

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS

185 / DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS	1482
Encaminhamento psiquiátrico	1483
Medicina psicossomática	1483
Síndrome de Munchausen	1485
186 / DISTÚRBIOS SOMATOFORMES	1486
Distúrbios de somatização	1486
Distúrbio de conversão	1487
Hipocondria	1488
Distúrbio da dor	1488
Distúrbio dismórfico do corpo	1489
187 / DISTÚRBIOS DE ANSIEDADE	1490
Ataques de pânico e distúrbio de pânico	1491
Distúrbios fóbicos	1492
Distúrbio obsessivo-compulsivo	1494
Distúrbio do estresse pós-traumático	1495
Distúrbio agudo do estresse	1496
Distúrbio generalizado de ansiedade	1496
Ansiedade devido a uma substância ou distúrbio físico	1497
188 / DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS	1497
Amnésia dissociativa	1497
Fuga dissociativa	1498
Distúrbio da identidade dissociativa	1499
Distúrbio de despersonalização	1502
189 / DISTÚRBIOS DO HUMOR	1502
Depressão	1509
Distúrbio distímico	1515
Distúrbios bipolares	1516
Distúrbio ciclotímico	1521
190 / COMPORTAMENTO SUICIDA	1521
191 / DISTÚRBIOS DE PERSONALIDADE	1526
192 / DISTÚRBIOS PSICOSSEXUAIS	1531
Disfunções sexuais	1532
Distúrbio de desejo sexual hipoativo	1533
Distúrbio de aversão sexual	1534
Disfunção sexual devido a distúrbio físico	1534
Disfunção sexual induzida por substâncias	1535
Distúrbios orgásmicos masculinos	1535
Distúrbios de identidade de gênero	1536
Transexualismo	1537
Parafilias	1537
Fetichismo	1538
Pedofilia	1539

Exibicionismo	1539
Voyeurismo	1539
Masoquismo sexual	1540
Sadismo sexual	1540
193 / ESQUIZOFRENIA E DISTÚRBIOS RELACIONADOS	1540
Esquizofrenia	1541
Distúrbio psicótico breve	1548
Distúrbio esquizofreniforme	1548
Distúrbio esquizoafetivo	1549
Distúrbio delirante	1549
194 / EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS	1550
195 / USO E DEPENDÊNCIA DE DROGAS	1555
Alcoolismo	1558
Dependência de opióides	1562
Dependência de drogas ansiolíticas e hipnóticas	1565
Dependência de cannabis (maconha)	1567
Dependência de cocaína	1568
Dependência de anfetaminas	1569
Dependência de alucinógenos	1570
Uso de fenclidina	1571
Dependência de solventes voláteis	1571
Nitritos voláteis	1572
196 / DISTÚRBIOS DA INGESTÃO ALIMENTAR	1572
Anorexia nervosa	1572
Bulimia nervosa	1573
Distúrbio de ingestão alimentar excessiva	1574

185 / DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS

Uma abordagem a um órgão ou doença específica, para diagnóstico e terapia, freqüentemente tem um mau resultado quando o *indivíduo* com o órgão e a doença é ignorado. Relacionar as queixas e incapacitações do paciente, com sua personalidade e circunstâncias sociais, auxilia a determinar a natureza e causas dessas queixas e incapacitações.

Para avaliar a personalidade do paciente, o médico deve primeiro ouvir atentamente e demonstrar interesse pelo paciente enquanto pessoa. Conduzir a entrevista com frieza e indiferença, com questões fechadas (seguindo um algoritmo rígido do sistema revisado) é mais provável que impeça o paciente de revelar informações relevantes. Traçar a história da doença que se apresenta com questões abertas, que permitam ao paciente contar a história com suas próprias palavras, não toma muito tempo

e possibilita a descrição das circunstâncias sociais associadas e a revelação de reações emocionais.

Deve-se perguntar ao paciente acerca de seu meio social, história médica e psiquiátrica e ajustá-lo a diferentes estágios da vida. A característica de seus pais e a atmosfera familiar durante sua infância são importantes porque o perfil da personalidade, que influencia a maneira como a pessoa lida com a doença e as adversidades, é parcialmente determinado no início da vida. Informações acerca de seu comportamento durante o período escolar, a forma como lidou com a infância e adolescência e os diferentes papéis familiares e sociais, estabilidade e eficiência no trabalho, adaptações sexual, padrão de vida social, qualidade e estabilidade do casamento auxiliam a avaliação de sua personalidade. O médico deve perguntar, com tato, acerca

de uso e abuso de álcool, drogas e tabaco, comportamento ao dirigir e tendências a uma conduta anti-social. As respostas do paciente às vicissitudes usuais da vida – erros, contrariedades, perdas e doenças anteriores – são importantes.

O **perfil da personalidade**, que surge dessas pesquisas, pode incluir traços tais como introspecção, imaturidade, dependência excessiva, ansiedade, tendências a negar a doença, comportamento histriônico, tolerância precária à frustração, ou coragem, resignação, consciência, modéstia e adaptabilidade. A história pode revelar padrões de comportamento repetitivo durante o estresse – se o estresse é expresso por sintomas físicos (cefaléia, dor abdominal), sintomas psicológicos (por exemplo, comportamento fóbico, depressão) ou comportamento social (por exemplo, isolamento, rebeldia). Devem ser observadas atitudes, por exemplo, quanto a tomar drogas, em geral, ou de tipos específicos (por exemplo, esteróides, sedativos) e com relação a médicos e hospitais. Com essa informação, o médico pode interpretar melhor as queixas do paciente, antecipar suas reações quanto à doença e planejar a terapia apropriada.

Observações durante a entrevista também fornecem dados úteis. Um paciente pode ser depressivo e pessimista ou otimista e fácil e propenso a negar a doença, pode ser amistoso e afetuoso ou reservado, frio e desconfiado. A atitude não verbal pode revelar atitudes e afetos negados pelas palavras do paciente. Por exemplo, um paciente que se choca ou se torna choroso ao discutir a morte de um de seus pais está revelando que esta foi uma perda importante e possui uma angústia não resolvida. Lágrimas, choro manifesto ou outras manifestações de emoção devem ser registradas como sinais físicos no prontuário do paciente. Ao mesmo tempo, se o paciente nega raiva, ansiedade ou depressão, enquanto sua postura, gesto ou expressão facial revelam o contrário, perguntas suplementares devem descobrir circunstâncias de depressão ou estresse possivelmente relacionadas com a evolução da presente doença. Entretanto, estas perguntas podem conduzir a conclusões errôneas. A discriminação, através de um julgamento experiente, auxilia a determinar se conflitos psicológicos são significantes, de importância limitada ou coincidentes com o distúrbio físico do paciente.

ENCAMINHAMENTO PSIQUIÁTRICO

Cerca de 10% dos pacientes hospitalizados são encaminhados para avaliação psiquiátrica. Muitos tentaram suicídio e outros apresentam distúrbios psicológicos conspícuos que requerem avaliação e tra-

tamento. Muitos pacientes com delírio, demência (ver Cap. 171) e síndromes psiquiátricas funcionais devido a distúrbios orgânicos ou metabólicos cerebrais possuem problemas difíceis, complexos ou refratários que requerem encaminhamento psiquiátrico.

Discutir a situação com colegas psiquiatras, antes de fazer o encaminhamento, pode evidenciar a necessidade do mesmo ou de auxílio médico de atenção primária, tornando o encaminhamento mais adequado. Uma vez planejado o encaminhamento, este deve ser discutido aberta e sensivelmente com o paciente.

MEDICINA PSICOSSOMÁTICA

(Medicina Biopsicossocial)

Em alguns distúrbios físicos, os fatores psicológicos contribuem direta ou indiretamente para a etiologia; em outros, os sintomas psicológicos são o resultado direto de uma lesão afetando órgãos endócrinos ou neurais. Os sintomas psicológicos também podem ser uma reação a um distúrbio físico. Os sintomas físicos podem ser devido a estresse psicológico. O termo psicossomático pode compreender difusamente essas possibilidades, enfatizando que distúrbios emocionais e fatores psicológicos estão inter-relacionados de forma ubíqua com doença e incapacitação física.

De forma alternativa, “psicossomático” pode estar restrito a distúrbios nos quais os fatores psicológicos têm importância etiológica, mas mesmo estes distúrbios possuem uma etiologia complexa e multifatorial. Em alguns distúrbios, um componente biológico necessário (por exemplo, tendência genética ao diabetes melito não insulino-dependente), quando combinado com reações psicológicas (por exemplo, depressão) e estresse social (por exemplo, perda de um ente querido) resulta em condições suficientes para produzir um distúrbio – daí o termo biopsicossocial. Os eventos estressantes e as reações psicológicas podem ser vistos como precipitantes. As reações psicológicas são inespecíficas e podem estar associadas com uma ampla variedade de distúrbios como diabetes melito, lúpus eritematoso sistêmico (LES), leucemia e esclerose múltipla. A importância dos fatores psicológicos varia muito entre diferentes pacientes com o mesmo distúrbio (por exemplo, asma, em que fatores genéticos, alergia, infecção e emoções, interagem em graus variados).

O estresse psicológico pode precipitar ou alterar o curso de distúrbios físicos até mesmo maiores. Obviamente, as emoções podem afetar o sistema nervoso autônomo e secundariamente a frequência cardíaca, sudorese e peristaltismo intestinal.

A psiconeuroimunologia tem demonstrado uma inter-relação entre as reações afetando a mente (cérebro) e alterações nas respostas imunológicas mediadas por linfócitos e linfocinas. Por exemplo, a resposta imunológica do rato é reduzida por estímulos condicionados; em seres humanos, a resposta cutânea de hipersensibilidade tardia e a estimulação *in vivo* de linfócitos pelo vírus da varicela zóster é reduzida. As vias e mecanismos pelos quais o cérebro e o sistema imunológico interagem permanecem não esclarecidas, mas é sugerida uma conexão pelos nervos terminais encontrados no baço e timo próximo a linfócitos e macrófagos que têm receptores para neurotransmissores.

Os fatores psicológicos podem influenciar indiretamente o curso de vários distúrbios. Comumente, a necessidade do paciente negar a doença, ou sua gravidade, pode conduzir à não aceitação da terapia ou ao uso de uma medicina complementar ou alternativa. No diabetes, por exemplo, o paciente pode se tornar deprimido devido a sua infinita dependência de injeções de insulina e do manejo cuidadoso da dieta e, dessa forma, negar a necessidade das mesmas e negligenciar a terapia. O resultado disso é um diabetes pseudo-instável, que não pode ser bem controlado, a menos que os conflitos do paciente acerca da dependência estejam resolvidos. O mecanismo da negação também pode levar os pacientes com hipertensão ou epilepsia a não tomar suas medicações e outros pacientes a rejeitar procedimentos diagnósticos ou cirurgia.

De uma forma crescente, os médicos estão tratando distúrbios que são prováveis de recorrência ou resultam em incapacitação física (por exemplo, infarto do miocárdio, hipertensão, doença cerebrovascular, diabetes melito, malignidades, AR, distúrbios respiratórios crônicos). O estresse social e psicológico são entremeados e difíceis de separar desses distúrbios. Esse estresse pode alterar o curso clínico, interagindo comumente com a predisposição hereditária do indivíduo, perfil de personalidade, e respostas endócrinas e autônomas às suas vicissitudes.

Sintomas físicos refletindo em estados psíquicos

O estresse psicossocial, produzindo conflitos e requerendo uma resposta adaptativa pode ser mascarado como sintomas de um distúrbio físico. O distúrbio emocional freqüentemente é negligenciado ou negado pelo paciente e algumas vezes pelo próprio médico. A causa e o mecanismo da formação dos sintomas podem ser razoavelmente óbvios – por exemplo, ansiedade e fenômenos de mediação adrenérgica, como taquicardia e sudorese. Contudo, freqüentemente, os mecanismos não estão

claros, embora geralmente sejam considerados como tensão afetando diretamente (por exemplo, aumento da tensão muscular) ou através de um processo de conversão.

Conversão, um processo inconsciente de transformar o conflito e a ansiedade psíquica em um sintoma físico, tem sido tradicionalmente ligado ao comportamento histérico (histrionico) (ver Caps. 186 e 191), mas no cuidado médico primário, este deve ser considerado separadamente, porque ocorre em ambos os sexos e entre pacientes com qualquer tipo de personalidade. A conversão ocorre virtualmente todos os dias numa prática médica primária, mas é pouco compreendida e raramente reconhecida. Os pacientes, entretanto, podem estar sujeitos a testes múltiplos, entediantes, dispendiosos e às vezes arriscados na investigação de um distúrbio físico indefinível.

Virtualmente, qualquer sintoma pode se transformar num sintoma de conversão. O mais comum é a dor (por exemplo, dor facial atípica, cefaléia vaga, desconforto abdominal não localizado, cólica, lombalgia, dor no pescoço, disúria, dispareunia, dismenoréia). Inconscientemente, o paciente pode selecionar um sintoma porque este é uma metáfora para sua condição psicossocial; por exemplo um paciente com dor no tórax, após ser rejeitado pelo parceiro (“com o coração partido”), ou um paciente que considera possuir uma carga muito difícil de carregar e tem dor nas costas. Ainda, um paciente pode “emprestar” um sintoma de outra pessoa; por exemplo, um estudante de medicina imagina seus nódulos linfáticos edemaciados enquanto estiver tratando um paciente com linfoma, ou uma pessoa que apresenta dor no tórax após alguém próximo ter apresentado um infarto do miocárdio. Um terceiro grupo de pacientes que tenha anteriormente experimentado um sintoma em uma base orgânica (por exemplo, a dor de uma fratura, *angina pectoris*, ruptura de um disco lombar). Num período de estresse psicossocial, o sintoma reaparece ou persiste após o tratamento adequado como um sintoma psicogênico (conversão).

Em **histeria de massa (histeria epidêmica)**, uma variação de conversão, um grupo de pessoas subitamente se torna preocupado acerca de um problema (por exemplo, intoxicação alimentar ou uma substância tóxica no ar) e desenvolve sintomas imitando aqueles problemas que foram imaginados primeiro. Mais comumente a histeria de massa ocorre entre pré-adolescentes e adolescentes, mas pode ocorrer em outros grupos. Embora possa ser dramático e inicialmente problemático diagnosticar, usualmente se torna evidente e apresenta um resultado benigno.

A **ansiedade** e **depressão** comumente são desencadeadas por estresse psicológico e podem ser ex-

pressas como sintomas em qualquer sistema do corpo. O diagnóstico não é difícil se vários sistemas do corpo forem afetados e o paciente descrever sua angústia e apreensão pessoal. Mas se um único sistema for afetado e o paciente não enfatizar desconforto emocional, o diagnóstico pode ser difícil. Esses casos freqüentemente são descritos como depressão mascarada, embora, para alguns, ansiedade mascarada seja um termo mais adequado. Disforia e sintomas depressivos, como insônia, autodepreciação, retardo psicomotor e pessimismo são comuns. O paciente pode negar a depressão e ter conhecimento da presença desta ou de ansiedade, mas insistir que é secundário ou um distúrbio físico ilusório.

Reações psicológicas a um distúrbio físico

Os pacientes respondem diferentemente à doença por muitas razões. Por exemplo, eles diferem em sua compreensão (ou falta de compreensão) do diagnóstico e possuem respostas diferentes às comunicações e atitudes do médico. Ainda, diferentes distúrbios crônicos têm diferentes efeitos psicológicos. As respostas a efeitos adversos de drogas variam muito.

Muitos pacientes com distúrbios físicos, crônicos ou recorrentes desenvolvem depressão que agrava a incapacitação e estabelece um círculo vicioso. Por exemplo, o declínio gradual no bem-estar devido às alterações físicas da doença de Parkinson, insuficiência cardíaca ou AR, criam uma reação depressiva que reduz suplementarmente a sensação de bem-estar. Nesses casos, o tratamento antidepressivo freqüentemente promove a melhora.

Os pacientes com uma perda funcional maior, ou de partes do corpo (por exemplo, como resultado de um acidente vascular cerebral, amputações ou lesões de medula) são particularmente difíceis de serem avaliados. Existe uma distinção súbita entre uma depressão clínica reativa, que requer tratamento psiquiátrico tradicional, e reações emocionais disfóricas, que podem ser extremas, mas apropriadas a um distúrbio físico devastador. O último pode incluir distúrbios de humor ou uma constelação de angústias, desmoralização, isolamento e regressão; estes tendem a não responder favoravelmente à psicoterapia ou antidepressivos, mas a flutuar com o estado clínico do paciente e a diminuir com o tempo se a reabilitação for bem-sucedida ou se o paciente se adaptar à alteração no seu estado. Em hospitais para reabilitação, os membros da equipe freqüentemente podem diagnosticar quando esse não é o problema e esquecê-lo quando o mesmo for importante. O diagnóstico diferencial é muito difícil nesta situação e a consulta com um psiquiatra experiente em lidar com pacientes com distúrbios físicos é importante.

SÍNDROME DE MUNCHAUSEN

É a fabricação repetida de uma doença física – usualmente aguda, dramática e convincente – por uma pessoa que perambula pelos hospitais em busca de tratamento.

Os pacientes com síndrome de Munchausen podem simular muitos distúrbios físicos (por exemplo, infarto do miocárdio, hematemese, hemoptise, condições abdominais agudas, febre de origem desconhecida). A parede abdominal do paciente pode ser um entrecruzamento de escaras, ou um dígito ou um membro podem ser amputados. Freqüentemente, febre pode ser devido a abscessos auto-infligidos, culturas de bactérias, usualmente de *Escherichia coli*, indicam a fonte do microrganismo causador.

Pacientes com síndrome de Munchausen, inicialmente, e algumas vezes interminavelmente, se tornam responsabilidade de clínicas médicas e cirúrgicas. Contudo, o distúrbio é primariamente um problema psiquiátrico, é mais complexo que a simples simulação desonesta de sintomas e está associado com várias dificuldades emocionais. Os pacientes podem ter um quadro proeminente de personalidade histriônica, mas usualmente são inteligentes e desembaraçados. Eles sabem como simular a doença e são sofisticados com relação às práticas médicas. Diferem de mal intencionados porque embora suas fraudes e simulações sejam conscientes, suas motivações para forjar a doença e sua busca de atenção são estritamente inconscientes.

Comumente há uma história anterior de abuso emocional e físico. Os pacientes parecem ter problemas de identidade, sentimentos intensos, controle inadequado do impulso, um senso deficiente da realidade, episódios psicóticos breves e relações interpessoais instáveis; sua necessidade de seus conflitos receberem atenção, com a incapacidade de confiar na figura da autoridade a quem manipulam e continuamente provocam ou testam. Os sentimentos de culpa e a necessidade associada de expiação e punição são evidentes.

A **síndrome de Munchausen por procuração** é uma variante bizarra, na qual um criança é utilizada como o paciente substituto. Um dos pais pode falsificar uma história e lesar a criança com drogas e adicionar contaminantes de sangue e bactérias em amostras de urina para simular a doença. O pai (mãe) procura o cuidado médico para a criança e sempre parece profundamente preocupado e protetor. A criança geralmente se encontra gravemente doente, requer hospitalização freqüente e pode ir a óbito.

Vários **distúrbios factícios** podem se assemelhar à síndrome de Munchausen. O paciente pode produzir conscientemente as manifestações de uma

doença, por exemplo, traumatizando a própria pele, injetando-se com insulina, ou se expõem a um alérgeno ao qual é sensível. Eles então se apresentam para o cuidado médico, mas sabotam a terapia com auto-indução ou autopropetuação da doença. Eles diferem de pacientes com síndrome de Munchausen: tendem a simular apenas uma doença, fazem isso apenas durante episódios de estresse psicossocial maior, e não tendem a vagar de um hospital a outro ou de um médico a outro, e usualmente podem ser tratados com sucesso.

Tratamento

Pacientes com **síndrome de Munchausen** e psicopatologia psicótica, como parte de um distúrbio caracterológico, raramente são tratados com sucesso. Ceder à sua manipulação geralmente alivia sua tensão, mas suas provocações aumentam progressivamente até finalmente ultrapassar o que

os médicos podem fazer. A confrontação ou a recusa para encontrar o tratamento resulta em reações de raiva e os pacientes geralmente trocam de hospital. O tratamento psiquiátrico geralmente é recusado ou evitado, mas consultas e acompanhamento podem ser aceitos, pelo menos para auxiliar a resolver a crise. Contudo, o tratamento geralmente é limitado ao reconhecimento do distúrbio precocemente, evitando procedimentos arriscados e o uso excessivo ou inadvertido de drogas.

Pacientes com **distúrbios factícios** devem ser confrontados com o diagnóstico sem sugerir culpa ou reprovação. O médico pode preservar o estado de doença legítima enquanto indica que cooperativamente médico e paciente podem resolver o problema. Frequentemente, a resolução envolve um membro familiar, com quem o problema é bem discutido como um distúrbio, não como uma decepção, ou seja, não é contado à família o mecanismo preciso do distúrbio.

186 / DISTÚRBIOS SOMATOFORMES

É um grupo de distúrbios psiquiátricos caracterizados por sintomas físicos que sugerem, mas não são completamente explicados, por um distúrbio físico, e causam desconforto importante ou interferem no funcionamento social, ocupacional ou outras funções.

