**, 526
  farmacocinética da, 526
  interações de droga com, 528, **529**
  na gravidez, 528
  uso em transtornos específicos
    bulimia nervosa, 370
    demência, 121
    fobia social, 207
    parafilias, 352
    tendência ao suicídio, 408
    transtorno da personalidade esquiva, 328
    transtorno de estresse pós-traumático, 219, 222
    transtorno de pânico, 198
    transtorno explosivo intermitente, 385
    transtorno obsessivo-compulsivo, 215
Sexualidade do bebê, 499
"*Shooting up*" com opióides, 286
Siccinilcolina, para eletroconvulsoterapia, 555
Sildenafil, para disfunção erétil, 344, 345, 527
Simulação de doença, 252, 255
  definição de, 255
  indícios para o diagnóstico da, 255
  manejo clínico da, 255
  motivação para, 255
  queixas de amnésia na, 245
  vs. transtornos factícios ou transtornos somatoformes, **254**
Sinais neurológicos leves
  em crianças, 421
  na esquizofrenia, 136
  no autismo, 430
  no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-433
Sinapses, 76
Síndrome
  definição de, 18, 591
  diagnóstico com base na, 17, 18
Síndrome alcoólica fetal (SAF), 266, 423, 573
Síndrome amotivacional, 560
  induzida por maconha, 295
Síndrome de Capgras, 563
Síndrome de Clerambault, 151
Síndrome de Cotard, 568
Síndrome de Down, 423
Síndrome de Kleine-Levin, 577
Síndrome de Korsakoff, 559
Síndrome de Münchausen, 252, 579
Síndrome de Münchausen por procuração, 252
Síndrome de Prader-Willi, 586
Síndrome de Stevens-Johnson, induzida por lamotrigina, 545
Síndrome de Wernicke-Korsakoff, 18, 125, 265, 266

Síndrome do esforço, 189
Síndrome do lobo frontal, 574
Síndrome do X frágil, 423
Síndrome extrapiramidal, 572-573
Síndrome nefrótica, induzida por lítio, 541
Síndrome neuroléptica maligna (SNM), 520-521, 580
Síndrome serotonérgica, 528, 532
Síndromes induzidas por substância, 18, 108, 277
Sintomas de doença mental, 46-73
  ansiedade, 71-73
  coleta da história para, 32-41 (*Ver também* Entrevista psiquiátrica)
  depressiva, 68-71, 162-166
  determinação da incapacidade do paciente devida a, 34
  maníaca, 66-68, 167-171
  psicótica, 46-66, 130-136
Sintomas negativos da esquizofrenia, 20, 128, **131**, 135, 580
Sintomas vegetativos de depressão, 162
Sistema colinérgico, 92-93, **93**
Sistema de ativação reticular, 87
Sistema do ácido γ-aminobutírico, 93-94
  no transtorno de pânico, 196
Sistema GABA (ácido γ-aminobutírico), 93-94
  no transtorno de pânico, 196
Sistema límbico, 79-80, **89**, 578
  estruturas do, 79
  funções do, 79-80
  no transtorno de estresse pós-traumático, 219
Sistema motor piramidal, **81**
Sistema multiaxial do DSM-IV-TR, 26-27, **26, 27**
  Escala de Avaliação Global do Funcionamento e, 27, **28**
Sistemas motores extrapiramidais, **81**
SNM (síndrome neuroléptica maligna), 520-521, 580
Sociopatia, 316, 590. *Ver também* Transtorno da personalidade anti-social
Sonambulismo, 470, 471
  achados clínicos no, 470
  definição de, 470
  em crianças, 470, 471
  manejo clínico do, 470-471
Sono
  acetilcolina na regulação do, 460
  delta, 458-459
  dessincronizado, 459
  durante abstinência de álcool, 270
  durante abstinência de opióide, 286
  efeitos estimulantes sobre, 439
  estágios do, 457-459, **458**
  exigência de, 457
  experiências hipnagógicas ou hipnopômpicas, 38, 51, 466, 575
  movimento não-rápido dos olhos (NREM), 457, 459, **458**
  movimento rápido dos olhos (REM), 456, 457, **458**, 459
  noradrenalina na regulação do, 459-460
  normal, 457-459
  onda lenta (delta, profunda), 459
  serotonina na regulação do, 459
Sonolência excessiva durante o dia
  na hipersonia primária, 461, 463-465
  no transtorno do sono relacionado à respiração, 467
Sonolência, induzida por droga
  benzodiazepínicos, 548
  mirtazapina, 531
  nefazodona, 531
SPECT. *Ver* Tomografia computadorizada por emissão de fóton único
STEPPS (Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving), 323, 504-505
Sublimação, 590
Substância negra, 80, **81**, 88
Substâncias psicoativas, 257, 587
Substâncias psicodélicas, 293
Substituição, 590
Substratos anatômicos dos transtornos mentais, 20, 76-87. *Ver também* Cérebro, sistemas anatômicos e funcionais do
Sudorese
  durante abstinência de estimulante, 292
  durante abstinência de opióide, 286
  durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
  induzida por droga
    alucinógenos, 293
    bupropiona, 530
    inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 527
  na síndrome serotonérgica, 528
Suicídio/comportamento suicida, 21-22, 399-409
  achados clínicos no, 404-406
  avaliando o risco de, 407
  comunicação de intenção de, 404
  contribuição hereditária a, 401
  desencadeantes de, 404-406
  dor crônica e, 237
  entre jovens, 405-406
  epidemiologia do, 399-401
  etiologia e fisiopatologia do, 401-403
  manejo do, 408-409
  métodos de suicídio, 402-404
  perguntar ao paciente sobre pensamentos de, 45, 407, 408
  perguntas de auto-avaliação sobre, 409
  pessoas que tentam suicídio *vs.* pessoas que cometem suicídio, **405-406**, 405-407

pontos-chave sobre, 408
racional, 402-403
reclamações de má prática devido a, 481-482
relacionado a antidepressivos, em crianças e adolescentes, 452
transtornos psiquiátricos associados com, 401
alcoolismo, 266
depressão, 21-22, 71, 164-165, 167-168, 401, 404
esquizofrenia, 130, 401
mania, 172, 177
transtorno da adaptação, 376-377
transtorno da personalidade anti-social, 318
transtorno da personalidade *borderline*, 319-320, 321, 322
transtorno de pânico, 196
transtornos da personalidade, 307
variáveis clínicas associadas com, **407**
Sullivan, Harry Stack, 501
Sundowning
no *delirium*, 107
trazodona para, 121
Superego, 499, 567, 590
Supergeneralização, 496, **496**
Suplementação vitamínica, em transtornos da alimentação, 368-369
Suplementos dietéticos, nos transtornos da alimentação, 368-369
Sydenham, Thomas, 319-320