Distúrbio somatoforme é um termo relativamente novo, para o qual muitas pessoas se referem como distúrbios psicossomáticos. Em distúrbios somatoformes, os sintomas físicos ou sua gravidade e duração não podem ser explicados por uma condição física subjacente. Os distúrbios somatoformes incluem distúrbio de somatização, distúrbio indiferenciado somatoforme, distúrbio de conversão, hipocondria, distúrbio da dor, distúrbio dismórfico do corpo e distúrbios inespecíficos de somatoformes.

DISTÚRBIOS DE SOMATIZAÇÃO

É um distúrbio psiquiátrico grave, crônico caracterizado por muitas queixas recorrentes, clinicamente significantes (incluindo sintomas de dor, GI, sexuais e neurológicos) que não podem ser completamente explicadas por um distúrbio físico.

O distúrbio frequentemente é familiar e a etiologia desconhecida. Uma personalidade narcisista

(isto é, dependência acentuada e intolerância à frustração) contribui para as queixas físicas que parecem representar um pretexto somatizado e inconsciente para atenção e cuidado.

O distúrbio é relatado predominantemente em mulheres. Os homens parentes de mulheres com esse distúrbio tendem a apresentar uma alta incidência de personalidade anti-social e distúrbios relacionados.

Sintomas

Os sintomas começam na adolescência ou no início da vida adulta com muitas queixas físicas vagas. Qualquer parte do corpo pode ser afetada, e sintomas específicos e sua frequência variam muito entre diferentes culturas. Nos EUA, os sintomas típicos incluem cefaléia, náusea e vômito, edema, dor abdominal, diarreia ou obstipação, dismenoréia, fadiga, desmaio, dispareunia, perda do desejo sexual e disúria. Os homens frequentemente se queixam de disfunção erétil ou ejaculatória. Uma ampla variedade de sintomas neurológicos são comuns. Embora os sintomas sejam primariamente

físicos também ocorrem ansiedade e depressão. Os pacientes são tipicamente dramáticos e emocionais quando recontam seus sintomas, freqüentemente se referem a eles como “insuportáveis”, “impossíveis de serem descritos”, ou o “pior imaginável”.

Os pacientes se tornam extremamente dependentes em suas relações interpessoais. Demandam auxílio e suporte emocional de forma crescente, podendo se tornar enfurecidos quando sentem que suas necessidades não estão sendo satisfeitas. Freqüentemente são descritos como exibicionistas e sedutores. Num esforço para manipular os outros podem ameaçar ou tentar o suicídio. Freqüentemente estão insatisfeitos com o cuidado médico, e trocam de um médico para outro.

A intensidade e persistência dos sintomas refletem o forte desejo do paciente de ser cuidado em cada aspecto da vida. Os sintomas podem auxiliar o paciente a evitar a responsabilidade da vida adulta, mas podem também impedir que sinta prazer e atuar como punição, sugerindo sentimentos subjacentes de desmerecimento e culpa.

Diagnóstico

Os pacientes são inconscientes de que seu problema básico é psicológico assim pressionam seu médico por testes e tratamentos. Usualmente os médicos solicitam muitos exames físicos e testes para determinar que o paciente não possui distúrbio físico que explique adequadamente os sintomas. Como esses pacientes podem desenvolver distúrbios físicos concorrentes, o exame físico apropriado e exames laboratoriais também devem ser realizados quando os sintomas mudarem significativamente. O encaminhamento a especialistas para consultas é comum, mesmo quando o paciente tiver desenvolvido uma relação razoavelmente satisfatória com um médico.

Os critérios diagnósticos específicos incluem o início de queixas físicas antes dos 30 anos, a história de dor afetando pelo menos 4 partes diferentes do corpo, dois ou mais sintomas GI, pelo menos um sintoma sexual ou reprodutivo, e pelo menos um sintoma neurológico (excluindo dor). O diagnóstico é suportado pela natureza dramática das queixas e pelo comportamento exibicionista, dependente, manipulativo e, algumas vezes, suicida. Os distúrbios de personalidade, particularmente histriônico, limítrofe e anti-social (ver Cap. 191) comumente estão associados com distúrbios de somatização.

Se o paciente com problemas persistentes e somatoformes recorrentes não satisfaz completamente os critérios diagnósticos estabelecidos anteriormente, a condição é chamada de **distúrbio somatoforme indiferenciado**.

O distúrbio de somatização é distinguido de distúrbio generalizado de ansiedade, distúrbio de conversão e depressão maior pela predominância, multiplicidade e persistência de queixas físicas, ausência de sinais biológicos e sintomas caracterizando depressão endógena e a natureza manipulativa e superficial do comportamento suicida.

Prognóstico e tratamento

O distúrbio de somatização varia em gravidade, mas persiste durante a vida. O alívio completo dos sintomas por períodos extensos é raro. Algumas pessoas se tornam mais manifestamente deprimidas após muitos anos, e suas referências ao suicídio (um risco definitivo) se torna mais ominoso.

O tratamento é extremamente difícil. Os pacientes tendem a ser frustrados e extremamente raivosos por qualquer sugestão de que seus sintomas sejam psicológicos. Drogas são completamente ineficientes e mesmo que o paciente aceite a consulta ao psiquiatra, raramente a psicoterapia é benéfica. Usualmente o melhor tratamento é uma relação calma, firme e assistencial com um médico que oferece proteção e alívio sintomático, protegendo o paciente de procedimentos terapêuticos e diagnósticos desnecessários.

DISTÚRBO DE CONVERSÃO

São sintomas físicos causados por conflito psicológico inconsciente se assemelhando a distúrbios de natureza neurológica.

Os distúrbios de conversão tendem a se desenvolver durante a adolescência ou no início da vida adulta, mas podem ocorrer em qualquer idade. Parece ser um tanto mais comum entre mulheres. *Sintomas* isolados de conversão que não satisfazem completamente o critério de um *distúrbio* de conversão ou um distúrbio de somatização comumente são vistos na prática médica não psiquiátrica (ver *Sintomas Físicos Refletindo Estados Psíquicos* no Cap. 185).

Sintomas e diagnóstico

Por definição, os sintomas se desenvolvem inconscientemente e são limitados àqueles que sugerem um distúrbio neurológico – a coordenação ou equilíbrio usualmente prejudicados, fraqueza ou paralisia de um braço ou perna ou perda de sensações em uma parte do corpo. Outros sintomas incluem convulsões simuladas; perda de um dos sentidos especiais, como visão (cegueira ou visão em duplicata), audição (surdez); afonia; dificuldades com a deglutição; sensação de algo na garganta e retenção urinária.

Geralmente, o início dos sintomas está ligado a um evento social ou psicologicamente estressante.

O sintoma deve ser clinicamente significativo, ou seja, deve ser desgastante o suficiente para interromper a vida social, ocupacional ou outras áreas importantes do funcionamento do paciente. O paciente pode ter um único episódio esporádico ou alguns episódios esporádicos, usualmente os episódios são breves. Quando hospitalizados, os pacientes com sintomas de conversão usualmente melhoram dentro de 2 semanas, entretanto 20 a 25% apresentam recorrência dentro de um ano, e em alguns os sintomas se tornam crônicos.

O diagnóstico inicialmente pode ser difícil porque o paciente acredita que os sintomas sejam provenientes de um distúrbio físico. Por outro lado, os médicos aprenderam a considerar exclusivamente (e excluir) distúrbios físicos como causa de sintomas físicos. Comumente, o diagnóstico é considerado apenas após exames físicos extensivos e os testes laboratoriais falharem para revelar um distúrbio que pode corresponder completamente aos sintomas e seus efeitos. Embora descartar a possibilidade de doença física de base seja crucial, a consideração da conversão pode evitar testes que aumentariam os custos e os riscos para o paciente e que poderiam inegavelmente retardar o diagnóstico. O melhor indício é o de que os sintomas de conversão raramente se conformam completamente com mecanismos fisiológicos e anatômicos conhecidos.

Tratamento

Uma relação de confiança entre médico e paciente é essencial. Após o médico ter excluído um distúrbio físico e reassegurado ao paciente que os sintomas não indicam uma doença de base séria, o paciente usualmente começa a se sentir melhor e os sintomas desaparecem. Quando uma situação psicologicamente estressante precede o início dos sintomas, a psicoterapia pode ser eficiente.

Têm sido tentados vários tratamentos, mas nenhum é uniformemente efetivo. Em hipnoterapia, o paciente é hipnotizado e questões etiológicas potencialmente psicológicas são identificadas e exploradas. A discussão continua após a hipnose quando o paciente se encontra completamente alerta. A narcoanálise é similar à hipnose, exceto que o paciente recebe um sedativo para induzir um estado semi-acordado. Terapia para modificação do comportamento, incluindo treinamento e relaxamento é eficiente em alguns pacientes.

HIPOCONDRIA

É a preocupação com as funções corpóreas e medo de estar adquirindo ou tendo uma doença séria baseando-se em má interpretação dos sintomas físicos.

Sintomas e diagnóstico

Os sintomas físicos que podem ser mal interpretados incluem borborismo, desconforto abdominal e câibra, palpação e sudorese. A localização, qualidade e duração desses sintomas frequentemente é descrita em mínimos detalhes, mas os sintomas usualmente não acompanham um padrão reconhecível de disfunção orgânica e geralmente não estão associados com achados físicos anormais. O exame e a segurança do médico não aliviam as preocupações do paciente que tende a acreditar que o médico falhou para encontrar a causa real. Sintomas afetam adversamente a função social e ocupacional, causando desconforto significativo.

O diagnóstico é sugerido pela história e exame e confirmado quando o sintoma persiste por ≥ 6 meses e não pode ser atribuído a depressão ou outros distúrbios psiquiátricos.

Prognóstico e tratamento

O curso é crônico – fluuando em alguns, estacionário em outros. Talvez 5% dos pacientes se recuperem completamente. A depressão combinada com queixas hipocondríacas é presságio de um mal prognóstico para a recuperação da depressão. O tratamento é difícil porque o paciente está convencido de que alguma coisa está seriamente errada. Entretanto, uma relação de confiança com o médico é benéfica especialmente se visitas regulares inspiram segurança. Se os sintomas não são adequadamente aliviados, o paciente pode se beneficiar de um encaminhamento psiquiátrico para avaliação e tratamento suplementares, ao mesmo tempo em que continua sob os cuidados do médico primário.

DISTÚRBO DA DOR

(Dor Psicogênica)

É um distúrbio no qual a dor em um ou mais sítios anatômicos é exclusiva ou predominantemente causada por fatores psicológicos, é o principal foco de atenção do paciente e resulta em desconforto e disfunção significantes.

O distúrbio da dor é relativamente comum. A incidência exata é desconhecida, mas nos EUA a lombalgia psicogênica sozinha causa alguma forma de incapacitação para o trabalho em cerca de 10 a 15% dos adultos por ano.

Sintomas, sinais e diagnóstico

A dor associada com fatores psicológicos é comum em muitas condições psiquiátricas, especialmente em distúrbios da ansiedade e do humor, mas em distúrbio da mesma, a dor é a queixa predominante. Qualquer parte do corpo pode ser afetada,

mas as costas, cabeça, abdome e tórax são provavelmente os mais comuns. A dor pode ser aguda ou crônica (> 6 meses). Pode haver um distúrbio físico subjacente que explica a dor, mas não a sua gravidade, duração e o resultante grau de incapacitação. Quando esse tipo de distúrbio se apresenta, o distúrbio da dor, associado com fatores psicológicos e uma condição física, é diagnosticado. Quando a condição física está ausente, é diagnosticada a dor associada com fatores psicológicos.

O diagnóstico geralmente é feito excluindo um distúrbio físico que seria adequado para explicar a dor. A identificação de fatores psicossociais estressantes pode auxiliar a explicar o distúrbio. Como em sintomas de conversão (ver Sintomas Físicos Refletindo Estados Psíquicos no Cap. 185), o diagnóstico algumas vezes é sustentado pelo achado de um significado metafórico no sintoma; por exemplo, um paciente com lombalgia compara a dor com estar sendo apunhalado pelas costas ou levando uma carga muito pesada.

Tratamento

Uma avaliação médica completa por um médico que tenha uma boa relação com o paciente, seguido por extrema transmissão de confiabilidade, pode ser suficiente. Algumas vezes, apontar com empatia uma relação com evento social estressante é eficiente. Entretanto, muitos pacientes desenvolvem problemas crônicos e são muito difíceis de serem tratados. Os pacientes são similares àqueles com distúrbio de conversão (ver anteriormente). Eles são relutantes para associar seus problemas com agentes estressantes psicossociais e rejeitam qualquer forma de psicoterapia. Tendem a procurar uma relação dependente, que usualmente envolve uma incapacitação prolongada e a necessidade de continuar o cuidado. Visitam muitos médicos com o desejo expresso de encontrar a cura, mas demandam um tratamento físico para um distúrbio não físico. Através de reavaliações regulares por um médico empático, cuidadoso, que permanece alerta para a possibilidade de um novo distúrbio físico importante, enquanto protege o paciente de procedimentos arriscados, caros e desnecessários, oferece a melhor esperança de uma intervenção paliativa prolongada.

DISTÚRBO DISMÓRFICO DO CORPO

É a preocupação com um defeito na aparência, causando desconforto significativo ou interferindo no funcionamento de áreas sociais, ocupacionais importantes ou outros.

O paciente pode imaginar o defeito ou ter preocupações criticamente excessiva com um defeito discreto. O distúrbio usualmente inicia-se na adolescência e parece ocorrer igualmente entre homens e mulheres.

Sintomas

Os sintomas podem se desenvolver gradual ou abruptamente. Embora a intensidade dos sintomas possa variar, o curso se apresenta com poucos intervalos livres de sintomas.

As preocupações comumente envolvem a face ou a cabeça, mas podem envolver qualquer parte do corpo ou várias partes, podendo mudar de uma parte para outra. O paciente pode se tornar preocupado com o afinamento de seu cabelo, acne, rugas, escaras, marcas vasculares, complexo de cor, excesso de pelos faciais ou pode estar focado com a forma ou tamanho de uma parte do corpo, como o nariz, olhos, ouvidos, boca, mama ou nádegas. As queixas freqüentemente são específicas, mas podem ser vagas. Alguns homens jovens com corpo atlético acreditam que sejam fracos e tentam obsessivamente ganhar peso e músculos.

A maioria dos pacientes tem dificuldade para controlar sua preocupação e podem gastar horas pensando acerca de seu defeito percebido. Alguns pacientes se checam em frente do espelho, outros evitam espelhos e outros ainda alternam entre os dois comportamentos. Alguns tentam camuflar seu defeito imaginado – por exemplo, deixar crescer a barba para esconder cicatrizes, ou usar um chapéu para cobrir a perda de cabelos. Muitos procuram tratamento médico, dentário ou cirúrgico para corrigir seu defeito, o que pode intensificar sua preocupação.

Como os pacientes sentem autoconsciência de seu estado podem evitar aparecer em público, incluindo ir ao trabalho ou participar de atividades sociais. Alguns deixam suas casas apenas a noite, outros nem assim. Esse comportamento pode resultar em isolamento social. Desconforto e disfunção associados com o distúrbio podem conduzir a hospitalizações repetidas e comportamento suicida.

Diagnóstico e tratamento

Como as pessoas com o distúrbio são relutantes para revelar seus sintomas, o distúrbio pode permanecer não observado por anos. É diferente de preocupações normais com a aparência, porque consome tempo, causa desconforto importante e prejudica função.

O distúrbio dismórfico do corpo é diagnosticado apenas quando as preocupações não são melhores explicadas por outro distúrbio psiquiátrico. Se a única preocupação é a forma e o tamanho do corpo, é provável a ocorrência de anorexia nervosa, se

a única preocupação for características sexuais, deve ser considerado distúrbio de identidade sexual. Ruminções congruentes com o humor acerca da aparência ocorrem apenas durante um episódio depressivo maior.

Dados sobre os resultados do tratamento são muito limitados. Há algumas evidências preliminares de que inibidores seletivos da recaptura de serotonina, como clomipramina e fluoxetina, possam ser úteis.

187 / DISTÚRBIOS DE ANSIEDADE

Todos os seres humanos apresentam medo e ansiedade. O medo é uma resposta comportamental, fisiológica e emocional a uma ameaça externa reconhecida (por exemplo, um intruso, um carro em alta velocidade). A ansiedade é um estado emocional desagradável, suas causas são menos claras. A ansiedade freqüentemente é acompanhada por alterações fisiológicas e comportamentos similares àqueles causados pelo medo.

A ansiedade adaptativa auxilia a pessoa a preparar, praticar e ensaiar, de forma que seu desempenho seja melhorado, e auxilia a tomar as precauções apropriadas em situações potencialmente arriscadas. A ansiedade maladaptativa causa desconforto e disfunção. A curva de Yerkes-Dodson (ver FIG. 187.1) mostra a relação entre a excitação

emocional (ansiedade) e desempenho. Conforme a ansiedade aumenta, aumenta proporcionalmente a eficiência do desempenho, mas apenas em um nível ótimo, além do qual a eficiência do desempenho diminui com o aumento suplementar da ansiedade.

Distúrbios da ansiedade são mais comuns que quaisquer outras classes de distúrbios psiquiátricos. Contudo, freqüentemente eles não são reconhecidos e conseqüentemente não tratados.

Etiologia

As causas dos distúrbios de ansiedade não são completamente conhecidas, mas fatores fisiológicos e psicológicos estão envolvidos. Em fatores fisiológicos, todos os pensamentos e sentimentos podem



FIGURA 187.1 – Curva de Yerkes-Dodson mostrando a relação entre o nível de excitação emocional (ansiedade) e o desempenho. Adaptado a partir de Yerkes RM, Dodson JD: "The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation". *Journal of Comparative Neurology and Psychology* 18:459-482, 1908.

ser compreendidos como resultando de um processo eletromecânico no cérebro, mas este fato conta pouco acerca das interações complexas entre os > 200 neurotransmissores e neuromoduladores do cérebro e a ansiedade quase normal *versus* anormal. Psicologicamente, a ansiedade é vista como uma resposta a fatores estressantes do ambiente, como com a ruptura de uma relação importante ou exposição a um desastre causando risco de vida.

O sistema de ansiedade de uma pessoa usualmente faz um desvio apropriado e imperceptível do sono através do desencadear da ansiedade e medo. Os distúrbios de ansiedade ocorrem quando o sistema da ansiedade opera de forma inadequada ou algumas vezes quando se é oprimido por circunstâncias.

Os distúrbios da ansiedade podem ser devido a um distúrbio físico ou ao uso de uma droga legal ou ilícita (ver adiante). Por exemplo, hipertireoidismo ou o uso de corticosteróides ou cocaína podem produzir sintomas e sinais idênticos àqueles de certos distúrbios primários da ansiedade.

Sintomas e diagnóstico

A ansiedade pode ser originada subitamente, como em pânico ou gradualmente por muitos minutos, horas e mesmo dias. A ansiedade pode durar de poucos segundos a anos; uma duração mais longa freqüentemente está associada com distúrbios de ansiedade. A ansiedade varia em intensidade de desfalecimento quase imperceptível ao pânico completo, em sua forma mais extrema. A paixão de uma pessoa pode ser outra causa de ansiedade (por exemplo, alguns podem considerar divertido falar para um grupo de pessoas, enquanto para outros, falar em público pode ser um grande temor) e a habilidade para tolerar a ansiedade varia de pessoa para pessoa.

Os distúrbios de ansiedade podem ser tão estressantes e disruptivos que resultam em depressão. Alternativamente, um distúrbio de ansiedade e a depressão podem coexistir, ou a depressão pode se desenvolver primeiro com sintomas e sinais de um distúrbio de ansiedade se desenvolvendo posteriormente.

Decidir quando a ansiedade é tão grave que é um distúrbio depende de diversas variáveis, e os médicos diferem para fazer o diagnóstico. Se a ansiedade for muito estressante, interferir na função e não parar espontaneamente dentro de poucos dias, há presença de um distúrbio de ansiedade que merece tratamento.

O diagnóstico de um distúrbio específico de ansiedade está amplamente baseado em seus sintomas e sinais característicos. Uma história familiar de distúrbio de ansiedade (exceto o distúrbio do estresse pós-traumático) é útil porque muitos pacientes parecem ter herdado uma predisposição para os mesmos distúrbios de ansiedade que seus parentes, bem como uma suscetibilidade geral a outros distúrbios de ansiedade.

Os distúrbios de ansiedade devem ser distinguidos da ansiedade que ocorre em muitos outros distúrbios psiquiátricos, porque respondem a diferentes tratamentos específicos.

ATAQUES DE PÂNICO E DISTÚRBO DE PÂNICO

Os ataques de pânico são comuns, afetando > 1/3 da população num único ano. A maioria das pessoas se recupera sem tratamento, poucas desenvolvem distúrbios do pânico. O distúrbio do pânico é incomum, afetando < 1% da população num período de 6 meses. Usualmente inicia no começo da adolescência ou da vida adulta e afeta as mulheres 2 a 3 vezes mais que homens.

Sintomas, sinais e diagnóstico

O ataque de pânico envolve o início súbito de pelo menos 4 dos 13 sintomas relacionados na TABELA 187.1. Os sintomas devem alcançar um pico dentro de 10min e usualmente dissipam-se dentro de minutos, deixando pouco para o médico observar, exceto o medo que a pessoa sente de um outro ataque terrificante. Embora desconfortável – em

TABELA 187.1 – SINTOMAS DE UM ATAQUE DE PÂNICO

Asfixia	Rubores ou calafrios
Dispneia ou sensação de asfixia	Sensações de adormecimento ou formigamento
Dor ou desconforto torácico	Sensações de perda da realidade, estranheza ou isolamento do ambiente
Medo de ficar louco ou perder o controle	Sudorese
Medo de morrer	Tontura, instabilidade emocional ou fraqueza
Náusea ou desconforto abdominal	Tremores ou estremecimentos
Palpitações ou freqüência cardíaca acelerada	

alguns períodos extremamente assim – os ataques de pânico não são perigosos.

Os ataques de pânico podem ocorrer em qualquer distúrbio de ansiedade, usualmente em situações ligadas ao núcleo do distúrbio (por exemplo, uma pessoa com fobia de cobra pode ter o distúrbio do pânico ao ver a cobra). Um quadro distintivo do distúrbio do pânico é que alguns ataques de pânico são inesperados ou espontâneos, pelo menos inicialmente. As pessoas que têm um distúrbio de pânico freqüentemente antecipam e se preocupam com outro ataque (ansiedade antecipatória) e evitam lugares onde anteriormente tiveram o ataque de pânico (agorafobia – ver adiante). As pessoas freqüentemente se preocupam se têm um distúrbio sério do coração, pulmão ou cérebro, e procuram seu médico, um especialista ou um pronto atendimento, buscando ajuda. Contudo, o diagnóstico geralmente não é feito nesses departamentos.

Algumas pessoas com ataques recorrentes de pânico, ansiedade antecipatória e negação se recuperam sem tratamento, particularmente se continuam enfrentando as situações nas quais o ataque de pânico tenha ocorrido. Para outros, especialmente sem tratamento, os ataques de pânico seguem um curso crônico de melhora e piora.

Tratamento

Deve ser explicado aos pacientes que seu problema é oriundo de problemas psicológicos e não fisiológicos, e a farmacoterapia e a terapia comportamental usualmente auxiliam a controlar os sintomas. Além da informação acerca do distúrbio e seu tratamento, o médico pode oferecer uma esperança realista para a melhora e o suporte baseado numa relação de confiança entre médico e paciente. A psicoterapia assistencial é uma parte integral do tratamento de todos os distúrbios de ansiedade. A terapia familiar, em grupo ou individual pode auxiliar a resolver os problemas associados com um distúrbio de longa duração.

Benzodiazepínicos e antidepressivos podem prevenir ou reduzir muito a ansiedade antecipatória, a negação fóbica, e o número e a intensidade dos ataques de pânico. Muitas classes de antidepressivos – tricíclicos, inibidores de monoaminoxidase e inibidores de recaptção seletiva de serotonina – são eficientes. Antidepressivos mais novos, como mirtazapina, nefazodona e venlafaxina são promissores para tratamento de distúrbios do pânico. Benzodiazepínicos (ver TABELA 187.2) trabalham mais rapidamente que antidepressivos, mas são mais prováveis de causar dependência física e efeitos adversos como sonolência, ataxia e problemas de memória. O tratamento com drogas pode ser de longa duração porque os ataques de pânico freqüentemente ocorrem quando as drogas são descontinuadas.

TABELA 187.2 – BENZODIAZEPÍNICOS PARA ANSIEDADE

Droga	Dose inicial habitual (mg) ¹	Eliminação da meia-vida incluindo metabólitos (h) ²
Alprazolam	0,25 – 0,5, 3 vezes ao dia	6 – 27
Clordiazepóxido	5 – 25, 3 vezes ao dia	24 – 48
Clonazepam	0,5, 1 ou 2 vezes ao dia	18 – 50
Clorazepato	15 – 30, 1 vez ao dia	40 – 100
Diazepam	2 – 5, 3 vezes ao dia	20 – 100
Lorazepam	0,5 – 1, 2 ou 3 vezes ao dia	10 – 20
Oxazepam	10 – 15, 3 vezes ao dia	6 – 11

¹ As doses são aproximadas e pode haver necessidade de ajustes devido a fatores como idade, doenças associadas e outras drogas.

² As meias-vidas variam consideravelmente de paciente para paciente e de estudo para estudo e, para drogas de ação prolongada, são mais duradouras em pessoas mais velhas.

A terapia de exposição, uma forma de terapia comportamental, na qual o paciente é confrontado com seus medos, freqüentemente auxilia a diminuir o medo. Por exemplo, os pacientes que temem o desmaio são solicitados a girar numa cadeira ou a hiperventilar até que sintam o desmaio, aprendendo desta forma que não irão desmaiar quando experimentando o sintoma durante o ataque de pânico. A respiração superficial e lenta (controle respiratório) auxilia a hiperventilar. A psicoterapia cognitiva, na qual o pensamento distorcido e as falsas crenças são trabalhadas, também pode ser eficiente.

DISTÚRBIOS FÓBICOS

São distúrbios envolvendo ansiedade persistente e não realista, ainda que intensa, diferente da ansiedade flutuante do distúrbio do pânico que é ligada a situações ou estímulos externos.

AGORAFOBIA

É a ansiedade acerca ou negação de estar preso em situações ou lugares sem forma de escapar facilmente se houver desenvolvimento do distúrbio do pânico.

A agorafobia é mais comum que o distúrbio do pânico. Afeta 3,8% das mulheres e 1,8% dos homens durante um período de 6 meses. A idade em que ocorre um pico para início é aos 20 anos; é pouco usual, aparecer pela primeira vez após os 40 anos.

Sintomas e sinais

A agorafobia, traduzida literalmente, significa medo de praças ou lugares abertos. Mais especificamente envolve ansiedade antecipatória e um desejo de evitar situações nas quais a pessoa possa estar envolvida sem uma forma de sair caso a ansiedade se desenvolva. Assim, estar na fila de bancos ou caixa do supermercado, sentado no meio de uma longa fila de teatro ou sala de aula, utilizando transporte público, como ônibus, avião, é difícil para pessoas com agorafobia. Algumas pessoas desenvolvem agorafobia após um ataque de pânico numa situação agorafóbica típica. Outras simplesmente se sentem desconfortáveis nessa situação e podem nunca, ou apenas no final, ter o ataque de pânico. A agorafobia frequentemente interfere na função, e se for grave o suficiente, a pessoa pode se tornar confinada em casa.

Prognóstico e tratamento

Se não tratada, a agorafobia usualmente aumenta e diminui em gravidade e pode desaparecer sem um tratamento formal, possivelmente porque algumas pessoas afetadas conduzem sua própria forma de terapia comportamental.

Se a agorafobia interferir na função, usualmente o tratamento pode aliviar substancialmente o desconforto e disfunção. Como a fobia envolve negação à terapia de exposição, uma forma de terapia comportamental é o tratamento de escolha: com a estrutura e suporte de um clínico, o paciente procura, confronta e permanece em contato com o que teme e evita até que sua ansiedade seja gradualmente aliviada através de um processo chamado habituação. A terapia de exposição auxilia > 90% daqueles que a conduzem até o fim com esperança.

Os pacientes substancialmente deprimidos podem requerer antidepressivos. Substâncias que deprimem a função do SNC como álcool ou grandes doses de benzodiazepínicos, podem interferir na terapia comportamental e precisar ser diminuídos gradualmente e algumas vezes descontinuados, antes que a terapia comportamental seja efetivada. Para aqueles que também apresentam distúrbios graves do pânico, os antidepressivos provavelmente serão preferidos aos benzodiazepínicos porque são improváveis de interferir na terapia comportamental.

FOBIAS ESPECÍFICAS

É a ansiedade clinicamente importante, induzida pela exposição a uma situação específica ou objeto freqüentemente resultando em negação.

Fobias específicas são os distúrbios de ansiedade mais comuns, mas freqüentemente são menos problemáticos que outros distúrbios de ansiedade. Afetam 7% das mulheres e 4,3% dos homens durante um período de 6 meses.

Sintomas e sinais

Algumas fobias específicas causam pequena inconveniência – por exemplo, medo de cobras num ambiente urbano, a menos que seja solicitado ao indivíduo que vá a um meio rural onde haja cobras. Entretanto, algumas fobias interferem gravemente na função – por exemplo medo de lugares fechados, como elevadores, em uma pessoa que deve trabalhar em um andar alto de um arranha-céu.

Algumas fobias específicas (por exemplo, animais, o escuro, estranhos) iniciam cedo na vida e muitas desaparecem posteriormente sem tratamento. Outras (por exemplo, medo de tempestades, de água, de altura, avião, lugares fechados) se desenvolvem tipicamente mais tarde na vida. Fobia de sangue, injeções ou lesões ocorrem em alguns graus em pelo menos 5% da população. As pessoas com esta fobia, diferentes daquelas com outras fobias ou distúrbios de ansiedade, podem realmente desmaiar, porque um reflexo vasovagal produz bradicardia e hipotensão ortostática. Muitas pessoas com distúrbios de ansiedade hiperventilam e sentem desmaio devido a alterações em seus níveis de vasos sangüíneos, mas aqueles que hiperventilam virtualmente nunca desmaiam.

Tratamento

Como a situação que desencadeia a ansiedade é específica, evitar a situação freqüentemente é suficiente. Quando há indicação de tratamento, a terapia de exposição freqüentemente é o tratamento de escolha. A exposição gradual ao gatilho da ansiedade auxilia quase todos a lidar com ela. A presença do terapeuta é desnecessária, mas pode auxiliar a assegurar que o tratamento será conduzido adequadamente. Mesmo pessoas com fobia de sangue, injeção ou lesões respondem bem à exposição gradual. Por exemplo, uma pessoa que desmaia quando tira sangue, ter uma agulha próxima à sua veia e então removida quando a freqüência cardíaca diminui. O procedimento é realizado primeiro com o paciente em posição reclinada para prevenir que uma bradicardia acentuada cause desmaio. Com a repetição desse processo, o reflexo vasovagal excessivo retorna ao normal e a pessoa pode ter o sangue colhido sem desmaios mesmo estando sentado ou em pé.

Medicamentos não parecem úteis na superação de fobias específicas, mas os benzodiazepínicos, através de seus efeitos de reduzir a ansiedade podem ser úteis para um uso de curta duração de certas fobias, como avião, quando a pessoa não quer uma terapia comportamental ou precisa fazer uma viagem de urgência.

FOBIA SOCIAL

É a ansiedade clinicamente importante induzida por exposição a certas situações sociais ou de desempenho, freqüentemente resultando em negação.

Os humanos são animais sociais e sua habilidade de para se relacionar confortavelmente em situações sociais afeta muitos aspectos importantes de suas vidas, incluindo família, educação, trabalho, lazer, encontros e uniões.

As fobias sociais afetam 1,7% das mulheres e 1,3% dos homens durante um período de 6 meses. Entretanto, estudos epidemiológicos mais recentes sugerem uma prevalência substancialmente maior de cerca de 13%. Os homens são mais prováveis do que as mulheres de terem as formas mais graves de ansiedade social, distúrbio de personalidade, da negação (ver Cap. 191).

Sintomas e sinais

Alguna ansiedade em situações sociais é normal, mas as pessoas com fobia social são tão ansiosas que evitam situações sociais nas quais isso ocorre ou as enfrentam com grande estresse. Quase sempre estão conscientes de sua ansiedade acerca do embaraço ou humilhação se sua interação social ou desempenho não satisfizer suas expectativas.

Algumas fobias sociais são específicas, produzindo ansiedade apenas quando a pessoa deve executar uma atividade em público. A mesma atividade executada sozinha não produz ansiedade. As situações nas quais a fobia social é comum incluem falar em público, desempenho teatral, tocar um instrumento musical. Mesmo tomar refeições com outras pessoas, assinar o próprio nome na frente de testemunhas, ou utilizar banheiros públicos pode ser visto como um desempenho em público. As pessoas com fobia social se preocupam se a sua performance será excessiva ou inadequada. Freqüentemente sua preocupação é de que sua ansiedade será aparente como suor, rubor, vômito, tremedeira (algumas vezes, com voz trêmula) ou que vão se esquecer em sua vez ou que não irão encontrar as palavras para se expressarem. Um tipo mais generalizado de fobia social produz ansiedade em muitas situações sociais.

Algumas pessoas podem ser de natureza tímida e sua timidez no início da vida posteriormente se

desenvolve em fobia social. Outros experimentam primeiro ansiedade social importante próximo da puberdade. Uma vez iniciada, a fobia social freqüentemente é crônica, a menos que tratada, e muitas pessoas evitam atividades sociais desejadas.

Tratamento

A terapia de exposição é eficiente, mas arranjar a exposição de duração suficiente pode ser difícil. Por exemplo, se o principal gatilho para a pessoa desenvolver ansiedade social é falar antes que seu supervisor, ela pode ter bastante dificuldade para encontrar sessões (cada uma durando > 1h) com aquele supervisor para permitir esse hábito. Situações substitutas, como "toastmasters" (uma situação na qual a pessoa pode praticar a fala em público) ou ler um livro sobre cuidado domiciliar, pode ou não reduzir a ansiedade quando falando com o supervisor.

Inibidores de recaptação seletiva de serotonina (por exemplo, sertralina), inibidores de monoaminoxidase (por exemplo, fenelzina) e benzodiazepínicos (clonazepam tem sido mais estudado) são eficientes. Muitas pessoas usam álcool como um lubrificante social, e poucas se tornam tão dependentes que o abuso e a dependência se tornam problemas.

DISTÚRBO OBSESSIVO-COMPULSIVO

É um distúrbio caracterizado por idéias intrusivas, indesejáveis e recorrentes, ou impulsos que parecem tolos, sobrenaturais, sórdidos ou horríveis (obsessões) ou por urgências em fazer algo que vá diminuir o desconforto devido às obsessões (compulsões).

O distúrbio obsessivo-compulsivo ocorre quase que igualmente entre homens e mulheres e afeta 1,6% da população durante um período de 6 meses.

Sintomas e sinais

A supercobertura do tema obsessões é arriscado, perigoso e obsessões comuns incluem contaminação, dúvida, perda e agressividade. As pessoas com distúrbios obsessivos compulsivos tipicamente se sentem compelidas a executar comportamentos intencionais, repetitivos, propositais, chamados rituais para equilibrar suas obsessões: lavando-se devido a contaminações, checar, duvidar, esconder coisas, perder. Podem evitar pessoas que temem ou reagir agressivamente contra elas. As pessoas podem se tornar obcecadas com relação a alguma coisa, e os rituais podem não ser logicamente conectados com o desconforto obsessivo que eles aliviam. Por exemplo, o desconforto pode diminuir espontaneamente quando a

pessoa que está preocupada com contaminação coloca a mão no bolso. Subseqüentemente, ele coloca repetidamente a mão no bolso sempre que ocorre a obsessão com contaminação. A maioria das obsessões, como lavar as mãos ou checar fechaduras, são observáveis, mas algumas, como a contagem repetitiva ou declarações sobre prender a respiração para diminuir o perigo, não.

A maioria das pessoas com distúrbio obsessivo-compulsivo está consciente de que suas obsessões não refletem riscos reais e o comportamento físico mental por elas executado para aliviar suas tensões é não realista e excessivo, a ponto de ser bizarro. A preservação do discernimento, embora algumas vezes discreta, diferencia o distúrbio obsessivo-compulsivo de distúrbios psicóticos, nos quais o contato com a realidade é perdida.

Como as pessoas com esse distúrbio temem embaraços ou estigmatização, freqüentemente elas ocultam suas obsessões ou rituais, com os quais podem passar várias horas por dia. A depressão é um quadro secundário comum, apresenta-se em um terço dos pacientes no período do diagnóstico e em dois terços em algum período de sua vida.

Tratamento

A terapia de exposição é eficiente, o elemento essencial é a exposição a situações ou pessoas que desencadeiam obsessões, rituais ou desconforto. Após a exposição, os rituais são retardados ou prevenidos deixando que a ansiedade desencadeada pela exposição diminua através do hábito. O paciente aprende que os rituais são desnecessários para diminuir o desconforto. A melhora usualmente persiste por anos, provavelmente porque o paciente que tenha elaborado esta auto-abordagem continua a utilizá-la sem muito esforço, como uma forma de vida, após o tratamento formal ter terminado.

Muitos especialistas acreditam que combinar a terapia comportamental com a farmacoterapia seja o melhor tratamento. Potentes inibidores de recaptação de serotonina (IRS), inibidores de recaptação seletiva de serotonina (IRSS – por exemplo, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina) e clomipramina (um antidepressivo tricíclico) são eficientes. Para a maioria dos IRSS, doses pequenas (por exemplo, 20mg ao dia de fluoxetina, 100mg ao dia de fluvoxamina, 50mg de sertralina) são tão eficientes quanto as doses grandes. A dose efetiva mínima de paroxetina é 40mg. Alguns dados suportam o uso de inibidores de monoaminoxidase, mas raramente são indicados ou necessários porque a maioria dos pacientes responde aos IRS. Utilizar haloperidol para aumentar os IRS é eficiente para muitos pacientes com distúrbio obsessivo-compulsivo e distúrbios de tiques (por exemplo, síndrome

de Tourette). O aumento com antipsicóticos atípicos pode auxiliar pacientes sem tiques co-mórbidos).

DISTÚRBO DO ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

É um distúrbio no qual um evento traumático opressivo é reexperimentado, causando medo intenso, desamparo, horror e negação do estímulo associado com trauma.

O evento estressante envolve lesão séria ou risco de vida para a pessoa ou outros, ou morte real de outros; durante o evento, a pessoa experimenta medo intenso, desamparo ou horror.

A prevalência durante a vida é de pelo menos 1%, e em populações de alto risco, como veteranos de combate ou vítima de violência criminal, a prevalência está relatada entre 3 e 58%.

Sintomas e sinais

Quando alguma coisa terrível acontece, algumas pessoas são duradouramente afetadas por elas. O evento traumático é repetidamente reexperimentado, usualmente através de pesadelos ou “flashbacks”. A pessoa evita persistentemente estímulos associados com o trauma e apresenta um entorpecimento da responsividade geral como um mecanismo de controle dos sintomas do estímulo aumentado. Os sintomas de depressão são comuns. Algumas vezes, o início dos sintomas é tardio, ocorrendo muitos meses ou mesmo anos após o evento traumático. Se o distúrbio do estresse pós-traumático estiver presente > 3 meses, é considerado crônico. Se não tratado, o distúrbio do estresse pós-traumático crônico freqüentemente diminui em gravidade, sem desaparecer, mas algumas pessoas permanecem gravemente prejudicadas.

Tratamento

O tratamento consiste de terapia comportamental, fármaco e psicoterapia. A terapia comportamental envolve a exposição em situações seguras que a pessoa evita porque essas situações podem desencadear a reexperiência de trauma. A exposição repetida, em fantasia, para a experiência traumatizante em si usualmente diminui o desconforto após algum aumento inicial no mesmo. Prevenir certos comportamentos de ritual, como banho excessivo, para ter a sensação de limpeza após ataque sexual, pode auxiliar. Ansiolíticos e antidepressivos parecem oferecer algum benefício, mas geralmente são menos eficientes do que para outros distúrbios de ansiedade. Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (por exemplo, fluoxetina,

fluvoxamina, paroxetina, sertralina) e inibidores da monoaminoxidase parecem ser mais eficientes.

Como a ansiedade associada com memórias traumáticas freqüentemente é intensa, a psicoterapia assistencial desempenha um importante papel. Em particular, os terapeutas devem demonstrar abertamente, com empatia e simpatia, o seu reconhecimento da dor psicológica do paciente e devem validar a realidade de experiências traumáticas. Ao mesmo tempo, os terapeutas devem encorajar os pacientes a encarar as memórias como forma de sofrerem dessensibilização comportamental e aprender técnicas de controle da ansiedade num esforço para modular e integrar a memória em sua reorganização mais ampla da personalidade.

Além da ansiedade traumática específica, os pacientes podem experimentar culpa porque reagiram agressiva e destrutivamente durante um combate armado ou porque sobreviveram a uma experiência traumática em que membros da família ou pessoas próximas pereceram – chamado a culpa do sobrevivente. Nesses casos, podem ser úteis a psicoterapia psicodinâmica ou a psicoterapia discernimento-orientada, que auxiliam os pacientes a compreender e modificar suas atitudes psicológicas, punitivas e autocríticas.

DISTÚRBO AGUDO DO ESTRESSE

O distúrbio agudo do estresse se assemelha ao distúrbio do estresse pós-traumático em que a pessoa que sofreu o trauma o reexperimenta, evita o estímulo que relembra o trauma e tem um aumento no estímulo. Entretanto, por definição, o distúrbio agudo do estresse inicia dentro de 4 semanas do evento traumático e dura um mínimo de 2 dias mas não mais que 4 semanas. Uma pessoa com esse distúrbio tem 3 ou mais dos seguintes sintomas dissociativos: sensação de entorpecimento, desligamento e ausência de resposta emocional, redução na consciência do ambiente (por exemplo, torpor), sensação de que as coisas não são reais, sensação de que ela própria não é real e a amnésia para uma parte importante do trauma.

A prevalência do distúrbio agudo do estresse é desconhecida, mas provavelmente proporcional à gravidade do trauma e à extensão da exposição ao trauma.

Muitas pessoas se recuperam, uma vez que sejam retiradas da situação traumática e recebam a assistência apropriada na forma de compreensão, empatia para o seu desconforto e oportunidade de descrever o que aconteceu e sua reação a isso. Muitos se beneficiam em descrever sua experiên-

cia várias vezes. Medicamentos para auxiliar a dormir podem ser úteis, mas outras drogas provavelmente não são indicadas porque podem interferir no processo de restabelecimento natural.