T

Tacrina, 120, **121**
Tadalafil, para disfunção erétil, 344, 345
TAG. *Ver* Transtorno de ansiedade generalizada
Tálamo, 80, **81**, 87
na esquizofrenia, 143
"*Talking them down*", para reação adversa a alucinógenos, 294
Tangencialidade, 56, 134
Taquicardia
durante abstinência de opióide, 286
induzida por droga
alucinógenos, 293
antidepressivos tricíclicos, 534
estimulantes, 289
maconha, 295
induzida por eletroconvulsoterapia, 556
TC. *Ver* Tomografia computadorizada
TCA (tratamento comunitário assertivo), para esquizofrenia, 146
TCC. *Ver* Terapia cognitivo-comportamental
TCD (terapia comportamental dialética), 504-505, 570
TDAH. *Ver* Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade
TDC. *Ver* Transtorno dismórfico corporal
TDEI (Teste de Desenvolvimento Educacional de Iowa), **418**, 419-420
TDI. *Ver* Transtorno dissociativo de identidade
TDO. *Ver* Transtorno desafiador de oposição
Técnicas de reversão do hábito, na tricotilomania, 389, 391
TEI. *Ver* Transtorno explosivo intermitente
Temazepam, 548
na insônia, **464**, 474
Temperamento(s), 303, 591
incompreensíveis, e personalidade, 303
Tensão muscular
em transtorno de ansiedade generalizada, 200
induzida por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
TEPT. *Ver* Transtorno de estresse pós-traumático
Terapia cognitiva, 565. *Ver também* Terapia cognitivo-comportamental
Terapia cognitivo-comportamental (TCC), 494-497, 564
base teórica da, 494
componente cognitivo da, 495-497
componente comportamental da, 495
distorções cognitivas tratadas pela, **496**, 496-497
uso em transtornos específicos
depressão, 187, 494-495, 497
hipocondria, 240
jogo patológico, 388, 391
parafilias, 352, 353
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno da personalidade *borderline*, 323
transtorno da personalidade dependente, 330
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno da personalidade histriônica, 324
transtorno da personalidade narcisista, 328
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 332
transtorno de despersonalização, 251
transtorno de estresse agudo, 223
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de pânico, 199, 222
transtorno dismórfico corporal, 241-242
transtorno dissociativo de identidade, 249
transtornos da alimentação, 371
transtornos fóbicos, 207
transtornos por uso de substância, 299
tricotilomania, 390
Terapia com testosterona
para pacientes transexuais de mulher para homem, 355
para transtorno do desejo sexual hipoativo, 344
Terapia comportamental, 488-494, 561. *Ver também* Terapia cognitivo-comportamental

comparada com psicoterapias psicodinâmicas, 489
base teórica da, 488-490
condicionamento e, 488-490
dialética (TCD), 504-505, 570
foco da, 489
indicações para, 489
técnicas para, 488-494
ativação comportamental, 492
combinadas com outros tratamentos, 493-494
exposição, 491
imersão, 492
modificação do comportamento, 492-493
treinamento do relaxamento, 490-491
uso em transtornos específicos
agorafobia, 199, 222
cleptomania, 386
demência, 121-122
parafilias, 351-352, 353
transtorno conversivo, 240
transtorno de ansiedade generalizada, 201-202, 222
transtorno obsessivo-compulsivo, 215, 222
transtornos da alimentação, 367, 370, 371
transtornos fóbicos, 207, 222
tricotilomania, 389, 391
Terapia conjugal/de casal, 166, 504-507, 578
no jogo patológico, 391
no transtorno da personalidade anti-social, 319-320
nos transtornos da alimentação, 370
nos transtornos por uso de substância, 299-300
técnicas comportamentais na, 507
Terapia de aversão, 561
na cleptomania, 386
Terapia de casal. *Ver* Terapia conjugal/de casal
Terapia de exposição, 491, 572
imaginária, 491
in vivo, 491
uso em transtornos específicos
agorafobia, 199, 222, 491
transtorno de estresse agudo, 223
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de pânico, 491
transtorno obsessivo-compulsivo, 215
transtornos fóbicos, 207
Terapia de grupo, 502-505, 574-575. *Ver também* Grupos de apoio
abordagem eficaz da, 502-503
ambulatorial, 503
baseada no hospital, 503
benefícios da, 502
esquivamento para pacientes com transtorno da personalidade paranóide, 312
terapia comportamental dialética, 504-505
uso em transtornos específicos
alcoolismo, 273
transtorno da personalidade esquiva, 328
transtorno da personalidade histriônica, 324
transtorno de estresse pós-traumático, 220, 222
transtornos da adaptação, 379, 380
transtornos por uso de substância, 299
Terapia em grupo de reminiscências, para demência, 122
Terapia familiar, 506, 507-509, 573
modelo médico para, 508-509
técnicas comportamentais na, 508
uso em transtornos específicos alcoolismo, 273, 274
esquizofrenia, 147, 149
jogo patológico, 388, 391
transtorno da conduta, 444-445
transtorno da personalidade anti-social, 319-320
transtorno de estresse pós-traumático, 220
transtorno de Tourette, 449
transtorno obsessivo-compulsivo, 216
transtornos da alimentação, 370, 371
transtornos por uso de substância, 299-300
Terapia interpessoal (TIP), 501
na depressão, 187, 501
no transtorno da personalidade histriônica, 324
no transtorno da personalidade narcisista, 328
nos transtornos da alimentação, 371, 501
Terapia sexual, 342-343, 345
Terapia sexual de casal, 342-343, 345
Terapias de substituição de nicotina, 297
Terrores noturnos, 469-470
Teste ABC de Kaufman, **418**, 419
Teste CAGE para alcoolismo, 261, **262**
Teste da Torre de Londres, 79
Teste das manchas de tinta, 420
Teste de Classificação de Carta de Wisconsin, 79
Teste de Desempenho Contínuo, 79
Teste de Desenvolvimento Educacional de Iowa (ITED), **418**, 419-420.
Teste de Destreza Manual de Purdue, **418**, 420
Teste de Habilidades Aritméticas, 39-40, 66
Teste de Habilidades Básicas de Iowa (ITBS), **418**, 419-420
Teste de Percepção Temática, **418**, 420
Teste de Realidade, 589
Teste Amplo de Realização Acadêmica – Revisado (WRAT-R), **418**
Teste de Retenção Visual de Benton, **418**, 420
Teste de Rorschach, **418**, 420
Teste de supressão de dexametasona (TSD)
em pacientes com transtornos da personalidade, 307
em pacientes deprimidos, 182-184
em pacientes suicidas, 402-403
Teste de tolerância ao pentobarbital e ao diazepam para abstinência de sedativo-hipnótico, 284, **284**