DISTÚRBO GENERALIZADO DE ANSIEDADE

É a ansiedade e preocupação excessivas, quase diária após ≥ 6 meses com relação a várias atividades ou eventos.

O distúrbio generalizado de ansiedade é comum, afetando 3 a 5% da população dentro do período de 1 ano. As mulheres são duas vezes mais prováveis de serem afetadas que os homens. O distúrbio freqüentemente inicia-se na infância ou adolescência, mas pode começar em qualquer idade.

Sintomas e sinais

A ansiedade e preocupação são tão grandes que são de difícil controle. A gravidade, freqüência ou duração da preocupação excedem muito o que a situação, se fosse ocorrer, exigiria. O foco da preocupação não é restrito, como em outros distúrbios psiquiátricos (por exemplo, ter um ataque de pânico, sentir-se embaraçado em público, ser contaminado). As preocupações comuns incluem responsabilidades com o trabalho, saúde, segurança, reparos com o carro e pequenas tarefas. Uma pessoa com esse distúrbio também pode experimentar três ou mais dos seguintes sintomas: inquietação, fadiga pouco usual, dificuldades de concentração, irritabilidade, tensão muscular e distúrbio do sono. O curso usualmente é flutuante e crônico com piora durante o estresse.

Tratamento

Benzodiazepínicos (ver TABELA 187.2) em doses pequenas a moderadas freqüentemente são eficientes, embora o uso continuado possa causar dependência física. Conseqüentemente, os benzodiazepínicos devem ser diminuídos lentamente ao invés de interrompidos abruptamente. O alívio obtido usualmente supera qualquer efeito adverso leve e a possibilidade de dependência.

Buspirona também é eficiente para alguns pacientes, embora seu início de efeito demora em torno de 2 semanas, enquanto os benzodiazepínicos funcionam dentro de minutos. A buspirona não causa dependência. Alguns antidepressivos também são eficientes.

O benefício da terapia comportamental é limitado porque especificar o gatilho da ansiedade, ao qual a pessoa possa ser exposta, é difícil. Relaxamento e "biofeedback" pode ser de alguma ajuda, embora

poucos estudos tenham documentado sua eficácia. A psicoterapia orientada para o discernimento não tem sido sistematicamente estudada nesse distúrbio.

ANSIEDADE DEVIDO A UMA SUBSTÂNCIA OU DISTÚRBO FÍSICO

A ansiedade pode ser secundária a um distúrbio físico, como distúrbios neurológicos (por exemplo, trauma encefálico, infecções, distúrbios do ouvido interno), distúrbios cardiovasculares (por exemplo, insuficiência cardíaca, arritmias), distúrbios endócrinos (por exemplo, glândula tireóide ou adrenal

superrativas), distúrbios respiratórios (por exemplo, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica). A ansiedade pode ser causada pelo uso de drogas como álcool, estimulantes, cafeína, cocaína e muitas drogas prescritas. Também a retirada da droga comumente está associada com a ansiedade.

O tratamento deve estar dirigido às causas primárias, mais do que aos sintomas secundários da ansiedade. Se a ansiedade permanecer após o distúrbio físico ser tratado, tão eficientemente quanto possível, ou após a substância causadora ser descontinuada por tempo suficiente para que os sintomas de abstinência sejam superados, indica-se o tratamento dos sintomas da ansiedade com as drogas apropriadas, terapia comportamental ou psicoterapia.

188 / DISTÚRBIOS DISSOCIATIVOS

É a incapacidade de integrar memória, percepção, identidade ou a consciência normalmente.

Todos ocasionalmente experimentam a dissociação sem serem disruptivos. Por exemplo, uma pessoa pode se dirigir para algum lugar e então observar que não se lembra muito da atividade de dirigir devido à preocupação com questões pessoais, um programa no rádio, a conversa com um passageiro. A percepção da dor pode se tornar dissociada sob hipnose. Entretanto, outras formas de dissociação romperem o senso de si próprio e o reconhecimento de eventos da vida. Quando a memória é pobremente integrada, ocorre a **amnésia dissociativa**. Quando a identidade é fragmentada junto com a memória, ocorre **fuga dissociativa** ou o **distúrbio da identidade dissociativa**. Quando a experiência e a percepção de si mesmo sofrem rompimento, ocorre o distúrbio da despersonalização.

Os distúrbios dissociativos usualmente estão associados com estresse opressivo, que pode ser gerado por eventos traumáticos da vida, acidentes ou desastres experimentados ou testemunhados, ou por conflito interno intolerável, que força a mente a separar sentimentos, e informações incompatíveis ou inaceitáveis.

AMNÉSIA DISSOCIATIVA

É uma incapacidade de se lembrar de uma informação pessoal importante, usualmente de natu-

reza traumática ou estressante, que é muito extensiva para ser explicada por um esquecimento normal

A informação perdida deve ser normalmente parte do consciente, mas deve ser descrita como memória autobiográfica – por exemplo, quem é a pessoa, o que fez, onde foi, com quem falou, o que foi dito, pensado, experimentado e sentido. A informação esquecida algumas vezes influencia o comportamento “do bastidor”.

É característico um lapso de memória de poucos minutos a poucas horas ou dias por um ou mais episódios. Algumas pessoas esquecem alguns, mas não todos, eventos por um período de tempo, outras não podem se lembrar de períodos de anos, ou de suas vidas inteiras, ou esquecem as coisas conforme ocorrem. Usualmente, o período de tempo esquecido é claramente demarcado. A maioria dos pacientes é consciente de que “perderam algum tempo”, mas alguns têm “amnésia por amnésia” e se tornam conscientes do tempo perdido apenas após o terem confrontado e serem confrontados com evidências de que fizeram coisas de que não se lembram.

A incidência da amnésia dissociativa é desconhecida, porém é mais comum entre jovens adultos e é comumente associada com experiências traumáticas. Há muitos relatos de amnésia por episó-

dio de abuso sexual de crianças, memórias que posteriormente serão recuperadas na vida adulta. Embora ocorra amnésia para trauma que pode ser revertida por tratamento, por um evento ou por exposição a certas informações, controvérsias consideráveis acerca desses dados e a acurácia desses relatos freqüentemente são desconhecidas.

Etiologia

A amnésia dissociativa parece ser causada por estresse associado com experiências traumáticas sofridas ou testemunhadas (por exemplo, abuso sexual ou físico, estupro, combate, desastres naturais), estresses maiores da vida (por exemplo, abandono, morte de alguém querido, problemas financeiros); ou conflito interno importante (por exemplo, distúrbio sobre impulsos de sentimento de culpa, aparentemente dificuldades pessoais não resolvidas, comportamento criminoso). Adicionalmente acredita-se que algumas pessoas sejam mais predispostas à amnésia, por exemplo, aquelas que são mais facilmente hipnotizadas.

Sintomas e diagnósticos

O sintoma mais comum da amnésia dissociativa é a perda de memória por um período de tempo. As pessoas observadas pouco depois de se tornarem com amnésia podem parecer confusas e um pouco deprimidas. Alguns se sentem muito desconfortáveis devido à amnésia, outros não. Outros sintomas e preocupações dependem da importância do que foi esquecido, suas conexões com questões e conflitos pessoais ou conseqüências do comportamento de esquecimento.

Quando a amnésia dissociativa é um sintoma de outro distúrbio psiquiátrico, esta não é diagnosticada como um distúrbio discreto. O diagnóstico é baseado no exame físico e psiquiátrico, exame com testes de urina e sangue para descartar amnésias tóxicas como devido ao uso de drogas ilícitas. Um ECG pode auxiliar a descartar um distúrbio convulsivo como causa. Os testes psicológicos podem auxiliar a descartar um distúrbio convulsivo como causa. Os testes psicológicos podem auxiliar a caracterizar a natureza das experiências dissociativas.

Prognóstico e tratamento

A maioria das pessoas recupera o que parece ser a memória esquecida e resolve sua amnésia. Entretanto, algumas nunca quebram suas barreiras para reconstruir o seu passado esquecido. O prognóstico é determinado principalmente pelas circunstâncias da vida do paciente, particularmente estresses e conflitos associados com a amnésia e pelo ajuste psicológico geral do paciente.

O tratamento inicia com a criação de um ambiente assistencial que estabeleça um senso de segurança. Essa medida sozinha freqüentemente conduz a uma recuperação espontânea e gradual da memória perdida. Quando isto não ocorre ou quando a necessidade de recuperar a memória é urgente, estratégias para recuperar a memória, como questionar o paciente enquanto sob hipnose ou em um estado semi-hipnótico induzido por drogas freqüentemente são bem-sucedidos. Essas estratégias são executadas muito delicadamente, porque as circunstâncias que estimularam a perda da memória são prováveis de serem relembradas e de serem muito perturbadoras.

A acurácia de memórias recuperadas com essas estratégias pode ser determinada apenas por corroboração externa. Entretanto, preencher a lacuna, o máximo possível às vezes é terapeuticamente útil na restauração da continuidade da identidade do paciente e na propriocepção. Uma vez que a amnésia é resolvida, o tratamento auxilia o paciente a esclarecer o trauma ou conflitos e a resolver os problemas associados com o episódio amnésico.

FUGA DISSOCIATIVA

É um ou mais episódios de amnésia, nos quais a incapacidade de se lembrar de algo ou do todo de um episódio passado ou ainda a perda da identidade ou a formação de uma nova identidade ocorre com súbita e inesperada finalidade de sair de casa.

A duração de uma fuga pode variar de horas, semanas ou meses e ocasionalmente por períodos mais longos. Durante a fuga, a pessoa pode aparentar normalidade e não chamar a atenção. A pessoa pode assumir um nome novo, identidade e domicílio e participar de interações sociais complexas. Contudo, em algum ponto, a confusão acerca de sua identidade ou o retorno da identidade original pode tornar a pessoa ciente da amnésia ou causar desconforto.

A prevalência da fuga dissociativa é estimada em 0,2%, porém é muito mais comum em conexão com guerras, acidentes e desastres naturais. Pessoas com distúrbios de identidade dissociativa (ver adiante) freqüentemente exibem comportamentos de fuga.

Etiologia

As causas são similares àquelas de amnésia dissociativa (ver adiante) com alguns fatores adicionais. Freqüentemente, a fuga é considerada maligna porque pode remover a pessoa da responsabilidade de suas ações, pode ainda absolvê-la de certas responsabilidades, ou reduzir sua exposição

ao risco (como um trabalho perigoso). Muitas fugas parecem representar o desejo disfarçado de uma realização pessoal. Por exemplo, um executivo com problemas financeiros deixa a sua vida ética e vai viver como trabalhador em uma fazenda. A fuga pode remover o paciente de uma situação embaraçosa ou de um estresse intolerável ou estar relacionada com questões de rejeição ou separação. Por exemplo, a pessoa pode dizer: “Eu não sou o homem, cuja esposa o traiu”. Algumas fugas parecem proteger o indivíduo de impulsos suicidas ou homicida.

Sintomas e diagnósticos

A pessoa frequentemente não apresenta sintomas ou se encontra apenas levemente confusa durante a fuga. Entretanto, quando a fuga termina, depressão, desconforto, culpa, vergonha, conflito intenso e impulsos suicidas e agressivos podem aparecer – isto é, a pessoa deve lidar com aquilo que a fez fugir. Incapacidade de se lembrar de eventos da fuga pode causar confusão, sofrimento e mesmo terror.

A fuga em evolução raramente é reconhecida. Suspeita-se quando a pessoa parece confusa em sua identidade, em dúvidas com relação a seu passado, ou confrontacional quando sua nova identidade ou a ausência de uma identidade é desafiada. Algumas vezes, a fuga não pode ser diagnosticada até que a pessoa retorne abruptamente para a sua identidade pré-fuga e se sente desconfortável em encontrar-se em circunstâncias não familiares. O diagnóstico usualmente é feito retroativamente, baseado em história com documentação das circunstâncias antes da viagem, da viagem em si e do estabelecimento de uma vida alternativa. Embora a fuga dissociativa possa recorrer, os pacientes com fugas aparentes usualmente têm distúrbio dissociativo de identidade (ver adiante).

Prognóstico e tratamento

A maioria das fugas são breves e autolimitadas. A menos que o comportamento tenha ocorrido antes ou durante a fuga, que tem as suas próprias complicações, o prejuízo usualmente é leve e de curta duração. Se a fuga foi prolongada e as complicações devido ao comportamento antes ou durante a fuga são significantes, a pessoa pode ter dificuldades consideráveis – por exemplo, um soldado pode ser considerado um desertor, e uma pessoa que se casa pode se tornar inadvertidamente bigama.

Em casos em que a pessoa ainda se encontra em fuga, recuperar a informação (possivelmente com auxílio da lei, e de serviços sociais) acerca de sua verdadeira identidade ou o porquê de tê-la abandonado e facilitar sua restauração são importantes.

O tratamento envolve métodos utilizados para a amnésia dissociativa (ver anteriormente) como hip-

nose ou entrevistas facilitadas por drogas. Contudo, os esforços para restaurar a memória do período de fuga frequentemente são mal-sucedidos. Um psiquiatra pode auxiliar a pessoa a explorar os padrões internos interpessoais de lidar com tipos de situações, conflitos e humores que precipitaram a fuga e prevenir um comportamento subsequente de fuga.

DISTÚRBO DA IDENTIDADE DISSOCIATIVA

(Distúrbio da Personalidade Múltipla)

É um distúrbio caracterizado por duas ou mais identidades ou personalidades que alternativamente controlam o comportamento da pessoa.

Há a presença de amnésia envolvendo a capacidade de se lembrar de informações pessoais importantes relacionadas com algumas das identidades. A amnésia não é uniforme em todas as personalidades, o que não é sabido por uma personalidade pode ser sabido por outra. Algumas personalidades podem parecer conhecidas e interagir com outras personalidades na elaboração do mundo interior. Por exemplo, algumas personalidades, das quais a personalidade A é inconsciente podem ser conscientes da personalidade A e saber o que esta faz, como se observasse seu comportamento. Outras podem ser inconscientes da personalidade A, ou ser conscientes da personalidade A, mas faltar a co-consciência (a consciência simultânea de eventos por mais de uma personalidade) com a personalidade A.

O distúrbio da identidade dissociativa é um distúrbio sério e crônico e pode conduzir à desabilitação e incapacitação. *Está associado com a alta incidência de esforços suicidas e acredita-se que seja mais provável que termine em suicídio do que qualquer outro distúrbio mental.*

Vários estudos demonstram que o distúrbio da identidade dissociativa não diagnosticado anteriormente está presente em 3 a 4% das hospitalizações psiquiátricas agudas e numa pequena minoria de pacientes em tratamento devido a abuso de substâncias psicoativas. Parece comum, sendo diagnosticado mais frequentemente nos últimos anos devido ao aumento de conhecimento sobre o problema, a melhora nos métodos diagnósticos, aumento na consciência do mau tratamento das crianças durante a infância e suas consequências. Embora alguns especialistas acreditem que o aumento nos relatos desses distúrbios reflitam a influência dos médicos sobre pacientes sugestionáveis, não existe nenhuma evidência firme que substancie essa visão.

Etiologia

O distúrbio da identidade dissociativa é atribuído a uma interação entre vários fatores: estresse dominador, capacidade dissociativa (incluindo a habilidade para desacoplar as memórias, percepções ou identidade da consciência consciente), relação de passos nos processos desenvolvimentares normais como defesa, e durante a infância a falta de educação suficiente e compaixão em resposta a experiências prejudiciais ou falta de proteção contra experiências suplementarmente desastrosas. As crianças não nascem com um senso de identidade unificada – isso se desenvolve a partir de muitas fontes e experiências. Na criança subjugada, seu desenvolvimento é obstruído e muitas partes do que deveria ter sido combinado para formar uma identidade relativamente unificada permanece separado. Estudos norte-americanos mostraram que 97 a 98% dos adultos com distúrbios dissociativos da identidade relataram abuso durante a infância e o abuso pode ser documentado por 85% dos adultos e por 95% de crianças e adolescentes com um distúrbio dissociativo de identidade e outras formas intimamente relacionadas de distúrbio dissociativo. Embora estes dados estabeleçam abuso durante a infância como a principal causa entre pacientes norte-americanos (entre outras culturas, a consequência de guerras e desastres desempenham um papel maior), isto não significa que todos esses pacientes sofreram abuso ou que todos os abusos relatados por pacientes com distúrbio de identidade dissociativa realmente aconteceram. Alguns aspectos de relatos de experiências de abuso podem ser comprovadamente imprecisos. Também alguns pacientes não sofreram abuso, mas experimentaram uma perda precoce importante (como a morte de um dos pais), doença clínica importante, ou outros eventos muito estressantes. Por exemplo, uma criança que precisou de muitas hospitalizações e cirurgias durante a infância pode ter sido severamente subjugada, mas não foi vítima de abuso.

O desenvolvimento humano requer que a criança seja apta a integrar tipos diferentes e complicados de informações e experiências bem-sucedidamente. Conforme a criança atinge apreciações coesas e complexas de si e dos outros, passa por fases nas quais as percepções e emoções são mantidas segregadas. Cada fase do desenvolvimento pode ser utilizada para gerar diferentes “eus”. Nem toda criança que experimenta abuso ou grande perda ou trauma tem a capacidade de desenvolver personalidades múltiplas. Pacientes com distúrbio dissociativo de personalidade podem ser facilmente hipnotizados. Esta capacidade intimamente relacionada com a capacidade para dissociar acredita-se ser um fator no desenvolvimento do distúrbio. Entretanto,

a maioria das crianças que possuem estas capacidades também possuem mecanismos adaptativos normais e são mais suficientemente protegidas e confortadas pelos adultos para prevenir o desenvolvimento de um distúrbio dissociativo de personalidade.

Sintomas e sinais

Os pacientes freqüentemente apresentam um quadro de sintomas, que pode se assemelhar com outros distúrbios neurológicos e psiquiátricos, como distúrbios de ansiedade, distúrbios de personalidade, psicose do humor e esquizofrenia. Muitos têm sintomas de depressão, manifestações de ansiedade (sudorese, pulso rápido, palpitações), fobias, ataques de pânico, sintomas físicos, disfunções sexuais, distúrbios de alimentação e estresse pós-traumático. São comuns esforços e preocupações suicidas, bem como episódios de automutilação. Muitos abusam de substâncias psicoativas em algum momento.

A mudança de uma personalidade a outra e as barreiras amnésicas entre elas freqüentemente resultam em vidas caóticas. Como as personalidades freqüentemente interagem umas com as outras, os pacientes com distúrbio dissociativo de identidade freqüentemente relatam escutar conversações internas e as vezes das outras personalidades que freqüentemente comentam ou se dirigem ao paciente. As vezes são experimentadas como alucinações.

Vários sintomas são característicos do distúrbio de dissociação da identidade: um quadro flutuante dos sintomas, níveis flutuantes da função, de altamente efetivo a incapacitado, dor de cabeça grave ou outras dores no corpo, distorções do tempo, lapso de tempo e amnésia, e despersonalização e desrealizações. A **despersonalização** se refere a uma sensação de falta de realidade, remoção de si próprio, desligamento dos próprios processos físicos e mentais. O paciente se sente como um observador de sua própria vida e pode realmente ver-se como se estivesse assistindo a um filme. A **desrealização** se refere à experiência de ver pessoas familiares e o próprio meio como não familiares, estranhos e irrealis.

Pessoas com distúrbios dissociativos da identidade freqüentemente recebem relatos de coisas que fizeram mas não se lembram, e de mudanças notáveis em seu comportamento. Podem descobrir objetos, produções e escritos à mão que não podem se lembrar ou reconhecer, podem se referir a si próprios na primeira pessoa do plural (nós) ou na terceira pessoa (ele, ela, eles) e podem ter amnésia para eventos que ocorreram entre os 6 e 11 anos de idade. A amnésia para eventos mais precoces é normal e disseminada.

Como o distúrbio dissociativo da identidade tende a se assemelhar com outros distúrbios psiquiátricos, os pacientes tipicamente dão histórias de

terem tido três ou mais diagnósticos psiquiátricos diferentes e de uma falha anterior no tratamento. Como um grupo, são muito preocupados com as questões do controle, do autocontrole e do controle dos outros.

Diagnóstico

O diagnóstico requer avaliação médica e psiquiátrica, incluindo questões específicas acerca do fenômeno dissociativo. Sob algumas circunstâncias, o psiquiatra pode utilizar entrevistas prolongadas, hipnose, ou entrevistas facilitadas por drogas, e também pode solicitar que o paciente mantenha um sistema de registro dos eventos ocorridos entre as consultas. Todas essas medidas encorajam um desvio dos estados da personalidade durante a avaliação. Questionários especialmente elaborados podem auxiliar a identificar pacientes com distúrbio dissociativo de identidade.

O psiquiatra pode se esforçar para constatar e desencadear outras personalidades solicitando para falar com a outra parte da mente que está envolvida em comportamentos com os quais o paciente teve amnésia ou experiência com o quadro de despersonalização e desrealização.