Teste de Vocabulário de Figuras Peabody, **418**, 419
Teste Desenvolvimental de Integração Visuomotora de Beery, **418**, 420
Teste de Desenho da Figura Humana, **418**, 420
Teste Múltiplo de Latência do Sono (TMLS), 456, 457, 464, 466, 474
Testes de desempenho educacional, **418**, 419-420
Testes de função da tireóide
  durante o tratamento com lítio, 541, 546
  nos transtornos da alimentação, 362, 365
Testes de habilidades perceptomotoras, **418**, 420
Testes neuropsicológicos, 79, 580
  da função do lobo frontal, 79
  de crianças, **418**, 418-421
  na demência, 94
  nas parafilias, 350
  no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
Testes projetivos, 587
TGDs (transtornos globais do desenvolvimento), 426-431. *Ver também* Transtorno autista
THC (delta-9-tetraidrocanabinol), 295
Tiamina
  deficiência de, 124, 125, 264
  suplementação da, durante abstinência de álcool, 125, 271, **272**
Tioridazina, 109, 342, **513**, 519
Tiotixeno, **513**
Tioxantenes, **513**
TIP. *Ver* Terapia Interpessoal
Tiques, 36, 592
  motores, 447, 448
  no transtorno de Tourette, 447-449
  vocais, 447, 448
Tiramina na dieta, interações do inibidor da monoaminoxidase com, 535, **536**
TMLS (Teste Múltiplo de Latência do Sono), 456-457, 464, 466, 474
TOC. *Ver* Transtorno obsessivo-compulsivo
Tomografia computadorizada (TC), 563
  na demência, 113
  na doença de Alzheimer, 114
  na esquizofrenia, 140, 142
  nas parafilias, 350
  no *delirium*, 108
  no retardo mental, 424
  no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
  nos transtornos da alimentação, 365
Tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), 563
  na demência, 113
  no transtorno obsessivo-compulsivo, 213
Tomografia por emissão de pósitrons (PET), 77, 563
  do bloqueio do receptor de antipsicóticos, 515
  durante tarefas de atenção, 87
  na demência, 113-94
  na depressão, 181, 182
  na esquizofrenia, 143, 145
  no alcoolismo, 267-269
  no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 438
  no transtorno obsessivo-compulsivo, 213
Tontura
  induzida por droga
    carbamazepina, 544
    inalantes, 296
    nefazodona, 531
    psicoestimulantes, 440
    trazodona, 532
  no ataque de pânico, 190
Tópicos constrangedores, 45
Topiramato, no transtorno bipolar, 186
Tosse, induzida por maconha, 295
TPB. *Ver* Transtorno da personalidade *borderline*
Trabalho
  depressão e desempenho no, 167-168
  esquizofrenia e, 147, 148-149
  história do, 35
  impersistência no, 63
  mudança de trabalho e transtorno do ritmo circadiano do sono, 468
  narcolepsia e, 467
Tranilcipromina, 522-523, **525**, 535
Tranqüilizantes maiores, 512. *Ver também* Antipsicóticos
Transexualismo, 335, 353-356. *Ver também* Transtorno da identidade de gênero
Transferência, 499, 500, 592
  no trabalho com adolescentes, 453
Transmissão de pensamentos, 50
Transtorno afetivo sazonal, 176
Transtorno amnéstico, **106**, 124-125
  do álcool, 559
Transtorno autista, 412, 426-431, **428**. *Ver também* Transtorno de Asperger
  achados clínicos no, 426-427, 429
  critérios diagnósticos para, 427, **428**
  curso e prognóstico do, 429
  diagnóstico do, 427-430
  epidemiologia do 429
  estudos de gêmeos do, **96**, 429
  etiologia e fisiopatologia do, 429-430
  funcionamento elevado do, 431
  idade de início do, 429
  manejo clínico do, 430-431
  retardo mental e, 427
  transtorno convulsivo e, 429
Transtorno bipolar. *Ver também* Mania
  ciclagem rápida, 176-177
  classificação do, 174, **174**
  curso e prognóstico do, 19

diagnóstico de, 19
em crianças e adolescentes, 452
epidemiologia do, 178
episódio maníaco no, 167-172
estudos de gêmeos, **96**
genética do, 179
idade de início do, 178
incapacidade por, 161
manejo clínico do 186
não especificado de outra forma, 175
perguntas de auto-avaliação sobre, 188
suicídio e, 172, 177
terapia de manutenção para, 186
transtornos por uso de substância e, 278
Transtorno ciclotímico, 173, 174, 175
Transtorno conversivo de, 231-233
critérios diagnósticos para, **232**
diagnóstico do, 231-232
etiologia do, 232-233
início após eventos estressantes, 231, 233, 240
manejo clínico do, 240-242
prevalência do, 231
prognóstico do, 233, 240
sintomas comuns no, 231
transtornos cerebrais antecedentes e, 233
transtornos psiquiátricos associados com, 231, 233
Transtorno da conduta, 412, **412**, 440-446
achados clínicos no, 440-443
critérios diagnósticos para, 440, **441-442**
curso e prognóstico do, 443
diagnóstico diferencial do, 444-445
epidemiologia do, 443
etiologia e fisiopatologia do, 443-445
exemplo de caso de, 442-443
idade de início do, 440
manejo clínico do, 435-446
transtorno da personalidade anti-social na idade adulta e, 440, 443
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e, 439, 444-445
Transtorno da excitação sexual feminina, 339
Transtorno da identidade de gênero, 335-336, 353-356
achados clínicos no, 353-355
definição do, 353
diagnóstico do, 354
exemplo de caso de, 353-354
idade de início do, 353, 354
não especificado de outra forma, 353
perguntas de auto-avaliação sobre, 356
prevalência do, 355
psicoterapia no, 355-356
subtipos do, 355
transtornos psiquiátricos associados ao, 355
tratamento hormonal e cirúrgico do, 355
Transtorno da leitura, 425
Transtorno da matemática, 425
Transtorno da personalidade anti-social, **304**, 305, 316-320, 583-584
critérios diagnósticos para, **317**
curso e prognóstico do, 307, 318
desvios sexuais e, 349
eletrencefalografia no, 308
estudos de imagem cerebral no, 309
exemplo de caso do, 317-318
genética dos, 308
idade de início do, 306
neurobiologia do, 308
prevalência do, 318
problemas de comportamento na infância e, 316, 317
transtorno da conduta, 440, 443
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 318, 319-320, 437
transtorno desafiador de oposição, 446
suicídio e, 401
transtorno da personalidade histriônica e, 324
transtorno de somatização e, 230
transtornos factícios e, 253
transtornos por uso de substância e, 276, 278, 318
álcool, 261
opióides, 299
sedativo-hipnóticos, 283
transtornos psiquiátricos associados ao, 318
tratamento do, 318-320
Transtorno da personalidade *borderline* (TPB), **304**, 305, 319-325, 584
critérios diagnósticos para, **321**
curso e prognósticos do, 307, 321-322
definição de, 319-320
depressão e, 322-323
eletrencefalografia no, 308
estudos de imagem cerebral no, 309
exemplo de caso de, 322
genética do, 308
manejo clínico do, 323-325
terapia comportamental dialética, 504-505
Treinamento dos Sistemas para a Previsibilidade Emocional e Resolução de Problemas, 323, 504-505
neurobiologia do, 308
prevalência do, 321
suicídio e, 321, 322
transtorno da personalidade anti-social e, 318
transtorno dissociativo de identidade e, 249
transtornos da alimentação e, 366, 370
transtornos do sono no, 456, 472-473
transtornos por uso de substância e, 276, 278
Transtorno da personalidade dependente, **304**, 305, 329-330, 584

critérios diagnósticos para, **329**
etiologia do, 307, 329
exemplo de caso de, 329-330
manejo clínico do, 330
Transtorno da personalidade esquiva, **304**, 305, 328, 584
critérios diagnósticos para, **328**
fobia social e, 207, 328
manejo clínico do, 328
Transtorno da personalidade esquizóide, **304**, 305, 313-314, 585
critérios diagnósticos para, **313**
exemplo de caso de, 313-314
vs. fobia social, 207
Transtorno da personalidade esquizotípica, **304**, 305, 314-316, 585
critérios diagnósticos para, **315**
curso e prognóstico do, 307
neurobiologia do, 308
prevalência do, 315
tratamento do, 315-316
Transtorno da personalidade histriônica, **304**, 305, 355-325, 584
critérios diagnósticos para, **325**
etiologia do, 308, 324
manejo clínico do, 324
prevalência do, 325
transtorno de somatização e, 230, 324, 325
Transtorno da personalidade múltipla. *Ver* Transtorno dissociativo de identidade
Transtorno da personalidade narcisista, **304**, 305, 324-328, 584
critérios diagnósticos para, **326-327**
curso do, 328
exemplo de caso de, 326-328
manejo clínico do, 328
Transtorno da personalidade negativista, 580
Transtorno da personalidade paranóide, **304**, 305, 311-312, 585
critérios diagnósticos para, **312**
vs. transtorno delirante, 153
Transtorno da personalidade passivo-agressiva, 580, 585
Transtorno de ansiedade de separação, 412, 449-451, 590
características clínicas do, 449-450
recusa em ir à escola e, 450-451
Transtorno de ansiedade generalizada (TAG), 190, 199-202
abuso de substância e, 201
achados clínicos no, 201
critérios diagnósticos para, 199-200, **200**
depressão e, 201
diagnóstico diferencial do, 201
epidemiologia do, 200-201
etiologia e fisiopatologia do, 201
idade de início do, 201
manejo clínico do, 201-202, 222
medicamentos, 202, 546-547, 551
terapia comportamental, 201-202
Transtorno de ansiedade social. *Ver* Fobia social
Transtorno de Asperger, 426, 431. *Ver também* Transtorno autista
Transtorno de aversão sexual, 337, 338
Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), 87, 412, **412**, 432-440
achados clínicos no, 432-435
critérios diagnósticos para, 432-433, **434-435**
diagnóstico diferencial do, 438-439
em adultos, 432-433, 436, 437
epidemiologia do, 436
Escala de Avaliação do Professor de Conners, de Iowa, 420
etiologia e fisiopatologia do, 437-438
exemplo de caso de, 435-436
idade de início do, 432-433
manejo clínico do, 439-440
prognóstico do, 437
subtipos de 431, **435**
transtorno da personalidade anti-social na idade adulta e, 318, 319-320, 437
transtornos da infância associados com, 437, 439
piromania, 386
transtorno da conduta, 439, 444-445
transtorno de Tourette, 449
transtorno desafiador de oposição, 446
transtornos da aprendizagem, 426
Transtorno de despersonalização, 249-251
critérios diagnósticos para, **250**
curso do, 250
definição de, 249
desrealização e, 249
diagnóstico diferencial do, 251
epidemiologia do, 249-250
etiologia e fisiopatologia do, 250
idade de início, 250
manejo clínico do, 251
Transtorno de estresse agudo, 190, 220-223
achados clínicos em, 220
critérios diagnósticos para, **221**
diagnóstico diferencial do, 220-223
manejo clínico do, 223
Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), 190, 216-220
achados clínicos no, 216
agudo vs. crônico, 216
critérios diagnósticos para, **217-218**
curso e prognóstico do, 218
diagnóstico diferencial do, 219
em crianças, 216, 219
epidemiologia do, 216
estressores precipitantes do, 216

etiologia e fisiopatologia do, 219
exemplo de caso de, 218
manejo clínico do, 219-220, 222
perturbações do sono e, 472-473
transtorno de estresse agudo como precursor do, 220
Transtorno de pânico, 190-199
abuso de álcool e, 196
achados clínicos no, 190, 194, **195**
evitação de cafeína, 199
manejo clínico do, 197-199
medicamentos, 197-199, 547
terapia cognitivo-comportamental, 199
terapia de exposição, 491
cleptomania e, 385
com agorafobia, 191, **193**
exemplo de caso de, 192-194
critérios diagnósticos para, **192**
curso e prognóstico do, 195-196
depressão e, 196, 197
diagnóstico diferencial do, 190-191, 197, **198**
transtorno de somatização, 231
doença médica e, 196, 197, **198**
epidemiologia do, 194
especialistas consultados dependendo dos sintomas visados do, 194, **195**
estressores precipitantes para, 194
etiologia e fisiopatologia do, 196-197
genética do, 196
idade de início, 194
mortalidade e, 196
perturbações do sono no, 472-473
recaída do, 199
suicídio e, 196
transtornos da personalidade e, 307
Transtorno de Rett, 426
Transtorno de somatização, 226-231
avaliação diagnóstica para, 226-227
critérios diagnósticos para, 226, **227**
diagnóstico diferencial do, 231
epidemiologia do, 230
etiologia do, 231
exemplo de caso de, 229-230
familiar, 230-231
manejo clínico do, 239
prognóstico do, 230
queixas de um paciente com, **229**
sintomas comuns no, **228**
transtorno da personalidade histriônica e, 230, 325, 324
Transtorno de terror noturno, 469-470
Transtorno de Tourette, 412, **412**, 447-449
características clínicas do, 447-448
curso e prognóstico do, 448
diagnóstico diferencial do, 449
epidemiologia do, 447-448
etiologia e fisiopatologia do, 448-449
idade de início, 448
manejo clínico do, 449
PANDAS e, 448
transtornos psiquiátricos associados a, 449
transtorno obsessivo-compulsivo, 213, 214, 448, 449
Transtorno delirante, 149-155
achados clínicos no, 151
característica básica do, 150
critérios diagnósticos para, **150**
curso do, 151
diagnóstico diferencial do, 152-153
esquizofrenia, 140, 153
epidemiologia do, 151
erotomaníaco, **150**, 151
etiologia do, 151
exemplo de caso de, 152
manejo clínico do, 153
perguntas de auto-avaliação sobre, 159
pontos-chave sobre, 154-155
subtipos do, **150**, 151-152
Transtorno desafiador de oposição (TDO), 412, **412**, 446-447
diagnóstico do, 446
epidemiologia do, 446
manejo clínico do, 447
transtornos psiquiátricos associados com, 446
Transtorno desintegrativo da infância, 426
Transtorno disfórico pré-menstrual, 586
Transtorno dismórfico corporal (TDC), 237-238
definição de, 237
exemplo de caso de, 238
manejo clínico do, 241-242
vs. transtorno delirante, do tipo somático, 237-238
Transtorno dissociativo de identidade (TDI), 246-249
critérios diagnósticos para, **246**
epidemiologia do, 246-248
etiologia do, 248
exemplo de caso de, 247-249
familiar, 248
idade de início do, 248
identidades e estados da personalidade no, 246, 248
manejo clínico do, 249, 251
sintomas e características das personalidades alternadas no, **247**
transição entre personalidades no, 248
transtornos psiquiátricos associados com, 247-249
Transtorno distímico, 173, 178, 526
Transtorno do ciclo sono-vigília, 468
Transtorno do comer compulsivo, 359, 371
Transtorno do desejo sexual hipoativo, 337-338