Prognóstico

Os pacientes podem ser divididos em três grupos com relação ao prognóstico. Em um grupo aqueles que tem principalmente sintomas dissociativos e quadro pós-traumático, geralmente funcionam bem e geralmente se recuperam completamente com o tratamento específico. Em outro grupo aqueles com sintomas de outros distúrbios psiquiátricos sérios como distúrbios de personalidade, distúrbios de humor, alimentação e de substâncias de abuso. Eles melhoram mais lentamente e o tratamento pode ser menos bem-sucedido ou mais longo e com mais crises intercorrentes. Os pacientes no terceiro grupo não apenas têm psicopatologia grave coexistindo, mas também permanecem com seus alegados abusadores. O tratamento frequentemente é longo e caótico e procura auxiliar a aliviar e reduzir os sintomas mais do que alcançar a integração. Algumas vezes, a terapia auxilia um paciente com um prognóstico mais sombrio a fazer alguns progressos em direção à recuperação.

Tratamento

Os sintomas melhoram e pioram espontaneamente, mas o distúrbio da identidade dissociativa não se resolve espontaneamente. Drogas auxiliam a manejar sintomas específicos, mas não afetam o distúrbio em si. Todos os tratamentos bem-sucedidos, que objetivam alcançar a integração, envolvem psicoterapia que especificamente se ocupa do distúrbio de identidade dissociativa. Alguns pacien-

tes são inaptos ou sem vontade de obter a integração. Para eles, o tratamento objetiva facilitar a cooperação e colaboração entre as personalidades e a reduzir os sintomas. Esse tratamento frequentemente é árduo e doloroso e tende a originar muitas crises como resultado das ações das personalidades e do desespero do paciente quando lidando com memórias traumáticas. Um ou mais períodos de hospitalização psiquiátrica podem ser necessários para auxiliar alguns pacientes em tempos difíceis e durante o processo de memórias particularmente dolorosas. A hipnose frequentemente é utilizada para auxiliar o acesso às personalidades, facilitar a comunicação entre elas e estabilizar e interpretá-las. A hipnose também é utilizada para discutir memórias traumáticas e tornar o seu impacto mais difuso. A dessensibilização e reprocessamento do movimento dos olhos (DRMO), aplicado com precaução é um útil adjuvante. O DRMO tenta processar a memória traumática e a recolocar os pensamentos negativos sobre si mesmo que estão associados com essas memórias, com pensamentos positivos.

Geralmente, duas ou mais sessões de psicoterapia por semana por 3 ≥ 6 anos são necessárias para integrar as personalidades ou para alcançar uma interação harmoniosa entre elas, de forma que permitam a função normal sem sintomas. A integração das personalidades é o resultado mais desejável.

A psicoterapia tem 3 fases principais. Na primeira fase, a prioridade é a segurança, a estabilização e o reforço do paciente na antecipação das dificuldades do trabalho para processar o material traumático e lidar com as personalidades problemáticas. O sistema de personalidades é explorado e mapeado para planejar o tratamento remanescente. Na segunda fase, o paciente é auxiliado a processar os episódios de dor de seu passado e a chorar as perdas e outras consequências negativas do trauma. Conforme as razões para as dissociações remanescentes dos pacientes são cuidadas, a terapia pode se dirigir para a fase final, na qual podem ser reconectados, integrados e reabilitados o “eu” do paciente, seus relacionamentos e função social. Alguma reintegração ocorre espontaneamente, mas a maioria deve ser encorajada por conversas enquanto se vai estruturando a unificação das personalidades ou isto pode ser facilitado através de sugestões pelo imaginário e por hipnose. Após a integração, o paciente continua o tratamento para lidar com algumas questões que não tenham sido resolvidas. Depois que o tratamento de pós-integração parecer completo, as visitas ao terapeuta vão sendo diminuídas, mas raras vezes é completamente terminado. Os pacientes passam a encarar o psicoterapeuta como alguém que pode auxiliá-los a lidar com as questões psicológicas, da mesma forma

como periodicamente precisam da atenção de um médico do cuidado primário.

DISTÚRPIO DE DESPERSONALIZAÇÃO

São sentimentos persistentes ou recorrentes de estar desligado do próprio corpo ou dos processos mentais e freqüentemente um sentimento de estar do lado de fora, como espectador da própria vida.

A despersonalização é o terceiro sintoma psiquiátrico mais comum e freqüentemente ocorre em situações de risco de vida, como em acidentes, assaltos, doença séria e lesões; pode ocorrer como um dos sintomas em muitos outros distúrbios psiquiátricos e em distúrbios convulsivos. Como um distúrbio separado, a despersonalização não tem sido amplamente estudada e sua incidência e causa são desconhecidas.

Sintomas e diagnósticos

Os pacientes possuem uma percepção distorcida de si próprios, seus corpos e suas vidas, o que os torna desconfortáveis. A pessoa pode se sentir como se fosse um autômato ou como se estivesse em um sonho. Freqüentemente, os sintomas são transitórios e ocorrem com ansiedade, pânico ou sintomas fóbicos. Contudo, os sintomas podem ser crônicos e persistir ou recorrer por muitos anos. Os pacientes geralmente têm muita dificuldade em descrever seus sintomas e podem mesmo temer e acreditar que os sintomas significam que estão ficando loucos. Freqüentemente se sentem irrealis e podem experimentar o mundo como irreal e como se tudo fosse um sonho.

Alguns pacientes são minimamente prejudicados, outros se tornam gravemente comprometidos ou mesmo incapacitados. Embora alguns possam se ajustar ao distúrbio de despersonalização ou mesmo bloquear seus efeitos, outros têm ansiedade crônica acerca de seu estado mental, preocupar-se estariam ficando loucos, ou ruminar sobre as implicações de suas percepções distorcidas de seus corpos e de sua sensação de estranhamento de si próprios e do mundo.

O diagnóstico é feito baseado nos sintomas. O médico deve descartar distúrbios físicos, substâncias de abuso e outros distúrbios dissociativos. Testes psicológicos e entrevistas especiais são úteis.

Prognóstico e tratamento

A recuperação completa é possível para muitos pacientes, especialmente aqueles cujos sintomas ocorreram em conexão com o estresse que pode ser focado no tratamento. Outros pacientes não respondem bem ao tratamento, mas muitos melhoram gradualmente por conta própria.

A sensação de despersonalização freqüentemente melhora, é transitória e resolve-se espontaneamente. O tratamento é indicado apenas se o distúrbio for recorrente ou desconfortável. Várias psicoterapias (por exemplo, psicoterapia psicodinâmica, terapia do comportamento cognitivo, hipnose) são bem-sucedidas para alguns pacientes, mas nenhum tratamento tem sido comprovadamente eficiente para todos. Tranquilizantes e antidepressivos têm auxiliado alguns pacientes. Outros distúrbios psiquiátricos, que freqüentemente são associados ou precipitados por despersonalização devem ser tratados. O tratamento deve ser endereçado a todos os estresses associados com o início do distúrbio.

189 / DISTÚRBIOS DO HUMOR

(Distúrbios Afetivos)

É um grupo de doenças heterogêneas, tipicamente recorrentes incluindo distúrbios unipolares (depressivos) ou bipolares (maníaco-depressivos) que são caracterizados por distúrbios universais do humor, disfunção psicomotora e sintomas vegetativos.

(Para distúrbios afetivos em crianças ver Cap. 274.)

A prática diagnóstica corrente enfatiza a depressão e a eiação como componentes do núcleo afetivo dos distúrbios do humor. Contudo, ansiedade e irritabilidade são igualmente comuns, explicando a popularidade continuada da rubrica mais ampla "distúrbios afetivos", a designação oficial anterior.

Tristeza e alegria são parte da vida diária e devem ser diferenciadas da depressão clínica ou da euforia mórbida. A tristeza ou a depressão normal, são respostas humanas universais à derrota, desamparamentos e outras situações adversas, a resposta pode ser adaptativa, permitindo a retirada para

conservar recursos internos. A depressão transitória (tristeza) pode ocorrer como reação a certas festividades ou aniversários especiais, durante a fase pré-menstrual ou durante as 2 primeiras semanas pós-parto. Essas reações não são anormais, mas as pessoas predispostas à depressão podem ter um desarranjo importante durante esses períodos.

A culpa (desolamento normal), o protótipo da **depressão reativa**, ocorre em resposta a separações importantes e perdas (por exemplo, morte, separação conjugal, desapontamento romântico, deixar o ambiente familiar, imigração forçada ou catástrofe civil). A culpa pode ser manifestada por sintomas de ansiedade como insônia, inquietação e hiperatividade do sistema nervoso autônomo. Como em outras adversidades, a separação e a perda geralmente não causam depressão clínica, exceto em pessoas predispostas a distúrbios do humor.

Elaboração, usualmente ligada a sucesso e realizações, algumas vezes é considerada uma defesa contra a depressão ou a negação da dor da perda (por exemplo, uma forma rara de reação à perda na qual a hiperatividade exaltada pode substituir completamente a expectativa de perda). Em pessoas predispostas, essas reações podem conduzir à mania. A **depressão paradoxal** pode acompanhar eventos positivos, possivelmente porque o aumento nas responsabilidades associadas freqüentemente deve ser assumido sozinho.

A depressão ou mania é diagnosticada quando a tristeza ou elação é intensa e continua além do impacto esperado de um agente causador de estresse ou se origina na ausência do estressor. Os sintomas e sinais freqüentemente se encaixam em síndromes discretas que tipicamente ocorrem ou, menos comumente, persistem sem remissão. A depressão clínica e a mania, diferente de reações emocionais normais, causam prejuízo significativo na função física, social e na capacidade para o trabalho.

Epidemiologia

Alguns tipos de distúrbio do humor, que podem requerer atenção clínica, afeta 20% das mulheres e 12% dos homens durante toda a vida. Essas figuras representam amplamente distúrbios depressivos unipolares maiores e suas variantes. Embora a incidência de distúrbios bipolares na população geral fosse estimada em < 2%, novas estimativas estão próximas de 4 a 5%. A depressão afeta 2 vezes mais mulheres do que homens; os distúrbios bipolares afetam igualmente os sexos, mas as formas depressivas predominam em mulheres e as formas maníacas em homens. Os distúrbios bipolares usualmente iniciam na adolescência, ou aos 20 ou 30 anos; os distúrbios unipolares em média aos 20,

30 ou 40 anos. Entre as pessoas nascidas nas duas décadas depois da Segunda Guerra Mundial ocorrem as taxas mais altas de depressão e suicídio, freqüentemente associadas com taxas maiores de substâncias de abuso, comparado com as nascidas antes desse período. O sexo feminino é o principal fator de risco demográfico para a depressão; classe social, cultura e raça não têm sido consistentemente associadas com depressão. Entretanto, distúrbios bipolares são um tanto mais comuns entre as classes econômicas mais altas. Os fatores culturais são observados como modificadores das manifestações clínicas dos distúrbios do humor. Por exemplo, queixas físicas, preocupação, tensão e irritabilidade são manifestações mais comuns em classes socioeconômicas mais baixas; ruminações de culpa e auto-reprovação são mais características de depressão em culturas anglo-saxônicas e a mania tende a se manifestar mais ativa em alguns países africanos e mediterrâneos e entre negros americanos. Os fatores econômicos, desemprego, reversão financeira súbita têm sido vinculados ao aumento nas taxas de suicídio em homens.

Os distúrbios do humor são os mais prevalentes distúrbios psiquiátricos correspondendo a 25% dos pacientes em instituições mentais públicas, 65% dos pacientes ambulatoriais psiquiátricos e até 10% de todos os pacientes vistos em clínicas médicas não psiquiátricas.

Etiologia

Distúrbios primários do humor – A interação de vários fatores contribuem para esses distúrbios. **Hereditariedade** é o fator predisponente mais comum. O modo preciso da hereditariedade é incerto, mas genes dominantes (ligados ao X ou autossômicos) podem estar envolvidos em algumas formas de distúrbios bipolares. A hereditariedade poligênica como um substrato genético comum para distúrbios unipolares e bipolares recorrentes é a hipótese mais popular. O que é hereditário é desconhecido. Mas acredita-se que a via final comum dos distúrbios do humor seja um prejuízo na função límbico-encefálica, estudos recentes de imagem do cérebro implicam estruturas extrapiramidais subcorticais e suas conexões pré-frontais. Os neurotransmissores colinérgicos, catecolaminérgicos (noradrenérgicos e dopaminérgicos) e serotoninérgicos (5-HT) parecem desregulados. A hereditariedade também parece aumentar a probabilidade da depressão por expor a criança aos efeitos negativos dos distúrbios de humor de seus pais (por exemplo, ruptura das ligações afetivas).

Perda de um dos pais na infância não aumenta o risco de que a pessoa desenvolva um distúrbio do humor. Entretanto, se esta pessoa desenvolver o

TABELA 189.1 – ALGUMAS CAUSAS DE DEPRESSÃO E MANIA SINTOMÁTICAS

Tipo de causa	Depressão	Mania
Clínicos gerais	Doença da artéria coronária Fibromialgia Insuficiência renal ou hepática	
Colágeno-vascular	LES	LES Coréia reumática
Endocrinológica	Hiper e hipotireoidismo Doença de Addison Doença de Cushing Diabetes melito Hiperparatireoidismo Hipopituitarismo	Hipertireoidismo
Farmacológica	Suspensão de anfetaminas Esteróides Inseticidas anticolinesterase Barbitúricos Ciclosserina, anfotericina B Indometacina, cimetidina Metoclopramida Fenotiazinas Reserpina Tálio, mercúrio Vincristina, vimblastina	Anfetaminas, metilfenidato Esteróides Antidepressivos (a maior parte) Cocaína Levodopa, bromocriptina Drogas simpatomiméticas
Infecciosa	AIDS Paresia geral (sífilis terciária) Influenza Mononucleose infecciosa Tuberculose Hepatite viral Pneumonia viral	AIDS Paresia geral (sífilis terciária) Influenza Encefalite de St. Louis
Neoplásica	Câncer da cabeça do pâncreas Carcinomatose disseminada	
Neurológica	Convulsões complexas parciais (lobo temporal) Traumatismo cefálico Esclerose múltipla Acidente vascular cerebral (frontal esquerdo) Tumores cerebrais Doença de Parkinson Apnéia do sono	Convulsões complexas parciais (lobo temporal) Traumatismo cefálico Esclerose múltipla Acidente vascular cerebral Tumores diencefálicos Coréia de Huntington
Nutricional	Pelagra Anemia perniciosa	
Psiquiátrica	Alcoolismo e uso de outras substâncias Personalidade anti-social Distúrbios demenciais em fase inicial Distúrbios esquizofrênicos	

LES = lúpus eritematoso sistêmico.

distúrbio do humor, a depressão tende a se desenvolver numa idade mais jovem e a seguir um curso intermitente e crônico, conduzindo a um distúrbio acentuado da personalidade e a tentativas de suicídio.

Estressores que provocam episódios afetivos podem ser psicológicos ou biológicos. Eventos traumáticos da vida, especialmente separações, comumente precedem episódios maníacos e depressivos; entretanto, esses eventos podem representar as manifestações prodrômicas de um distúrbio do humor ao invés de ser sua causa (por exemplo, pessoas afetivamente doentes, freqüentemente alienam seus entes queridos). A mudança de depressão para mania freqüentemente é iniciada por redução no sono por 1 a 3 dias e pode ser experimentalmente induzida por privação do sono, particularmente do movimento rápido do olho (REM). Essa mudança comumente segue-se à terapia com antidepressivos. O uso de estimulantes, abstinência de hipnóticos-sedativos, viagem transmeridiano e alterações sazonais na iluminação também podem induzir mania.

Embora as pessoas com qualquer tipo de personalidade possam desenvolver depressão clínica, é mais comum em pessoas com **temperamento** inclinado a distímia e ciclotímia. A depressão unipolar é mais provável de ser desenvolvida em pessoas introvertidas e com tendências ansiosas. Essas pessoas usualmente carecem dos requisitos de esquemas sociais para se ajustar às pressões importantes da vida e têm dificuldade para se recuperar de um episódio depressivo. As pessoas com distúrbios bipolares tendem a ser extrovertidas e orientadas para conquistas, freqüentemente utilizam atividade para combater a depressão.

O **sexo feminino** é um fator de risco para depressão e costumeiramente explicado porque presume-se que as mulheres sejam de natureza mais afilhada, com traços de dependência e desamparo no controle do seu próprio destino em sociedades orientadas por homens. Entretanto, as vulnerabilidades biológicas também são relevantes. Ter dois cromossomos X é importante em distúrbios bipolares se a dominância ligada ao X estiver envolvida. Comparando-se com homens, as mulheres têm níveis mais altos de monoaminoxidase (a enzima que degrada neurotransmissores considerados importantes para o humor). A função da tireóide é mais comumente desregulada em mulheres. Acredita-se que mulheres que utilizam contraceptivos orais com progesterona sejam mais propensas à depressão e sofram alterações pré-menstruais e endócrinas no pós-parto. As mulheres deprimidas são mais prováveis de exibir o estilo de personalidade inibida/preocupada, introvertida, típico dos distúrbios unipolares, enquanto que os homens deprimidos são significativamente mais prováveis de exibirem a

personalidade orientada à ação típica dos distúrbios bipolares.

Distúrbios secundários do humor – Freqüentemente, um distúrbio do humor se desenvolve em associação com um distúrbio não afetivo através de um mecanismo fisiológico ou psicológico, ou ambos (ver TABELA 189.1). Alguns distúrbios, como mixedema, depressão, resultam de fatores físico-químicos e são considerados depressões sintomáticas. Outros, como a depressão que acompanha distúrbios cardiopulmonares debilitantes, usualmente são explicados como reações depressivas ao distúrbio de base. Freqüentemente, ambos os mecanismos são operativos (por exemplo, em pacientes com AIDS que têm disfunção cerebral e tristeza profunda). Distúrbios bipolares raramente complicam outros distúrbios psiquiátricos, se o álcool ou o uso de substâncias preceder um distúrbio bipolar, é mais provável um esforço de autotratamento das manifestações prodrômicas do distúrbio.

Os achados com relação a distúrbios não afetivos e drogas que produzem depressão sugerem que a patogênese para todos os distúrbios do humor formam um contínuo e a distinção entre distúrbios primários e secundários do humor é arbitrária. Todos os pacientes que satisfazem os critérios para um distúrbio do humor devem ser tratados independente da presença ou não de outros distúrbios não interessando quão compreensível seja a depressão à luz do distúrbio subjacente.

Risco de suicídio

O suicídio é a complicação mais séria do paciente com distúrbio do humor, é a causa de morte em 15 a 25% dos pacientes não tratados, com distúrbio do humor; a depressão não reconhecida ou não tratada contribui para 50 a 70% de todos os suicídios completados. O suicídio que é mais comum em homens jovens e idosos, que não possuem um bom suporte social, tende a ocorrer dentro de 4 a 5 anos do primeiro episódio clínico. A fase de recuperação imediata da depressão (quando a atividade psicomotora está retornando ao normal, mas o humor ainda é negro), estados bipolares mistos, estado pré-menstrual, e aniversários pessoalmente importantes são os períodos de maior risco (ver também Cap. 190). Substâncias de abuso e álcool concorrentemente também aumentam o risco de suicídio. A disfunção de serotonina parece ser um dos fatores bioquímicos no suicídio e a profilaxia com lítio (que estabiliza o sistema de serotonina) é eficiente na prevenção do suicídio.

Das drogas prescritas para distúrbios do humor, uma **superdosagem** de lítio ou antidepressivos heterocíclicos (ver também TABELA 307.3) é mais provável de causar risco de vida; o álcool freqüen-

TABELA 189.2 – MANIFESTAÇÕES DE ESTADO MANÍACO-DEPRESSIVO

Manifestação	Síndrome depressiva	Síndrome maníaca
Mudanças de humor	Deprimido, irritável ou ansioso (entretanto, o paciente pode sorrir ou negar alterações subjetivas do humor em vez de se queixar de dor ou outro problema somático ou medos) Crises de choro (entretanto, alguns pacientes queixam-se da impossibilidade de chorar ou experimentar emoções)	Eufórico, irritável ou hostil Choro momentâneo (como parte de um estado misto)
Distúrbios cognitivos e psicológicos	Falta de autoconfiança, auto-estima, auto-reprovação Concentração precária, indecisão Redução no sentimento de gratificação, perda de interesse nas atividades usuais, perda de laços, isolamento social Expectativas negativas; falta de esperança, desamparo, aumento da dependência Pensamentos recorrentes de morte e suicídio	Auto-estima exagerada; ostentação, grandiosidade Pensamentos rápidos, associações sonoras (novos pensamentos são desencadeados pelos sons das palavras e não pelo significado), distração Aumento de interesse em novas atividades, aumento de envolvimento com pessoas (que freqüentemente são alheias devido ao comportamento intrusivo e confuso do paciente), gastos em bebedeiras; indiscrições sexuais; investimentos e negócios insensatos
Disfunções vegetativas e psicomotoras	Retardo psicomotor, fadiga Agitação Anorexia e perda ou ganho de peso Insônia ou hipersonia Irregularidades menstruais, amenorréia Anedonia, perda do desejo sexual	Aceleração psicomotora, eutonia (aumento da sensação de aptidão física) Possível perda de peso devido ao aumento de atividade e desatenção aos hábitos alimentares adequados de dieta Diminuição na necessidade de dormir Aumento no desejo sexual
Características psicóticas	Delírios de riqueza e pecaminosidade Delírios de referência e perseguição Delírios de má saúde (niilistas, somáticos ou hipocondríacos) Delírio de pobreza Alucinações visuais, auditivas e (rara) olfatórias	Delírios de grandeza de talento excepcional Delírios de assistência; ou de referência e perseguição Delírios de condicionamento físico excepcional Delírios de riqueza, ancestrais aristocráticos ou outras identidades grandiosas Alucinações visuais ou auditivas passageiras

temente é um fator complicador. Superdosagens de antidepressivos heterocíclicos causam coma hiperativo com atropinismo; e a causa de morte usualmente é arritmia cardíaca ou estado epiléptico. Como a ligação à proteína, diurese forçada e hemodiálise e a diálise são inúteis, o tratamento é focado na estabilização cardíaca e função cerebral. Para superdosagem de lítio, a diurese forçada com cloreto de sódio e manitol, alcalinização da urina, e hemodiálise podem ser procedimentos que salvam a vida. Inibidores de monoaminoxidase,

menos comumente prescritos no momento, raramente resultam em superdosagem. Antidepressivos mais novos (por exemplo, inibidores de recaptação seletiva de serotonina, venlafaxina, nefazodona, mirtazapina, bupropiona), usualmente parecem ser não fatais em superdosagem suicida – uma de suas principais vantagens.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado no quadro sintomático (ver TABELA 189.2), curso, história familiar e algumas ve-

zes, a resposta inequívoca de intervenções somáticas. Causas secundárias, médicas ou neurológicas devem ser excluídas, especialmente após os 40 anos.