testosterona para, 344
Transtorno doloroso, 235-237
agudo vs. crônico, 235
critérios diagnósticos para, **236**
depressão e, 237
exemplo de caso de, 235
ganhos experimentados por pacientes com, 237
início após eventos estressantes, 235, 237
prevalência de dor crônica, 236-237
suicídio e, 237
Transtorno do orgasmo feminino, 339
Transtorno do orgasmo masculino, 339
etiologia do, 341-342
exemplo de caso de manejo de, 343
vs. ejaculação retrógrada, 341
Transtorno do pensamento formal, 36-37, 574
avaliação do, 44, 55
definição de, 36-37
na depressão, 134
na esquizofrenia, **132**, 133-134
na mania, 134
negativo, 59-61 (*Ver também* Alogia)
positivo, 37, 55-58 (*Ver também* Fala, desorganizada)
Transtorno do pensamento, 591. *Ver também* transtorno do pensamento formal
Transtorno do pesadelo, 469
Transtorno do ritmo circadiano do sono, 461, 468
Transtorno do sono relacionado à respiração, 461, 467-468
achados clínicos no, 467
avaliação diagnóstica do, 467
definição do, 467
manejo clínico do, 467-468
Transtorno erétil masculino, 338-339
cirurgia para, 344, 345
etiologia do, 340-341, **341**
medicamentos para, 344, 345
terapia sexual para, 342
Transtorno esquizoafetivo, 156-157
achados clínicos no, 156-157
critérios diagnósticos para, **154-155**
curso do, 157
diagnóstico diferencial do, **156**
epidemiologia do, 156
estudos de família do, 156
manejo clínico do, 157
perguntas de auto-avaliação sobre, 159
subtipos do, **154-155**, 156
tratamento de manutenção para, 517
vs. esquizofrenia, 140
Transtorno esquizofreniforme, 157-158
definição de,157
diagnóstico do, 157
tratamento do, 158
Transtorno explosivo intermitente (TEI), 383, **384**, 384-385
diagnóstico do, 384
epidemiologia do, 384
manejo clínico do, 384-385, 391
Transtorno mental orgânico, 582
Transtorno neuropsiquiátrico auto-imune pediátrico associado a infecções por estreptococo (PANDAS), 448
Transtorno neurótico, 581
Transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), 190, 208-216
anorexia nervosa e, 366
cleptomania e, 385
critérios diagnósticos para, 208, **209**
curso e prognóstico de, 211-213
depressão e, 213
diagnóstico diferencial de, 214-215
transtorno da personalidade obsessivo- compulsiva, 331
transtornos fóbicos, 207
epidemiologia do, 211-212
etiologia e fisiopatologia do, 79, 213-214
exemplo de caso de, 208-212
hipersonia primária e, 465
hipótese serotonérgica do, 213
idade de início do, 211-212
manejo clínico do, 20, 215-216, 222
obsessões e compulsões em, 72, 208, **210**
transtorno de Tourette e, 213, 214, 448, 449
transtorno dismórfico corporal como variante de, 241-242
transtornos da personalidade e, 307
Transtorno pós-concussional, 586
Transtorno psicótico breve, 158
características clínicas do, 158
definição do, 158
epidemiologia do, 158
manejo clínico do, 158
pós-parto, 158
subtipos do, 158
Transtorno psicótico compartilhado, 159
Transtornos afetivos, 558. *Ver também* Transtornos do humor
Transtornos cognitivos, 105-126, **106**
delirium, 105-110
demência, 110-124
induzidos por álcool, 265
induzidos por *ecstasy*, 294
perguntas de auto-avaliação sobre, 126
retardo mental, 110
transtorno amnéstico, 124-125
violência e, 396
Transtornos da adaptação, 373-381
achados clínicos nos, 375-377

com ansiedade, 380, 547-548
critérios diagnósticos dos, **374**
curso e resultado dos, 377-378, 380
definição dos, 373-374
diagnósticos diferencial dos, 378-379
duração dos, 377, 380
em adolescentes, 376, 377-378
epidemiologia dos, 374-375
etiologia dos, 378
exemplo de caso de, 376-377
fatores de estresse associados a, 375-376, **376**
idade no diagnóstico dos, 375
manejo clínico dos, 379-380
perguntas de auto-avaliação sobre, 380-381
pontos-chave sobre, 380
subtipos dos, 374, 375
vs. transtorno de estresse agudo, 220-223
Transtornos da alimentação, 357-372
achados clínicos nos, 361-364
anorexia nervosa, 358, **358**, 359
bulimia nervosa, 358-359, **359**
cleptomania e, 385
complicações médicas dos, 362 -364, **364**
critérios diagnósticos para, **358**, **359**
curso e prognóstico dos, 363-364
definições de, 358-360
descrições históricas dos, 357
diagnóstico diferencial dos, 365
diagnóstico e avaliação dos, 365-366, **366**
epidemiologia dos, 360
etiologia e fisiopatologia dos, 363-365
exemplo de caso de, 360-361
genética dos, 363
idade de início dos, 360
manejo clínico dos, 367-371
modificação comportamental, 367, 492-493
não especificados de outra forma, 359
perguntas de auto-avaliação sobre, 371-372
pontos-chave sobre, 370
transtorno do comer compulsivo, 359, 371
transtornos psiquiátricos associados a, 365-366, 370
Transtornos da aprendizagem, 412, **412**, 426-426, 577-578
complicações dos, 425-426
epidemiologia dos, 425
etiologia dos, 425
intervenções para, 426
transtorno da conduta e, 444-445
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e, 437
transtorno de Tourette e, 449
Transtornos da personalidade, 303-333, 583-585. *Ver também* Transtornos específicos da personalidade
classificação dos, 303-305, **304**
curso e prognóstico dos, 19, 306-307
definição de, 304, 583
depressão e, 305, 307
teste de supressão da dexametazona em, 307
diagnóstico diferencial dos
transtornos da adaptação, 379
transtornos fóbicos, 207
diagnóstico dos, 309-311, **310-311**
abordagem dimensional aos, 305
eletrencefalograma nos, 308
epidemiologia dos, 306-307
etiologia dos, 307-309
genética dos, 308
grupo A, **304**, 305, 311-316, 583
grupo B, **304**, 305, 316-328, 583
grupo C, **304**, 305, 328-332, 583
grupos de apoio para, 332
idade de início, 306
neurobiologia dos, 308
parafilias e, 349, 350
perguntas de auto-avaliação sobre, 333
pontos-chave sobre, 332
quatro temperamentos de Hipócrates e, 303
questões de limites no manejo dos, 332
recusa em tratar pessoas com, 305-306
sem outra especificação, 305
transtorno da personalidade anti-social, 316-320, **317**, 583-584
transtorno da personalidade *borderline*, 319-325, **321**, 584
transtorno da personalidade dependente, **329**, 329-330, 584
transtorno da personalidade esquiva, 328, **328**, 584
transtorno da personalidade esquizóide, **313**, 313-314, 585
transtorno da personalidade esquizotípica, 314-316, **315**, 585
transtorno da personalidade histriônica, **325**, 324-325, 584
transtorno da personalidade narcisita, 324-328, **326-327**, 584
transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, 330-332, **331**, 585
transtorno da personalidade paranóide, 311-312, **312**, 585
transtorno da personalidade passivo-agressiva, 585
transtorno de somatização e, 230
transtornos da alimentação e, 366, 370
transtornos do Eixo I e, 304-305, 307
transtornos factícios e, 253
transtornos por uso de substância e, 276, 278
tricotilomania e, 388
vs. esquizofrenia, 140
Transtornos de ansiedade, 189-223
achados clínicos nos 71-73

agorafobia, 72
ataques de pânico, 71-72
compulsões, 73
fobia específica, 72
fobia social, 72
obsessões, 72
alcoolismo e, 261
anorexia nervosa e, 366
classificação dos, **190**
cleptomania e, 385
perguntas de auto-avaliação sobre, 223
perspectivas históricas sobre, 189-190
pontos-chave sobre, 222
transtorno de ansiedade generalizada, 190, 199-202
transtorno de estresse agudo, 190, 220-223
transtorno de estresse pós-traumático, 190, 216, 220
transtorno de pânico e agorafobia, 190-199
transtorno de Tourette e, 449
transtorno explosivo intermitente e, 384
transtorno obsessivo-compulsivo, 190, 208-216
transtornos do sono no, 472-473
transtornos fóbicos, 190, 202-207
transtornos por uso de substância e, 278
tricotilomania e, 388
Transtornos dissociativos, 241-251
classificação dos, 243, **243**
estados amnésticos, **243**, 243-246, **244**
pontos-chave a serem lembrados sobre, 251
transtorno de despersonalização, 249-251, **250**
transtorno dissociativo de identidade, **246**, 246-249, **247**
Transtornos do controle dos impulsos, 383-392
classificação dos, 383, **384**
cleptomania, 385-386
comprar compulsivo, 390
jogo patológico, 387-388
perguntas de auto-avaliação sobre, 392
piromania, 386-387
pontos-chave sobre, 391
transtorno explosivo intermitente, 384-385
tricotilomania, 388-390
Transtornos do espectro da esquizofrenia, 315
Transtornos do humor, 161-188
alcoolismo e, 261
bipolar, 173
ciclagem rápida, 176-177
classificação e subtipos de, 173-175, **174**
cleptomania e, 385
com características atípicas, 175-176
com características catatônicas, 176
com início no pós-parto, 176
com padrão sazonal, 176
crônicos, 176
custos econômicos dos, 161
diagnóstico diferencial dos, 177-178
em crianças, 452
epidemiologia dos, 178
episódio depressivo maior, 162-168, **163**
episódio maníaco, 167-172, **169**
episódios mistos e hipomaníacos, 172
etiologia e fisiopatologia dos, 178
familiar, 179
fatores sociais e ambientais associados a, 180
genética dos, 179
manejo clínico dos, 183-187
depressão, 183-186
mania, 186
psicoterapia, 186-187
melancolia, 175
neurobiologia dos, 180-184
anormalidades neurofisiológicas, 182
disfunção neuroendócrina, 182-184
estudos de imagem cerebral, 181-182
noradrenalina nos, 90-91
parafilias e, 350
perguntas de auto-avaliação sobre, 188
pontos-chave sobre, 186, 187
psicóticos, 185
vs. esquizofrenia, 140
vs. transtorno delirante, 153
vs. transtorno esquizoafetivo, 156
suicídio e, 401
transtorno ciclotímico, 173
transtorno da conduta e, 444-445
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e, 437
transtorno de Tourette e, 449
transtorno distímico, 173
transtorno explosivo intermitente e, 384
transtornos do sono nos, 471-473
tricotilomania e, 388
unipolar, 173
Transtornos dolorosos, sexuais, 339-340
dispareunia, 339-340
dor masturbatória, 340
vaginismo, 339
Transtornos do orgasmo, **338**, 339
etiologia do, 341
induzidos por inibidor seletivo da recaptação da serotonina, 527
terapia sexual para, 343
Transtornos do sono, 455-474
avaliação diagnóstica dos, 456-457
classificação dos, 455-456, **456**
dissonias, 455, **456**, 461-468
hipersonia primária, 463-465
insônia primária, 461-463
narcolepsia, 465-467
transtorno do ritmo circadiano do sono, 468
transtorno do sono relacionado à respiração, 467-468