Não há achados laboratoriais patognomônicos em distúrbios do humor. Testes para disfunção límbica-diencefálica, como do hormônio liberador de tireotropina (TRH), teste de estimulação, teste de supressão de dexametasona e EEG do sono para latência do movimento rápido dos olhos (REM), algumas vezes são utilizados em meio acadêmico. Não há consenso sobre a sensibilidade e especificidade desses testes, e os testes não são úteis para mapeamento. Um resultado negativo dos testes não exclui um distúrbio depressivo, um resultado positivo é mais significativo clinicamente.

O diagnóstico de depressão pode ser difícil quando os sintomas de ansiedade são de apresentação proeminente (ver TABELA 189.3). Preocupação excessiva, ataques de pânico e obsessões são comuns em distúrbios depressivos primários e desaparecem quando o episódio depressivo sofre remissão. Ao contrário, em distúrbios primários da ansiedade, esses sintomas usualmente flutuam irregularmente e a remissão dos sintomas depressivos tipicamente não os elimina. Sintomas proeminentes de ansiedade que aparecem primeiramente após os 40 anos são mais prováveis de representar um distúrbio primário do humor.

Depressão e ansiedade mistas (depressão ansiosa) se referem a condições nas quais os sintomas comuns, leves de ansiedade e distúrbios do humor estão presentes. Usualmente eles possuem um curso intermitente crônico. Devido a grande gravidade de distúrbios depressivos e o risco de suicídio, os pacientes com depressão ansiosa mista devem ser tratados para depressão. Obsessão, pânico e fobia social, com depressão hipersônica sugerem distúrbios bipolares II.

No idoso, a **pseudodemência depressiva** está associada com retardo psicomotor, decréscimo na concentração, prejuízo na memória e, contudo, podem ser confundidos com estágio inicial de demência, que freqüentemente inicia com distúrbios afetivos (ver DEMÊNCIA no Cap. 171). Em geral, quando o diagnóstico é incerto, o tratamento de distúrbio depressivo deve ser tentado, devido ao seu melhor prognóstico. Vários quadros (ver TABELA 189.4) podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

Os termos **depressão mascarada e equivalentes afetivos**, freqüentemente são utilizados para explicar sintomas físicos proeminentes (por exemplo, cefaléia, fadiga e insônia) ou distúrbio comportamental quando a alteração no humor é mínima ou ausente. Equivalentes afetivos, incluem comportamento anti-social especialmente em crianças e adolescentes), atitudes arriscadas, impulsivas, dor

TABELA 189.3 – CARACTERÍSTICAS DE ANSIEDADE E DEPRESSÃO

Ansiedade	Depressão
Hipervigilância	Retardo psicomotor
Tensão grave e pânico	Tristeza acentuada
Percepção de perigo	Sentimento de perda
Isolamento fóbico	Perda de interesse (anedonia)
Dúvida e incerteza	Desesperança, preocupação com o suicídio
Insegurança	Autodepreciação
Ansiedade do desempenho	Perda da libido
	Despertar matinal precoce
	Perda de peso

Reimpresso a partir de Akiskal HS: "Toward a clinical understanding of relationship of anxiety and depressive disorders" *Comorbidity of Mood and Anxiety*, editado por JP Maser and CR Cloninger. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, p. 597; utilizado com permissão.

crônica, jogo, hipocondria, estados ansiosos e os assim chamados distúrbios psicossomáticos. Sem sintomas nucleares afetivos, o diagnóstico de um distúrbio de humor não é apropriado, a menos que tenham ocorrido episódios afetivos no passado, a condição recorre periodicamente e a história familiar inclui distúrbios do humor. Como o diagnóstico pode ser difícil, o tratamento terapêutico com antidepressivos e/ou estabilizadores do humor freqüentemente são conduzidos.

Diferenciar cronicamente distúrbios intermitentes do humor como ciclotimia e distímia de **distúrbios de uso de substâncias** é difícil. A depressão unipolar é a causa menos comum de alcoolismo e abuso de drogas, mais do que já se pensou (ver Cap. 195). Pacientes depressivos e maníacos podem usar álcool ou drogas numa tentativa de tratar distúrbios do sono, e os pacientes maníacos podem procurar drogas (por exemplo, cocaína) para aumentar o excitamento, usualmente com efeitos catastróficos sobre sua doença. Os efeitos tóxicos de drogas, abstinência a drogas ou as complicações sociais podem acompanhar distúrbios devido ao uso de substâncias causando depressão intermitente ou transitória. Abuso de substâncias episódicas, especialmente de álcool (depsomania), ou o início após a idade dos 30 anos sugere o diagnóstico de um distúrbio primário do humor, com o abuso secundário de substâncias. Quando se está em dúvida do diagnóstico, uma triagem terapêutica com antidepressivos ou drogas que estabilizem o humor freqüentemente podem ser clinicamente defendidas.

Diferenciar entre psicose e **esquizofrenia** ou **distúrbio esquizoafetivo** (ver Cap. 193) pode ser difícil porque muitos quadros esquizofrênicos (por

TABELA 189.4 – DIFERENCIAÇÃO ENTRE A PSEUDODEMÊNCIA DEPRESSIVA E DEMÊNCIA PRIMÁRIA (DEGENERATIVA)

Características clínicas	Pseudodemência	Demência primária
Início	Agudo	Insidioso
Episódios afetivos passados	Comuns	Não característicos
Autocensura	Comum	Não característica
Diariamente	Pior pela manhã	Pior à noite
Deficiência de memória	Igual tanto para a recente como para a remota	Maior para recente que para a remota
Outras deficiências cognitivas	Circunscritas	Globais
Respostas a testes cognitivos	“Não sei”	Quase deixa em branco
Reação aos erros	Tende a desistir	Catastrófica
Efeitos práticos	Podem ser orientados	Consistentemente precários
Resposta à privação do sono	Melhora	Piora (?)

Modificado a partir de Akiskal HS: “Mood disturbances,” in *Medical of Psychiatry*, 2ª ed., editado por G Winokur e P Clayton. Philadelphia, WB Saunders Company, 1994, pp. 365-379; utilizado com permissão.

exemplo, delírios incongruentes do humor ou alucinações) ocorrem em distúrbios do humor. O diagnóstico correto é importante porque o lítio pode causar neurotoxicidade em esquizofrenia, e neurólépticos podem causar discinesia tardia em distúrbios do humor. O diagnóstico deve ser baseado no quadro clínico geral, história familiar, curso e quadros associados (ver TABELA 189.5). Alucinações alcoólicas, abstinência de hipnóticos-sedativos, psicose psicodélica induzida e outros distúrbios

cerebrais ou sistêmicos produzem sintomas psicóticos. O diagnóstico de distúrbio esquizofrênico não deve ser feito até que os fatores complicantes sejam excluídos. Quando ainda há dúvidas sobre o diagnóstico, uma triagem terapêutica com um antidepressivo, um estabilizador do humor ou terapia eletroconvulsivante é indicado devido ao melhor prognóstico dos distúrbios do humor.

Diferenciar distúrbios do humor de **distúrbios de personalidade** graves (por exemplo, personali-

TABELA 189.5 – DIFERENCIAÇÃO ENTRE AS PSICOSES AFETIVA E ESQUIZOFRÊNICA

Critérios	Psicose afetiva	Psicose esquizofrênica
Idade de início	Qualquer idade	Raramente depois dos 40 anos
Características pré-mórbidas	Propenso à ansiedade, distímico, ciclotímico ou hipertímico	Esquizóide ou esquizotípico
Início	Normalmente abrupto	Normalmente insidioso
Afeto	Normalmente “infecioso”	Rígido, obtuso ou inapropriado
Processo de raciocínio	Normalmente inteligíveis, lentos ou acelerados	Tipicamente com dificuldade para acompanhar (associações livres)
Delírios e alucinações	Normalmente um humor congruente, mas pode também ocorrer sintomas schneiderianos	Tipicamente idiossincrático, bizarro e afetando múltiplas áreas da vida do paciente; normalmente em forma schneideriana
História familiar	Distúrbios de humor, alcoolismo	Esquizofrenia
Evolução	Geralmente com remissões ou periódica; personalidade geralmente preservada	Normalmente sem remissão; atuação social frequentemente deteriorada

Adaptado a partir de Akiskal HS, Puzantian VR: “Psychotic forms of depression and mania”. *Psychiatric Clinics of North America* 2(3):419-439, 1979, utilizado com permissão.

dade limítrofe) também é difícil, especialmente quando o distúrbio do humor tem um curso crônico ou intermitente – por exemplo, distímia, ciclotímia ou distúrbio bipolar II. O curso passado com manifestações afetivas, especialmente quando bifásico e história familiar de distúrbios do humor dão suporte ao diagnóstico de distúrbio do humor. Alguns achados laboratoriais (especialmente latência do REM e estimulação do TRH) em pacientes com distúrbios de personalidade limítrofe e aqueles com distúrbio do humor são similares; essa similaridade pode ser interpretada como os dois distúrbios estando relacionados ou que aqueles testes não foram úteis para um diagnóstico diferencial. Alguns especialistas acreditam que pelo menos algumas formas de distúrbio de personalidade limítrofe representam uma variante de distúrbio do humor, mas esta teoria é controversa. Para pacientes jovens possuindo um curso impulsivo, tempestuoso, que possa culminar em tentativas sérias de suicídio, uma triagem com timolépticos e drogas estabilizantes do humor, conduzida por especialistas, num esquema controlado – um hospital ou uma clínica – é recomendada.

DEPRESSÃO

(Distúrbio Unipolar)

*Em sua expressão sindrômica completa, a depressão clínica é manifestada como **distúrbio depressivo maior**, com curso episódico e graus variadas de manifestações residuais entre os episódios.*

Sintomas, sinais e diagnóstico

O humor é tipicamente deprimido, irritável e/ou ansioso. O paciente pode parecer infeliz, com cenho franzido, rima oral rebaixada, postura fracassada, contato ocular pobre, fala monossilábica (ausente). O humor mórbido pode ser acompanhado por preocupação e culpa, idéias de autonegação, decréscimo na capacidade de concentração, indecisão, decréscimo no interesse em atividades usuais, isolamento social, desamparo, desesperança e pensamentos de morte e suicídio. Os distúrbios do sono são comuns. Em alguns, o humor mórbido é tão profundo que as lágrimas secam; o paciente se queixa de uma incapacidade de experimentar emoções usuais – incluindo angústia, alegria, alegria e prazer – e um sentimento de que o mundo se tornou sem cor, sem vida e morto. Para estes pacientes, conseguir chorar novamente geralmente é um sinal de melhora.

Melancolia (primeiramente, **depressão endógena**) tem um quadro clínico qualitativamente distinto, caracterizado por decréscimo psicomotor acentuado (de raciocínio e atividade) ou agitação

(inquietação, torcer as mãos, pressão da fala), perda de peso, culpa irracional, perda da capacidade de experimentar prazer. O humor e a atividade variam diurnamente, com um nadir pela manhã. Os pacientes mais melancólicos se queixam de dificuldades para dormir, despertares múltiplos e insônia no meio da noite ou no início da manhã. O desejo sexual frequentemente é diminuído ou perdido. Pode ocorrer amenorréia. Anorexia e perda de peso podem conduzir à emaciação e distúrbios secundários no equilíbrio eletrolítico.

Alguns especialistas consideram manifestações psicóticas, que ocorrem em 15% dos pacientes melancólicos, a característica **delirante ou o subtipo depressivo psicótico**. Os pacientes têm ilusões de terem cometido crimes ou pecados imperdoáveis, vozes alucinantes os acusam de vários erros ou os condenam à morte. Ocorrem alucinações visuais (por exemplo, de caixões ou de parentes mortos), mas é incomum. Sentimento de insegurança e inutilidade podem conduzir alguns pacientes a acreditar que estão sendo observados ou perseguidos. Outros acreditam que possuem distúrbios incuráveis ou vergonhosos (por exemplo, câncer, doença sexualmente transmissível) e estão contaminando outras pessoas. Muito raramente uma pessoa com depressão psicótica assassina membros da família – incluindo crianças – para “salvá-los” de desgraças futuras e depois comete suicídio. Os resultados de testes de supressão de dexametasona são consistentemente positivos em pacientes com depressão psicótica.

Em **depressão atípica**, um quadro vegetativo reverso domina a apresentação clínica, inclui sintomas fóbico-ansiosos, que pioram no final da tarde com insônia inicial e hipersonia que frequentemente se estende pelo decorrer do dia, e hiperfagia e ganho de peso. Diferente dos pacientes com melancolia, aqueles com depressão atípica apresentam uma melhora do humor a eventos potencialmente positivos, mas frequentemente caem numa depressão paralisante com uma pequena adversidade. Distúrbios depressivos atípicos e bipolares II se sobrepõem consideravelmente.

O diagnóstico de depressão clínica usualmente é franco, mas reconhecer graus baixos de sintomas pode ser difícil. Por exemplo, em distúrbio depressivo maior com recuperação incompleta, os sintomas depressivos clássicos regredem e são substituídos por preocupações hipocondríacas crônicas e subagudas, morosidade irritável e problemas interpessoais na vida conjugal. Em outros pacientes, considerados **depressivos mascarados**, a depressão pode não ser conscienciosamente experimentada. Ao invés disso, os pacientes se queixam de estarem fisicamente doentes e muitos se utilizam

de uma máscara defensiva de aparente bem-estar (depressão sorridente). Outros se queixam de fadiga, várias dores, medo de calamidades e de se tornarem insanos. A latência do REM é encurtada nesses pacientes, dando suporte à natureza afetiva das apresentações clínicas.

O diagnóstico é baseado no quadro dos sintomas e sinais descritos anteriormente e deve ser considerado em todos os pacientes, particularmente aqueles que dizem que não merecem ser tratados ou se recusam a cooperar com os tratamentos ou procedimentos médicos necessários.

Tratamento

Princípios gerais – A maioria dos pacientes com depressão é tratada como pacientes ambulatoriais. A farmacoterapia no contexto da terapia assistencial e psicoeducação (ver adiante) é o tratamento de escolha para depressão grave a moderada, a depressão mais leve pode ser tratada com psicoterapia. Todos os pacientes com depressão devem ser questionados gentilmente, mas diretamente sobre idéias, planejamentos ou atividades suicidas. Todas as comunicações de autodestruição devem ser consideradas seriamente.

Inicialmente, o médico vê os pacientes com depressão semanal ou quinzenalmente, para fornecer suporte ou educação com relação ao distúrbio e para monitorar o progresso. Durante a fase inicial do tratamento, manter o contato com o paciente e familiares através de telefonemas pode ajudar. Como muitos se sentem embaraçados e desmoralizados por terem um problema mental, o paciente e seus familiares e seu empregador (quando apropriado e após obter consentimento informado do paciente) devem ser informados que a depressão é um distúrbio clínico autolimitado, com um bom prognóstico. Alguns pacientes podem considerar o diagnóstico de depressão inaceitável, e o médico deve assegurá-los de que a depressão não reflete um caráter falho, dando alguma explanação dos distúrbios biológicos da mesma. Os pacientes preocupados com “tomar drogas” podem ser assegurados que os antidepressivos não são “formadores de hábito”. Mostrar aos pacientes que a via de recuperação freqüentemente flutua, reduz a desmoralização e assegura a adesão ao tratamento. O tratamento de episódios depressivos com drogas deve continuar pelo menos pela duração natural de um episódio (isto é, 6 meses).

A explicação específica ao paciente freqüentemente ajuda. Inclui explicar ao mesmo para ser o mais ativo possível, mas para não procurar tarefas insuperáveis, para tentar estar com outras pessoas, não culpá-las por estar deprimido e se lembrar de que pensamentos obscuros são parte da doença e de-

vem ser afugentados. Às pessoas importantes deve ser dito que a depressão é uma doença séria requerendo tratamento específico; pacientes com depressão não são preguiçosos, freqüentemente a depressão resulta na perda de um amor ou do trabalho e não a perda destes resulta em depressão. A religião pode confortar, mas não curar; o exercício não é um tratamento específico e férias podem piorar a depressão.

Antidepressivos – Inibidores de recaptação seletiva de serotonina (IRSS) incluem fluoxetina, sertralina, paroxetina e fluvoxamina (ver TABELA 189.6).

Os seguintes princípios auxiliam a compreender como IRSS e outros novos antidepressivos afetam o sistema da serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]). O bloqueio pré-sináptico-5-HT resulta em mais 5-HT para estimular muitos receptores 5-HT pós-sinápticos. A estimulação de receptores 5-HT₁ está associada com efeitos ansiolíticos e antidepressivos. A estimulação de receptores 5-HT₂ produz insônia, nervosismo, disfunção sexual e o bloqueio está associado com o alívio da depressão. O estímulo de receptores 5-HT₃ está associado com náusea, cefaléia e bloqueio reverso da náusea.

Pela prevenção da recaptação pré-sináptica de 5-HT, os IRSS finalmente conduzem a uma função central mais eficiente de 5-HT. Eles não possuem efeitos de condução anticolinérgicos, adrenolíticos e cardíacos. Embora seletivos para o sistema 5-HT, os IRSS são inespecíficos em sua ação sobre diferentes receptores 5-HT. Assim, enquanto a estimulação 5-HT₁ resulta em efeitos ansiolíticos e antidepressivos, a estimulação 5-HT₂ e 5HT₃ resulta nos efeitos adversos comuns aos IRSS, náusea, ansiedade, insônia, cefaléia, inquietação, disfunção sexual. Assim, paradoxalmente os IRSS podem aliviar e causar ansiedade. Pode ocorrer anorexia nos primeiros meses, especialmente com fluoxetina e a perda de peso pode ser útil em pacientes bulímicos com excesso de peso. A sedação é mínima ou inexistente, mas alguns pacientes tendem a se apresentar sonolentos durante o dia nas primeiras semanas de tratamento. A agitação pode necessitar descontinuação em 3 a 4% dos pacientes. Raramente ocorre acatisia (devido à atividade dopaminérgica fraca?). Os efeitos adversos mais comuns são sexuais (decréscimo da libido, dificuldade para atingir orgasmo), ocorrendo em até um terço dos pacientes. Alguns pacientes aceitam esses efeitos como o preço para obter o alívio da depressão, mas 1 em 10 pacientes requerem ou necessitam ser trocados para outra classe de antidepressivos. Outros efeitos adversos são fezes moles e cefaléia. É incommum a interação com drogas. Os IRSS são seguros em superdosagens, têm uma ampla margem terapêutica e são de administração relativamente fácil,

com necessidade de pequenos ajustes de dosagens (exceto para fluvoxamina). O sucesso dessas drogas têm contribuído para uma ampla aceitação do tratamento antidepressivo pelos pacientes.

Os IRSS também são indicados em distúrbios correlatos da depressão, nos quais os antidepressivos heterocíclicos não são eficientes, incluindo distúrbio distímico, depressão atípica, depressão sazonal, distúrbio obsessivo-compulsivo, fobia social, bulimia, síndrome pré-menstrual e possivelmente distúrbio de personalidade limítrofe.

Nefazodona, que bloqueia primariamente o receptor 5-HT₂, também inibe a recaptação de 5-HT e noradrenalina. O resultado é a ação antidepressiva e ansiolítica sem disfunção sexual e a náusea não é um problema porque a nefazodona também bloqueia receptores de 5-HT₃. Diferente da maioria dos antidepressivos, a nefazodona não suprime o sono REM e produz um sono repousante. Entretanto, podem se desenvolver arritmias cardíacas sérias com o uso concorrente de terfenadina e astemizol.

Trazodona, um antidepressivo relacionado com nefazodona, é um bloqueador de receptor 5-HT₂, mas não inibe a recaptação pré-sináptica de 5-HT. Pode causar priapismo (1 em 1.000) que não tem sido relatado com nefazodona. Diferente da nefazodona, trazodona é um bloqueador α_1 -noradrenérgico e está associado com hipotensão postural. É extremamente sedativo, assim o seu uso em doses antidepressivas é limitado (> 400mg ao dia). É mais frequentemente utilizado em doses baixas (50 a 100mg no horário de dormir) para reverter a insônia do IRSS.