parassonias, 455, **456**, 469-471
sonambulismo, 470-471
transtorno de terror noturno, 469-470
transtorno do pesadelo, 469
perguntas de auto-avaliação sobre, 474
pontos-chave sobre, 474
prevalência dos, 455
relacionados a outros transtornos mentais, 456, **456**, 471-473
alcoolismo, 472-473
delirium, 107, 472-473
depressão, 68, 112, 162-164, 452, 456, 471-473
mania ou hipomania, 67, 471
transtorno da personalidade *borderline*, 456, 472-473
transtornos de ansiedade, 200, 472-473
transtornos psicóticos, 471
Transtornos factícios, 252-254
cronicidade dos, 253
definição de, 252
dicas para o diagnóstico dos, 253-254
doença mental simulada, 252 -253
estratégias usadas pelos pacientes com, 252
etiologia e base lógica para, 253
freqüência dos, 252
idade de início dos, 253
manejo clínico dos, 254-255
busca do quarto do paciente, 254-255
confrontação do paciente, 254
métodos usados para produzir sintomas nos, **253**
vs. transtornos somatoformes ou simulação de doença, **254**
Transtornos fóbicos, 190, 202-207
achados clínicos nos, 203-205
agorafobia, 72, 192-194, 199, 202
categorias dos, 202
curso dos, 206
diagnóstico diferencial dos, 206-207
epidemiologia dos, 203
específicos, 72, 202-203, 206-207
estudos de família dos, 206
etiologia e fisiopatologia dos, 206
exemplo de caso de, 204-205
fobia de doença (*Ver* Hipocondria)
manejo clínico dos, 207
imersão, 207, 492
sociais, 72, 202-203, 206-207
transtorno de ansiedade generalizada e, 201
Transtornos globais do desenvolvimento (TGDs), 426-431. *Ver também* Transtorno autista
Transtornos mendelianos, 95, 97
Transtornos mentais na infância e na adolescência, 411-454
avaliação dos, 412-421
a criança como o paciente identificado, 414
aplicação de normas e critérios, 415-417
confidencialidade na, 416-417
envolvimento da família e de outras pessoas importantes na, 414, 416-417
envolvimento de não-médicos na equipe de atenção à saúde, 416-418
exame físico, 421
técnicas para, 414-415
testes psicológicos e educacionais, **418**, 418-421
trajetórias para o desenvolvimento e, 413-414
uso de jogo na, 415
epidemiologia dos, 411-412
pergunta de auto-avaliação sobre, 452-454
pontos-chave sobre, 453
retardo mental, 421-425
síndrome alcoólica fetal e, 266, 423, 573
síndrome de Münchausen por procuração, 252
transtorno de ansiedade de separação, 449-451
transtorno de Tourette, 447-449
transtornos autistas e condições relacionadas, 426-431, **428**
transtornos da aprendizagem, 425-426
transtornos de "adultos", 451-452
depressão, 452
esquizofrenia, 451-452
piromania, 386-387
suicídio, 399, 404, 405-406
transtorno bipolar, 452
transtornos da adaptação, 376, 377-378
transtornos da alimentação, 360
tricotilomania, 388
transtornos do comportamento diruptivo, 431-447
comportamento de *acting-out* nos, 432-433
como transtornos de externalização, 432-433
transtorno da conduta, 440-446, **441-442**
transtorno da personalidade anti-social em adultos e, 316, 317
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 432-440, **434-435**
transtorno desafiador de oposição, 446-447
transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância ou na adolescência, **412**
Transtornos metabólicos
delirium nos, 108
demência nos, 120, 124
induzidos por antipsicótico, 520, 521
Transtornos por uso de alucinógeno, 292-294
"drogas recém-sintetizadas", 293-294
história dos, 293
intoxicação nos, 293
manejo das reações adversas aos, 294
qualidade e duração dos efeitos subjetivos dos, 293
tolerância nos, 293

transtorno da percepção persistente, 293
"viagens ruins", 293
Transtornos por uso de inalante, 296
inalantes de nitrato, 298
óxido nitroso, 298
Transtornos por uso de opióide, 285-289
curso dos, 285-286
doença médica e, 286
epidemiologia dos, 285
injeção ("*shoots up*") no, 286
manejo clínico dos, 286-289
buprenorfina, 288, 300
desintoxicação, 286-288, **287**
LAAM, 289
programas de manutenção de metadona, 288-289, 300
mortalidade relacionada a, 286
prevalência de, 275
recaída de, 285
sinais de intoxicação, **279**, 286
tolerância nos, 286
transtorno da personalidade anti-social e, 285
Transtornos por uso de substância, 257-301. *Ver também* Substâncias específicas de abuso
achados de exame físico nos, 278, **279**
álcool, 261-274
alucinógenos, 292-294
cafeína, 297-298
cannabis, 295-296
categorias de, 258, **259**
conceito de doença, 258
critérios diagnósticos para
abuso de substância, 258, **259**
dependência de substância, 258-260, **260**
definições relacionadas aos, 258-260
dependência de polissubstância, 275
diagnóstico dos, 277-278
epidemiologia dos, 257-258, 275
esteróides anabólicos, 298
estimulantes, 289-292
etiologia dos, 276-277
exemplo de caso de, 278-281
farmacologia da droga e, 276-277
fenciclidina, 294-295
inalantes, 296
nitratos, 298
óxido nitroso, 298
leis antidroga e, 258, 277
manejo clínico dos, 298-300
abordagens médicas, 300
desintoxicação, 298-299
fase de continuação, 299
grupos de auto-ajuda, 300
modificação do comportamento, 493
psicoterapia, 299-300
neurobiologia dos, 276
nicotina, 296-297
opióides, 285-289
perguntando ao paciente sobre o uso de álcool/droga, 45
perguntas de auto-avaliação sobre, 301
pontos-chave sobre, 300
recaídas dos, 300
recursos para pesquisa sobre, 258
sedativos, hipnóticos e ansiolíticos, 280-285
testes laboratoriais para, 278
transtornos psiquiátricos associados a, 276, 278, 299
bulimia nervosa, 366
cleptomania, 385
comportamento violento, 396-397
esquizofrenia, 136
fobia social, 206
parafilias, 350
suicídio, 401
transtorno de ansiedade generalizada, 201
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 437
transtornos da personalidade, 276, 278, 318
valores sociais/familiares e, 277
vulnerabilidade inerente aos, 276
Transtornos sexuais, categorias de, 335
Transtornos somatoformes, 225-242
classificação dos, 226, **226**
hipocondria, 233-235, **234**
indiferenciado, 226
manejo clínico dos, 238-242
legitimação dos sintomas do paciente, 239, 241-242
redução dos custos da atenção à saúde, 239
relacionamento médico-paciente, 239, 241-242
uso de medicamentos psiquiátricos, 239, 241-242
visitas freqüentes, 239, 241-242
perguntas de auto-avaliação sobre, 255-256
pontos-chave sobre, 241-242
sem outra especificação, 226
transtorno conversivo, 231-233, **232**
transtorno da dor, 235-237, **236**
transtorno de somatização, 226-231, **227-229**
transtorno dismórfico corporal, 237-238
vs. transtornos factícios ou simulação de doença, **254**
Traqueostomia, para transtorno do sono relacionado à respiração, 468
Tratamento combinado, 566
Tratamento comunitário assertivo (TCA), para esquizofrenia, 146
Tratamentos psicológicos, 487-510. *Ver também* Tratamentos específicos
eficácia dos, 487-488

perguntas de auto-avaliação sobre, 510
psicoterapia individual, 497-502
psicanálise clássica e psicoterapia psicodinâmica, 498-500
psicoterapia de apoio, 501-502
psicoterapia do relacionamento, 500, 501
psicoterapia interpessoal, 501
psicoterapia orientada para o *insight*, 500-501
terapia cognitivo-comportamental, 494-497, **496**
terapia comportamental, 488-494
ativação comportamental, 492
combinada com outros tratamentos, 493-494
exposição, 491
imersão, 492
técnicas de modificação comportamental, 492-493
treinamento do relaxamento, 490-491
terapia de casal, 504-507
terapia de grupo, 502-505
terapia familiar, 506, 507-509
tipos de, **488**
treinamento das habilidades sociais, 509-510
Trato mesocortical (mesolímbico), 88
Travestismo. *Ver* Fetichismo transvéstico
Trazodona, **525**, 531-532
efeitos adversos da, 531-532
priapismo, 527, 532
farmacocinética da, 531
interações de droga com, 532
mecanismo de ação da, 531
na demência, 121, 122
na insônia, 463, 527
overdose de, 532
Treinamento da assertividade, no transtorno da personalidade dependente, 330
Treinamento das habilidades sociais, 509-510
na esquizofrenia, 148
nas parafilias, 352, 353
no transtorno da personalidade dependente, 330
no transtorno da personalidade esquiva, 328
no transtorno da personalidade esquizotípica, 316
nos transtornos por uso de substância, 299
Treinamento de eficiência parental, 444-445
Treinamento de Sistemas para Previsibilidade Emocional e Resolução de Problema (STEPPS), 323, 504-505
Treinamento do relaxamento, 490-491, 589
nas parafilias, 352
no transtorno de ansiedade generalizada, 201
no transtorno de estresse agudo, 223
Tremor(es), 592
durante abstinência de sedativo-hipnótico, 283
induzido por droga
alucinógenos, 293
antidepressivos tricíclicos, 534
bupropiona, 530
lítio, 540
valproato, 543
na síndrome serotonérgica, 528
no ataque de pânico, 190
no transtorno da adaptação com ansiedade, 547
no transtorno de pânico, 190, 192
Tríade cognitiva, na depressão, 494
Triagem de droga na urina, 278
Triazolam, na insônia, **464**
Tricotilomania, 383, **384**, 388-390
definição de, 388
diagnóstico da, 388
epidemiologia da, 388
exemplo de caso de, 389
manejo clínico da, 389-390, 391
Triexifenidil, **553**
Trifluoperazina, **513**
Triiodotironina, para aumento de antidepressivos, 185, 537
Triptofano, para aumento de antidepressivo, 537
Triptorelina, nas parafilias, 352
Trissomia, 35, 423
Tristeza, 19, 71, 162, 179. *Ver também* Depressão
Trombocitopenia, no alcoolismo, 263
TSD. *Ver* Teste de supressão de dexametasona
Tumescência peniana noturna, 340

U

Úlcera péptica, no alcoolismo, 263
Urofilia, **346-347**
Uso de cocaína, 289
combinada com heroína, 275, 280-281
como anestésico local, 289
complicações médicas da, 292
crack, 275, 290-291
história de, 289
intoxicação, 290-291
prevalência do, 275
psicoterapia para, 299
retirada da ("*crash*"), 292
sintomas nos abusadores de cocaína inalada, 290-291, **290-291**
traços narcisistas e, 276
Uso de drogas ilícitas. *Ver* Transtornos por uso de substância
Uso de nicotina, 296-297
para melhorar o sono, 463
parar de fumar, 297
Uvulopatofaringoplastia, para transtorno do sono relacionado à respiração, 468

V

Vaginismo, 339
  manejo clínico do, 343
Vagtinoplastia, 355
Validade do diagnóstico psiquiátrico, 26
Valproato, 20, 539, **539**, 542-543, 546
  concentração plasmática do, **539**, 543
  dosagem do, **539**, 543
  efeitos adversos do, 543
  farmacocinética do, 542-543
  mecanismo de ação do, 542
  na gravidez, 543
  overdose de, 543
  uso em transtornos específicos
    abstinência de álcool, 271
    demência, 121, 122
    esquizofrenia, 146
    fobia social, 207
    mania, 186, 542
    transtorno da personalidade anti-social, 319-320
    transtorno esquizoafetivo, 157
    transtorno explosivo intermitente, 385
Vardenafil, para disfunção erétil, 344, 345
Variação diurna do humor, 71, 165, 522-523
Variações de peso para adultos, **366**
Venlafaxina, 522-523, **525**, 532
  efeitos adversos da, 532
    hipertensão, 532
  farmacocinética da, 532
  indicações para, 532
  mecanismo de ação da, 532
  overdose de, 532
  uso em transtornos específicos
    depressão, 532
    fobia social, 207
    tendência ao suicídio, 408, 409
    transtorno de ansiedade generalizada, 202, 222, 551
    transtorno de pânico, 198
    transtorno obsessivo-compulsivo, 215
Via nigrostriatal, 88
Violência relacionada a arma de fogo, 397, 400
  suicídio, 402-404, 409
Violência. *Ver* Agressão; Comportamento agressivo/violento
Vitamina E, na discinesia tardia, 518
Volume corpuscular médio, no alcoolismo, 262, 263
Volume da massa branca, na esquizofrenia, 143
Volume da matéria cinzenta, na esquizofrenia, 143
Voyeurismo, 345, **346-347**
  achados clínicos no, 351
  curso e resultado do, 351
  exemplo de caso de, 351

W

WISC (Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças), **418**, 418-419
WPPSI (Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças da Pré-escola e do Primário), **418**, 419
WRAT-R (Teste Amplo de Realização Acadêmica – Revisado), **418**

Y

Yalom, Irving, 502

Z

Zaleplon, na insônia, **464**
Ziprasidona, 512, **514**, 521
  na esquizofrenia, 145
  na mania, 186
  na psicose aguda, 516
  no transtorno de Tourette, 449
Zolpidem
  na fadiga de vôo, 468
  na insônia, 379, 380, **464**
Zoofilia, **346-347**