Mirtazapina bloqueia auto-receptores α_2 -adrenérgicos, bem como os receptores 5-HT₂ e 5-HT₃. O resultado é uma função serotoninérgica mais eficiente sem disfunção sexual e náusea. Não apresenta efeitos adversos sobre a função cardíaca, tem uma interação mínima com o metabolismo de drogas por enzimas hepáticas e geralmente é bem tolerado, exceto para sedação e ganho de peso, mediado pelo bloqueio H₁ (histamina)

Antidepressivos heterocíclicos – O tratamento padrão para depressão antes de 1990, inclui tricíclicos (as aminas terciárias amitriptilina e imipramina, as aminas secundárias, seus metabólitos, nortriptilina e desipramina), tricíclicos modificados e antidepressivos tetracíclicos. Agudamente essas drogas aumentam primariamente a disponibilidade de noradrenalina e em alguma extensão de 5-HT pelo bloqueio da recaptação na fenda sináptica. A administração crônica causa infra-regulação de receptores β_1 -adrenérgicos na membrana pós-sináptica – uma possível via final comum sobre sua atividade antidepressiva. Como os IRSS, os antidepressivos heterocíclicos são eficientes em 65% dos pacientes clinicamente deprimidos. Em-

bora os dados disponíveis sejam equívocos, muitos médicos acreditam que essas drogas tenham uma margem sobre os IRSS no tratamento de pacientes com melancolia e naqueles hospitalizados com depressão.

Os efeitos adversos mais comuns de antidepressivos heterocíclicos derivam de seu bloqueio muscarínico e ações α_1 -adrenolíticas. A maioria desses antidepressivos não são indicados para pacientes cardíacos. Mesmo pequenas doses podem causar taquicardia e efeitos tipo quinidina sobre a condução cardíaca. A desipramina pode induzir arritmias graves em crianças. Como os antidepressivos heterocíclicos podem causar hipotensão postural, são contra-indicados em pacientes com osteoporose, aterosclerose ou doença cardíaca isquêmica. Outros efeitos adversos comuns incluem borramento da visão, xerostomia, taquicardia, constipação, retenção urinária (menos com antidepressivos tricíclicos de aminas secundárias). A sedação, dependendo da necessidade de indução e manutenção do sono, pode ou não ser considerada um efeito adverso e resulta amplamente do bloqueio 5-HT₂ e H₁. Em alguns pacientes ocorre o ganho excessivo de peso. Antidepressivos heterocíclicos, exceto amoxapina, não bloqueiam apreciavelmente receptores D₂ (dopaminérgicos). A toxicidade comportamental (excitamento, confusão, alucinação ou super-sedação) é especialmente provável de ocorrer em pacientes idosos com disfunção cerebral orgânica. Todos os antidepressivos heterocíclicos, particularmente maprotilina e clomipramina possuem um limiar mais baixo para convulsões.

Venlafaxina tem um mecanismo de ação duplo em 5-HT e noradrenalina, como os antidepressivos tricíclicos, mas o perfil de seu efeito adverso é mais benigno aproximando-se dos IRSS; a náusea é o principal problema durante as 2 primeiras semanas. Quando a dose é lentamente aumentada (iniciando com incrementos de 37,5mg ao dia), a venlafaxina é bem tolerada, especialmente a forma de liberação lenta. Ocasionalmente a venlafaxina pode apresentar um efeito mais rápido (< de 1 semana) do que outros antidepressivos. É recomendado a monitoração da pressão sanguínea porque podem ocorrer aumentos da pressão sanguínea diastólica em 3 a 5% dos pacientes com doses > 225mg ao dia. A venlafaxina tem algumas vantagens sobre IRSS: parece funcionar melhor em pacientes com depressão refratária ou grave e como não é altamente ligada à proteína e virtualmente não interage com enzimas hepáticas que atuam no metabolismo de drogas, apresenta baixo risco quando administrado juntamente com outras drogas.

Bupropiona não há efeitos sobre o sistema 5-HT. Por mecanismos não claramente compre-

TABELA 189.6 – ANTIDEPRESSIVOS COMERCIALIZADOS NOS EUA

Classe	Droga	Varição de dosagem (mg ao dia)	Precauções	
Antidepressivos heterocíclicos			Como uma classe, é contra-indicada em pacientes com doença cardíaca, glaucoma de ângulo fechado, hipertrofia prostática, hérnia de hiato esofágico, queda causada por hipotensão postural pode levar a fraturas em idosos fracos; potencializa os efeitos do álcool; eleva o nível do sangue de drogas antipsicóticas	
		Amitriptilina	50 – 300	Provoca ganho de peso
		Nortriptilina	25 – 100	Efeitos dentro da janela terapêutica
		Imipramina	50 – 300	Pode causar sudorese excessiva e pesadelos
		Desipramina	50 – 300	Não pode ser usada em pacientes < 12 anos
		Doxepina	25 – 300	Provoca ganho de peso
		Trimipramina	50 – 300	Provoca ganho de peso
		Clomipramina	25 – 225	Diminui o limiar convulsivo em doses > 250mg ao dia
		Protriptilina	15 – 60	Dificulta a dosagem devido ao complexo farmacocinético
		Amoxapina	150 – 400	Pode causar efeitos adversos extrapiramidais
	Maprotilina	75 – 225	Pode provocar comportamento suicida	
MAOI			Síndrome serotoninérgica possível quando tomados com IRSS ou nefazodona; possíveis crises hipertensivas quando tomados com outros antidepressivos, simpatomiméticos ou outras drogas seletivas, ou certas comidas e bebidas	
		Fenelzina	45 – 90	Causa hipotensão postural
		Tranilcipromina	20 – 60	Tem efeitos estimulantes do tipo amfetamínico e modesto potencial de abuso
IRSS		Fluoxetina	10 – 60	Mesmo depois da suspensão da fluoxetina, por causa de sua meia-vida longa, tem um potencial maior para interações entre seus metabólitos ativos e AHC, carbamazepina, antipsicóticos, ou antiarrítmicos Tipo IC e outros IRSS
		Sertralina	50 – 200	Dos IRSS, tem incidência mais alta de fezes soltas
		Paroxetina	20 – 50	Sintomas são suspensos se abruptamente interrompida
		Fluvoxamina	100 – 300	Pode causar elevação clinicamente significativa dos níveis sanguíneos de teofilina, warfarin e clozapina
Serotoninérgico-noradrenérgico	Venlafaxina	75 – 375	Modesto aumento dose-dependente de PA diastólica	
Antagonistas de 5-HT ₂		Trazodona	150 – 600	Pode causar priapismo
		Nefazodona	200 – 600	Pode causar sérias arritmias cardíacas com o uso freqüente de terfenadina ou astemizol
		Mirtazapina	15 – 45	Provoca ganho de peso
Catecolaminérgicos	Bupropiona	150 – 450	Contra-indicada em pacientes com bulimia ou propensos a convulsões	

MAOI = inibidores de monoaminoxidase; IRSS = inibidores de recaptação seletiva de serotonina; AHC = antidepressivo heterocíclico; 5-HT₂ = 5-hidroxitriptamina (serotonina).

didados influencia favoravelmente a função noradrenérgica, dopaminérgica e catecolaminérgica. A bupropiona é relativamente livre de efeitos cíclicos em depressão bipolar. Pode auxiliar o paciente deprimido com déficit de atenção devido ao distúrbio de hiperatividade ou dependência de cocaína e aqueles tentando abandonar o tabagismo. A bupropiona não tem efeito sobre o sistema cardiovascular, mas pode produzir convulsões (em 0,4% dos pacientes com doses > 450mg ao dia); o risco é aumentado em pacientes com bulimia. Não produz efeitos sexuais adversos e interage pouco com drogas co-administradas. Um efeito adverso comum é agitação, que é consideravelmente atenuada com a forma de liberação lenta, tornando mais fácil a adesão ao tratamento.

Inibidores de monoaminoxidase (MAOI) inibem a desaminação oxidativa das três classes de aminas biogênicas – norepinefrina, dopamina e 5-HT – e outras feniletilaminas. MAOI possuem pequeno ou nenhum efeito sobre o humor normal e embora tranilcipromina tenha alguma ação direta semelhante a anfetaminas são geralmente seguros quanto a abuso. Seu valor primário é sua eficiência quando outros antidepressivos falham. MAOI também são indicados para depressão atípica.

MAOI atualmente são comercializados como antidepressivos nos EUA (por exemplo, fenelzina, tranilcipromina) são irreversíveis e não seletivos (inibem MAO-A e MAO-B). Podem causar **crises hipertensivas** se um simpatomimético ou alimento contendo tiramina ou dopamina for ingerido concorrentemente. Esse efeito é chamado “reação do queijo”, porque o queijo maduro tem um alto conteúdo de tiramina. MAOI são pouco utilizados devido à preocupação com essa reação. MAOI reversíveis e mais seletivos (por exemplo, moclobemida e bexlofaxona, que inibem a MAO-A) não estão ainda disponíveis nos EUA, eles oferecem liberdade relativa dessas interações.

Para prevenir as crises hipertensivas com MAOI, um paciente deve evitar simpatomiméticos (incluindo fenilpropanolamina e dextrometorfano, encontrados em muitos medicamentos descongestionantes nasais e supressores da tosse, comerciais) reserpina e meperidina bem como cervejas à base de malte, vinhos Chianti, licores de cereja, alimentos em conserva e envelhecidos que contêm tiramina e dopamina (bananas, fava, feijão, extratos com leveduras, figo em calda, uva passa, iogurte, queijo, creme azedo, molho de soja, peixes em conserva, cavari, fígado e carnes do tipo tender).

A crise hipertensiva é manifestada por cefaléia; a pressão sanguínea pode atingir 240/140mmHg. Os pacientes devem levar consigo comprimidos de 25mg de clorpromazina e tomar 1 ou 2 comprimi-

dos VO, assim que os sinais dessa reação se manifestarem, enquanto se dirigem ao pronto-socorro mais próximo. Embora algumas vezes 10 a 20mg de nifedipina VO seja prescrita para crise hipertensiva, a clorpromazina é mais segura e acalma o paciente. Frequentemente reduz a pressão sanguínea até o momento em que o paciente chega ao pronto-socorro.

Embora ominosa, a crise hipertensiva é relativamente rara. Os problemas mais comuns são hipotensão postural, lampejos. Um paciente deprimido com hipertensão leve é um candidato para um MAOI que pode beneficiar-se de seu efeito sobre a depressão e a PA. Os MAOI podem ser úteis em pacientes tomando carbonato de lítio e para aqueles com contra-indicações para o uso de diuréticos. Os efeitos adversos comuns dos MAOI incluem dificuldades de ereção (menos comum com tranilcipromina), ansiedade, náusea, tontura, insônia, edema podal e ganho de peso. O potencial para cardiotoxicidade e efeitos adversos anticolinérgicos é mínimo. Hepatotoxicidade (a razão pela qual o primeiro MAOI foi recolhido) é rara com os MAOI atualmente utilizados.

MAOI não devem ser utilizados com outras classes de antidepressivos e devem transcorrer pelo menos 2 semanas (5 semanas com fluoxetina que tem uma meia-vida mais longa) de intervalo entre o uso de duas classes de drogas. MAOI usados com antidepressivos que afetam o sistema 5-HT (por exemplo, IRSS, nefazodona) podem produzir uma síndrome caracterizada por hipertermia maligna, dor muscular, insuficiência renal, convulsões e eventualmente óbito. Pacientes recebendo MAOI e que também necessitam de antiasmático, anti-érgicos, anestésicos locais ou anestésicos gerais devem ser tratados por um psiquiatra e um clínico, um dentista ou um anestesiolista com experiência em neuropsicofarmacologia.

Metilfenidato 5mg 1 ou 2 vezes ao dia pode ser útil para pacientes idosos com baixo grau de depressão crônica e falta de energia após doenças infecciosas ou cirurgia.

Diretrizes para terapia com antidepressivos nos diferentes tipos de depressão – Resposta passada a um antidepressivo específico – seja pelo paciente ou por um membro da família – auxilia na escolha da droga. Por outro lado, começar com um IRSS é melhor porque é fácil e seguro de administrar. Embora os diferentes IRSS sejam igualmente efetivos para a média dos casos de depressão, muitos clínicos usam fluoxetina para pacientes letárgicos e fluvoxamina e paroxetina para aqueles mais ansiosos; sertralina é mais efetivo para ambos os tipos. A insônia, um efeito adverso dos IRSS é tratada por redução da dose ou pela adição de uma

dose baixa de antidepressivos heterocíclicos. Desenvolve-se tolerância à náusea e ao desarranjo intestinal, que ocorre no início da terapia; entretanto, a cefaléia nem sempre regride, necessitando a descontinuação do medicamento. Um IRSS deve ser descontinuado se causar agitação (mais comum com fluoxetina). Quando ocorrer diminuição da libido, impotência ou anorgasmia durante a terapia com IRSS, é recomendado a diminuição da dose, ou um final de semana ou alguns dias sem o medicamento ajuda em alguns casos, às vezes é necessário trocar para outra classe de antidepressivo.

Nefazodona é particularmente eficiente para pacientes com insônia-ansiosa e não causa efeitos sexuais adversos. Bupropiona e mirtazapina, também são livres de efeitos sexuais adversos. Fluoxetina e bupropiona são melhores para pacientes que ganham peso durante a depressão, aqueles com proeminente perda de peso podem se beneficiar de mirtazapina.

Administrar a dose completa do antidepressivo heterocíclico no horário de dormir usualmente torna desnecessário o uso de hipnóticos, minimiza os efeitos colaterais durante o dia e melhora a aderência (ver TABELA 189.6). Os IRSS, que tendem a estimular muitos pacientes com depressão, devem ser administrados pela manhã. MAOI e bupropiona usualmente são administrados duas vezes ao dia (de manhã e no final da tarde) para evitar a estimulação excessiva. Devido a sua meia-vida curta, nefazodona e velafaxina são preferivelmente administradas 2 vezes ao dia (pela manhã e ao dormir), mas em muitos pacientes é possível uma única dose diária.

A resposta terapêutica com a maioria das classes de antidepressivos usualmente ocorre entre 2 a 3 semanas (algumas vezes, já dentro de 4 dias ou no máximo em 5 a 8 semanas. Quatro a seis meses após a resposta, a dose é diminuída à cerca de dois terços da dose terapêutica efetiva, então gradualmente diminuída por 2 a 3 meses e então descontinuada. Evitar a retirada abrupta do antidepressivo auxilia a prevenir o rebote colinérgico (incluindo pesadelos, náusea e cólica) com o antidepressivo heterocíclico e com os sintomas de abstinência (tontura, parestesia e sonhos vívidos) com IRSS; os sintomas são menos comuns com fluoxetina. Para depressão crônica, grave, altamente recorrente, a dose aguda do antidepressivo deve ser utilizada para manutenção.

As classes mais novas de antidepressivos geralmente são preferidas para a maioria dos **pacientes idosos**, porque os antidepressivos heterocíclicos podem ser cardiotóxicos, podem agravar o glaucoma de ângulo fechado e a hipertrofia prostática, podendo precipitar confusão. Entretanto, os efeitos anticolinérgicos de doses pequenas de antidepressivos heterocíclicos podem ser úteis para pa-

cientes deprimidos com síndrome do intestino irritável, sintomas proeminentes de dor (mesmo enxaqueca) ou dor neuropática devido ao diabetes. Esse uso pode tornar os analgésicos desnecessários ou permitir que sua dose seja reduzida. Entretanto, a maioria dos antidepressivos anticolinérgicos (amitriptilina e doxepina) deve ser evitada no idoso. Dos antidepressivos mais novos, venlafaxina não interage diretamente com a maioria das outras drogas e podem ser utilizados para dor.

Os pacientes deprimidos com **ansiedade generalizada** (ou seja, preocupação, tensão, distúrbio GI) respondem bem, mas lentamente (podendo requerer 3 meses) à sedação heterocíclica (amitriptilina, imipramina, doxepina) e aos antidepressivos mais novos (nefazodona, paroxetina, mirtazapina); 10 a 30mg de buspirona, 2 vezes ao dia, parece funcionar apenas em pacientes que nunca utilizaram benzodiazepínicos.

Quando a **ansiedade do pânico** for proeminente, a resposta a um antidepressivo heterocíclico pode ser subótima, e um benzodiazepínico (por exemplo, lorazepam, 1 a 2mg VO, 2 a 3 vezes ao dia) pode ser adicionado por 1 a 3 semanas. Alguns especialistas relatam que alprazolam, um benzodiazepínico com um anel trícíclico, em doses de 0,5 a 4mg, VO, 2 vezes ao dia pode ser tão efetivo como monoterapia no controle da ansiedade e depressão. Devido ao potencial para dependência com benzodiazepínicos, os IRSS com menos propriedades estimulantes (por exemplo, paroxetina, fluvoxamina, sertralina) são preferidos para pacientes com pânico e depressão. O MAOI fenelzina (até 75mg ao dia), quando administrado com a dieta e precaução requerida com a droga, é provavelmente mais confiável para pacientes com pânico ou sintomas de ansiedade fóbica e reverte sinais vegetativos. Os pacientes com **quadro obsessivo-compulsivo** pronunciado pode se beneficiar de um IRSS ou clomipramina.

Depressão refratária – Se um IRSS não for eficiente, pode ser substituído, mas um antidepressivo de uma classe diferente provavelmente funcionará melhor (por exemplo, venlafaxina, bupropiona). Tranicipromina em doses altas (20 a 30mg, via oral ao dia) frequentemente é eficiente para depressão refratária em estudos sequenciais de outros antidepressivos. Deve ser administrada por médicos experientes no uso de MAOI. A terapia eletroconvulsivante é o tratamento mais eficiente para depressão grave refratária a drogas. O suporte psicológico do paciente e pessoas próximas a ele é particularmente importante em casos refratários.

Estratégias de aumento (associação) comumente são usadas. Liotironina, 25 a 50µg ao dia, pode auxiliar a resposta a antidepressivos tricíclicos

em mulheres com índices tireóideos limítrofes (por exemplo, hormônio tireóide-estimulante basal elevado, resposta do TSH aumentado ao TRH), mas este método pode não funcionar se o distúrbio for puramente unipolar. Uma combinação lítio-antidepressivo é mais confiável para pacientes deprimidos com temperamento hipertímico (orientado para conquistas, ambicioso, dirigido) ou história familiar de distúrbio bipolar. Outras estratégias incluem associar uma droga serotoninérgica (por exemplo, um IRSS em doses médias) e um antidepressivo com propriedades noradrenérgicas (por exemplo, 50 a 75mg ao dia de desipramina); utilizando doses altas de venlafaxina, que combina propriedades; combinando um antidepressivo sedativo tricíclico (por exemplo, 75 a 100mg na hora de dormir) e um MAOI (por exemplo, fenelzina 30 a 45mg, pela manhã) e associando um MAOI e um estimulante (por exemplo, dextroanfetamina, metilfenidato). As duas últimas estratégias devem ser usadas apenas por um especialista em distúrbio de humor, porque sua segurança e eficácia são problemáticas em mãos inexperientes. Acredita-se que pindolol, um bloqueador β -adrenérgico, melhore a ação de IRSS e nefazodona pela ação 5-HT_{1A}; esse paradigma experimental não tem demonstrado resultados consistentemente positivos.

Internação – A idéia suicida persistente (particularmente quando falta suporte familiar), estupidificação, depressão agitada-iludida, debilitação física e doença cardiovascular severa intercorrente requerem internação e freqüentemente uma terapia eletroconvulsivante. A depressão suicida, agitada ou retardada grave durante a gravidez é melhor tratada com uma terapia eletroconvulsivante. A resposta a 6 a 10 tratamentos eletroconvulsivantes é geralmente drástica e pode salvar a vida. No caso de uma depressão psicótica menor do que uma emergência, pode-se administrar doses máximas de uma venlafaxina ou um antidepressivo heterocíclico (por exemplo, nortriptilina) por 3 a 6 semanas; se for necessário, pode-se acrescentar um antipsicótico (por exemplo, tiotixeno até 20mg ao dia, VO ou IM, em 2 ou 3 doses divididas). Para reduzir o risco de discinesia tardia, o médico deve administrar o antipsicótico na dose efetiva mais baixa e interrompê-la tão cedo seja possível. Os antipsicóticos atípicos (por exemplo, risperidona 4 a 8mg ao dia, olanzapina até 10mg ao dia) parecem ser relativamente livres de tal risco e estão sendo utilizados crescentemente. Precisa-se normalmente de uma terapia prolongada com um antidepressivo por 6 a 12 meses (até 2 anos, em pacientes > 50 anos de idade) ou em uma base ambulatorial para evitar uma recidiva em pacientes internados tratados com antidepressivos e terapia eletroconvulsivante.

Terapia de manutenção – O tratamento contra uma depressão recorrente e não freqüente é o mesmo que contra um episódio único. No entanto, uma depressão recidiva em 80% dos pacientes, que, portanto, devem receber uma terapia antidepressiva de longa duração (possivelmente vitalícia). A dosagem deve ser ajustada freqüentemente com base no nível de humor e nos efeitos adversos; entretanto, na maioria dos pacientes, a recorrência é melhor evitada através da manutenção de uma dosagem terapêutica completa. Não há nenhuma evidência definitiva de que os antidepressivos possuem efeitos teratogênicos. Se uma mulher grávida tiver uma depressão grave que requeira uma terapia de manutenção, ela poderá tomar um antidepressivo, mas deverá ser monitorada cuidadosamente por um obstetra.

Os pacientes com uma história familiar de distúrbio bipolar devem ser observados quanto ao desenvolvimento de uma hipomania; em tais pacientes, uma terapia de manutenção com carbonato de lítio sozinho será provavelmente igualmente efetiva. Podem ocorrer recidivas mesmo com a terapia de manutenção mais rigorosa, e deve-se observar os pacientes pelo menos a cada 2 a 3 meses.

Psicoterapia – Uma terapia de suporte e uma psicoeducação, formalizada como psicoterapias específicas de depressão, são geralmente suficientes na potencialização do tratamento farmacológico. Uma psicoterapia individual breve (com um foco interpessoal) ou uma terapia cognitivo-comportamental (individual ou em grupo) sozinhas são efetivas nas formas de depressão mais leves. Quando utilizadas com antidepressivos, essas terapias tornam-se mais úteis depois dos antidepressivos terem controlado os sinais melancólicos. Por proporcionar suporte e orientação, por remover distorções cognitivas que evitem uma ação adaptativa, e por estimular o paciente a reassumir gradualmente seus papéis sociais ou ocupacionais, essas terapias podem melhorar a capacidade de lidar e potencializar os ganhos obtidos através da farmacoterapia. Uma terapia de casais pode ajudar a diminuir tensões e desarmonia conjugais. Uma psicoterapia prolongada torna-se desnecessária, exceto no caso de pacientes que apresentam conflitos interpessoais prolongados em muitas áreas de funcionamento ou que sejam não responsivos a uma terapia breve.

DISTÚRBO DISTÍMICO

Em um distúrbio distímico, os sintomas depressivos começam tipicamente insidiosamente na infância ou adolescência, e percorrem um curso intermitente ou de grau baixo por muitos anos ou décadas; episódios depressivos maiores podem

complicá-los (depressão dupla). Em uma distímia pura, ocorrem manifestações depressivas em um nível sublimiar e estas se sobrepõem consideravelmente com manifestações de um temperamento depressivo: melancolia, pessimismo, mau humor ou incapacidade de diversão habituais; passividade e letargia; introversão; ceticismo, hipercriticismo ou queixosidade; autocrítica, auto-reprovação e autodepreciação; e preocupação com inadequação, falha e eventos negativos.

Tratamento

Os IRSS constituem o tratamento de escolha. Os antidepressivos tricíclicos amínicos secundários, especialmente a desipramina, também são efetivos, mas podem ser mais difíceis de usar, pois a sua dose deve ser alta e os seus efeitos adversos podem comprometer a cooperação. Quando o paciente apresenta uma história familiar de distúrbio bipolar, o lítio sozinho ou junto com desipramina ou bupropiona é frequentemente efetivo. Um experimento com tranilcipromina pode ser válido; a moclobemida (um MAOI reversível não disponível nos EUA) é notadamente efetiva e livre das interações dietéticas e com drogas problemáticas dos MAOI clássicos. O antipsicótico amissulprida (um agonista dopamínico não disponível nos EUA) tem sido descrito como efetivo em doses baixas (25 a 50mg ao dia). O antipsicótico trifluoperazina (1mg ao dia) é aproximadamente equivalente, e pode ser utilizado em casos refratários de distímia grave, mas somente quando seus benefícios superam o risco de discinesia tardia decorrente de um uso prolongado.

Uma aconselhamento vocacional é importante, pois muitas pessoas distímicas são especialmente adeptas de trabalhos que envolvem dedicação e atenção cuidadosa. As psicoterapias interpessoais e cognitivo-comportamentais estão sendo utilizadas crescentemente para combater a inércia e o estado mental autoderrotista desses pacientes; tais terapias são melhor combinadas com uma farmacoterapia.

DISTÚRBIOS BIPOLARES

Uma avaliação completa de muitas pessoas com depressão revela características bipolares, e em cinco pacientes com distúrbio depressivo também desenvolve uma hipomania ou uma mania franca. A maior parte das mudanças de distúrbio uni para bipolar ocorre dentro de 5 anos após o início das manifestações depressivas. Os fatos precursores de uma mudança incluem um início de depressão precoce (< 25 anos de idade), uma depressão pós-parto, episódios de depressão frequentes, um avivamento rápido do humor com tratamentos somáti-

cos (por exemplo, antidepressivos, fototerapia, privação de sono, terapia eletroconvulsivante) e uma história familiar de distúrbios de temperamento por três gerações consecutivas.

Entre os episódios, os pacientes com distúrbio bipolar exibem um mau humor depressivo e, algumas vezes, uma atividade altamente energética; uma destruição no funcionamento desenvolvimentar e social é mais comum do que em um distúrbio unipolar. Em um distúrbio bipolar, os episódios são mais curtos (3 a 6 meses), a idade de início é mais jovem, o início dos episódios é mais abrupto, e os ciclos (tempo do início de um episódio até o início do seguinte) são mais curtos do que em um distúrbio unipolar. A ciclicidade é particularmente acentuada nas formas de distúrbio bipolar de ciclagem rápida (definida geralmente como ≥ 4 episódios ao ano).

Em um **distúrbio bipolar I**, episódios maníacos maduros e episódios depressivos maiores se alternam. Um distúrbio bipolar I começa comumente junto com uma depressão, e se caracteriza por pelo menos um período maníaco ou excitado durante seu curso. A fase depressiva pode ser um prelúdio imediato ou uma consequência de uma mania; ou a depressão e a mania podem ficar separadas por meses ou anos.

Em um **distúrbio bipolar II**, episódios depressivos se alternam com hipomanias (períodos não psicóticos relativamente suaves, de geralmente < 1 semana). Durante o período hipomaniaco, avivase o humor, diminui a necessidade de sono e a atividade psicomotora se acelera além do nível normal do paciente. Frequentemente, a mudança é induzida por fatores circadianos (por exemplo, adormecimento deprimido e despertar matinal precoce em um estado hipomaniaco). A hipersonia e ingestão exagerada são características e podem recorrer sazonalmente (por exemplo, no outono ou no inverno); durante a fase depressiva, ocorrem uma insônia e uma deficiência de apetite. No caso de algumas pessoas, os períodos hipomaniacos são adaptativos, pois se associam com energia alta, confiança e funcionamento social supernormal. Muitos pacientes que experimentam uma elevação agradável no humor, geralmente no final de uma depressão, não relatam isso, a menos que sejam questionados especificamente. Uma anamnese habilidosa pode revelar sinais mórbidos (tais como excessos de procrastinação, escapadas sexuais impulsivas e abuso de drogas estimulantes). Tais informações são mais prováveis de ser fornecidas por parentes.

Os pacientes com episódios depressivos maiores e uma história familiar de distúrbios bipolares (chamados não oficialmente de **bipolar III**) exibem frequentemente tendências hipomaniacas sutis; seu tem-

peramento é chamado de **hipertímico** (ou seja, impulsivo, ambicioso e orientado por realizações).

Sintomas e sinais

Os sintomas da fase depressiva são semelhantes aos de uma depressão unipolar (ver anteriormente), exceto no que são mais característicos um retardamento psicomotor, uma hipersonia e, em casos extremos, uma estupidificação.

Na **psicose maníaca** desenvolvida, o temperamento é geralmente de alegria, mas irritabilidade e hostilidade franca com rabugice não são incomuns. Tipicamente, os pacientes maníacos são exuberantes e se vestem de modo vistoso ou colorido; eles têm uma maneira autoritária, com um fluxo de discurso rápido e desimpedido. Tendem a acreditar que se encontram em seu melhor estado mental. A sua falta de discernimento e sua capacidade desordenada para atividade podem levar a um estado psicótico perigosamente explosivo. Resultam atritos interpessoais, e estes podem levar a ilusões paranoicas de que se está sendo tratado injustamente ou perseguido.

A atividade mental acelerada é experimentada como pensamentos acelerados por parte do paciente, é observada como fugas de idéias por parte do médico e, em sua forma extrema, é difícil de distinguir das associações frouxas do esquizofrênico. Facilmente distraídos, os pacientes podem mudar constantemente de um tema ou empenho para outro. Os pensamentos e as atividades são expansivos e podem progredir para uma grandiosidade ilusória franca (ou seja, convicção falsa de riqueza, poder, inventividade e genialidade pessoais, ou o assumir temporário de uma identidade grandiosa). Alguns pacientes acreditam que estão sendo auxiliados por agentes externos. Algumas vezes, ocorrem alucinações auditivas e visuais. Diminui-se a necessidade de sono. Os pacientes maníacos se envolvem incansável, excessiva e impulsivamente em várias atividades, sem reconhecer os perigos sociais inerentes. No extremo, a atividade psicomotora fica tão frenética que perde-se qualquer ligação compreensível entre humor e comportamento; essa agitação sem sentido é conhecida como **mania delirante**, que é a contraparte da estupidificação depressiva. Raramente observada na clínica psiquiátrica atual, a mania delirante constitui uma emergência médica, pois os pacientes podem morrer de exaustão física pura.

Os **estados mistos** são misturas de manifestações depressivas e maníacas (ou hipomaníacas) e distinguem os distúrbios bipolares de suas contrapartes unipolares. Os exemplos mais típicos incluem mudanças momentâneas para lacrimosidade durante o pico de mania ou pensamentos acelera-

dos durante um período depressivo. Em pelo menos um terço das pessoas com distúrbios bipolares, o ataque inteiro (ou uma sucessão de ataques) ocorre como um episódio misto. Uma apresentação comum consiste de um humor disforicamente excitado, choro, encurtamento de sono, pensamentos acelerados, grandiosidade, inquietação psicomotora, ideação suicida, ilusões persecutórias, alucinações auditivas, indecisão e confusão. Essa apresentação é chamada como **mania disfórica**, ou seja, sintomas depressivos proeminentes, sobrepostos a psicose maníaca. A mania disfórica se desenvolve frequentemente em mulheres e em pessoas com temperamento depressivo. Abusos de álcool e sedativos-hipnóticos contribuem para o desenvolvimento ou o agravamento de estados mistos.

Os **estados mistos depressivos** (que não estão caracterizados especificamente no *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª edição) são melhor considerados como intrusões de sintomas hipomaníacos ou características hipertímicas em um episódio tardio depressivo maior. As drogas antidepressivas podem agravar esses estados por produzir um estado depressivo irritável subagudo que dura muitos meses. O quadro clínico consiste de irritabilidade, pressão do discurso contra um passado de retardamento, fadiga extrema, ruminações culposas, ansiedade flutuante, ataques de pânico, insônia intratável, aumento da libido, aparência histriônica, apesar de expressões de sofrimento depressivo e, no extremo, obsessões e impulsos suicidas. Os pacientes com um estado misto depressivo e os com mania disfórica encontram-se em risco alto de suicídio e requerem um tratamento clínico especializado.

A mortalidade decorrente de causas cardiovasculares aumenta modestamente em pacientes com distúrbio bipolar; esse aumento não é explicado pela cardiotoxicidade do lítio ou dos antidepressivos tricíclicos e também tende a ocorrer em parentes biológicos de primeiro grau que não apresentam episódios afetivos francos. Esse aumento se relaciona provavelmente com uma hipertensão co-mórbida, diabetes e arteriopatia coronariana, com todas estas sendo agravadas por dependências de nicotina e de álcool, que são prevalentes em pacientes com distúrbio bipolar.

Tratamento

Tratamento agudo – A mania eufórica clássica se apresenta frequentemente como uma emergência social e deve ser tratada preferencialmente em uma base ambulatorial. O lítio funciona melhor em uma mania eufórica não complicada. Depois de realizar testes laboratoriais basais (hematimetria completa, urinalise, tireoxina, TSH, eletró-

litos séricos, creatinina e uréia sanguínea), deve-se administrar carbonato de lítio (300mg, VO, 2 ou 3 vezes ao dia, e deve-se aumentar a dose por 7 a 10 dias, até que se atinja um nível sanguíneo de 0,8 a 1,2mEq/L). Os pacientes com mania aguda apresentam uma tolerância alta ao lítio e o retém preferencialmente durante os primeiros 10 dias, enquanto excretam Na^+ . Recomenda-se uma dieta regular. Os adolescentes, cuja função glomerular é excelente, precisam de doses de lítio mais altas para atingir o mesmo nível; os pacientes idosos precisam de doses mais baixas. Como o início da ação do lítio possui um período de latência de 4 a 10 dias, algumas vezes, também se torna necessário inicialmente o haloperidol (5 a 10mg, VO ou IM, até 30mg ao dia) ou um outro antipsicótico; estes deverão ser administrados conforme necessário, até que se controle o estágio maníaco. No caso de pacientes psicóticos extremamente hiperativos com consumos alimentar e hídrico deficientes, prefere-se uma administração IM de um antipsicótico junto com terapia de suporte por uma semana antes de iniciar com o lítio. O lorazepam ou o clonazepam (2 a 4mg, 3 vezes ao dia, IM ou VO), administrados cedo no tratamento agudo, podem reforçar os efeitos antipsicóticos, de forma que se pode reduzir sua dose.

O lítio é um metal alcalino de ocorrência natural. Seus mecanismos terapêuticos propostos incluem uma redução da mobilização neuronal de Ca^{++} através de ativação do sistema de sinalização fosfoinositídica da membrana; um aumento da desaminação pré-sináptica da norepinefrina e uma diminuição de sua liberação; um bloqueio da adenilato ciclase estimulada por receptores β -adrenérgicos; diminuição da renovação dopamínica; aumento da recaptação de triptofano e uma estabilização consequente da dinâmica sináptica de 5-HT; inibição da síntese de prostaglandina E_1 e retardamento dos ritmos biológicos. Embora o lítio atenua as mudanças bipolares de humor, ele não possui nenhum efeito no humor normal. Também parece haver uma ação antiagressiva, mas é obscuro se essa ação ocorrer em pessoas sem um distúrbio bipolar. O lítio não produz diretamente uma sedação ou, normalmente, um prejuízo cognitivo; se este último ocorrer, deve-se-á descartar um hipotireoidismo induzido por lítio.

Dois terços dos pacientes com distúrbio bipolar não complicado respondem ao lítio. Os previsores de uma resposta boa incluem um quadro maníaco eufórico como parte de um distúrbio de humor primário, < 2 episódios por ano, e uma história pessoal e familiar de resposta ao lítio. O lítio é menos efetivo em pacientes com estados mistos, formas de ciclagem rápida de distúrbio bipolar, ansiedade co-mórbida, abuso de substâncias ou distúrbio neurológico.

O lítio, administrado geralmente como carbonato, é absorvido rápida e completamente através do trato GI, e atinge picos no soro em 90min. Ele não é biotransformado; 95% dele são excretados através dos rins, em um processo potencializado por um carregamento de Na^+ . Conseqüentemente, o uso de diuréticos ou distúrbios que levam a uma perda de Na^+ representam um risco de intoxicação. A meia-vida de eliminação é de 24h, que tende a aumentar com a idade. Atinge-se um estado constante em 4 a 6 dias, produzindo-se um retardamento na ação antimaniaca aguda. Durante um episódio maníaco, o paciente retém lítio e excreta Na^+ ; a dosagem oral e o nível sanguíneo precisam ficar mais altos durante um tratamento agudo do que durante uma profilaxia de manutenção. O lítio possui um índice terapêutico estreito, e deve-se monitorar estritamente os níveis sanguíneos do lítio.

Os **efeitos adversos leves e agudos** mais comuns do lítio são tremor fino, fasciculação, náusea, diarreia, poliúria, sede, polidipsia e ganho de peso (atribuído parcialmente à ingestão de bebidas ricas em calorias). Esses efeitos são geralmente transitórios e respondem freqüentemente a uma diminuição ligeira da dose, uma divisão da dose (por exemplo, 3 vezes ao dia) ou um uso de formas de liberação lenta. Quando se estabelece a dosagem, a dose inteira deve ser administrada após a refeição noturna. Essa dosagem pode melhorar a cooperação, e acredita-se que a queda nos níveis sanguíneos protege os rins. Um β -bloqueador, tal como o atenolol 25mg, VO, diariamente ou 2 vezes ao dia, pode controlar um tremor incapacitante.

Os **efeitos tóxicos** se manifestam inicialmente através de um tremor grosseiro, um aumento nos reflexos tendíneos profundos, uma dor de cabeça persistente, vômito e uma confusão mental, podendo progredir para uma estupidação, ataques convulsivos e arritmias cardíacas. Exceto no caso de superdosagem, a intoxicação com lítio torna-se mais provável em pacientes idosos e pacientes com diminuição do "clearance" de creatinina ou com perda de Na^+ , que podem resultar de febre, vômito, diarreia ou uso de diuréticos. DAINE que não sejam a aspirina podem contribuir para uma hiperlitemia. Nenhuma dessas situações constitui uma contra-indicação absoluta ao lítio. No entanto, deve-se avaliar basalmente a função renal e monitorá-la freqüentemente (medindo-se o volume urinário em 24h, a concentração urinária e o "clearance" de creatinina), e deve-se medir freqüentemente o lítio sanguíneo. Pode-se ter de diminuir as doses, e deve-se administrar uma suplementação dietética de sódio. Quando se suspeita de uma tireoidopatia, deve-se conferir a resposta de TSH a uma estimulação com TRH e outros índices tireoi-

deos. Em pacientes com humor relativamente estável, deve-se medir trimestralmente os níveis sanguíneos de lítio e o peso, e deve-se medir semestralmente a creatinina e o TSH.

Os **efeitos adversos crônicos** comuns do lítio são exacerbação de acne e psoríase, hipotireoidismo e diabetes insípido nefrogênico (que podem responder a uma redução de dose ou uma interrupção temporária do lítio). Os pacientes com uma história de nefropatia parenquimatosa podem ficar em risco de danos estruturais no túbulo distal.

A psicose maníaca aguda está sendo tratada crescentemente com os antipsicóticos atípicos, risperidona (geralmente 4 a 8mg ao dia, VO) e olanzapina (geralmente 5 a 10mg ao dia, VO), devido ao seu risco mínimo de efeitos adversos extrapiramidais.

Também se está utilizando largamente anticonvulsivantes (especialmente o valproato e a carbamazepina). Desconhece-se a sua ação terapêutica precisa em um distúrbio bipolar, mas esta pode envolver mecanismos GABAérgicos e, finalmente, sistemas de sinalização com proteína G. Suas vantagens principais sobre o lítio incluem uma margem terapêutica mais ampla e uma falta de toxicidade renal. O valproato (especialmente divalproex, que possui uma tolerabilidade GI boa) é aprovado contra uma mania aguda. Diferentemente da carbamazepina, o divalproex não suprime a medula óssea, mas pode causar danos hepáticos em crianças. Em adultos, o divalproex pode causar ganho de peso, alopecia e tremor. Os efeitos adversos comuns da carbamazepina incluem sedação, vertigem, ataxia, diplopia e exantemas pruriginosos. A carbamazepina induz seu próprio catabolismo, necessitando de aumentos freqüentes na dose durante os primeiros meses de tratamento; o divalproex não o faz.

A carbamazepina (até aproximadamente 28mg/kg ao dia, VO) é útil no caso de pacientes com **características psicóticas incongruentes com humor**. Nos EUA, muitos clínicos preferem o divalproex (até 60mg/kg ao dia, VO) como estabilizador de humor para tratamento agudo, especialmente no caso de pacientes maníacos irritáveis e hostis. O “desempacotamento” (aumento crescente da dose em poucos dias) pode funcionar rapidamente.

Embora a **mania disfórica** possa ser tratada com um antipsicótico, o divalproex (até 60mg/kg ao dia, VO) constitui o tratamento de escolha, especialmente quando se encontram presentes características psicóticas. O antipsicótico atípico, clozapina, pode beneficiar enormemente pacientes com **distúrbio maníaco misto refratário**, mas está associado com o risco de agranulocitose; a olanzapina pode constituir uma alternativa sem tal risco. Uma terapia eletroconvulsivante deve ser reservada para os casos de mania e estados mistos mais fulminantes.

Nos pacientes com **distúrbio bipolar II**, qualquer antidepressivo efetivo pode causar **hipomania de tratamento emergencial**, mas a bupropiona e a paroxetina parecem ser menos prováveis de causá-la. A tranilcipromina deve ser reservada para os casos refratários à bupropiona ou à paroxetina. Esses antidepressivos podem ser utilizados como uma monoterapia para pacientes relativamente estáveis entre episódios e que apresentam recidivas infreqüentes. No caso da maioria dos outros pacientes com distúrbio bipolar II, também se precisa de estabilizadores de humor. O lítio possui um efeito antidepressivo agudo modesto na fase depressiva de um distúrbio bipolar, e pode ser administrado sozinho ou junto com qualquer antidepressivo, mas preferivelmente com um que seja menos provável de induzir uma ciclagem. A dose potencializada de lítio é de 600 a 1.200mg ao dia. Os antidepressivos também podem ser potencializados com divalproex (500 a 1.000mg ao dia). Alguns pacientes respondem a uma combinação de lítio e divalproex.

Terapia de manutenção – O tratamento contra um episódio maníaco isolado deve continuar por pelo menos 6 meses. A maior parte das manias recidiva como parte de um distúrbio bipolar recorrente. Deve-se iniciar uma terapia de manutenção com lítio depois de dois episódios bipolares clássicos com < 3 anos de intervalo.

Os níveis devem ser mantidos entre 0,3 e 0,8mEq/L, geralmente através de uma administração de 2 a 5 cápsulas de 300mg ao dia. Não se deve utilizar antidepressivos durante a profilaxia, a menos que uma depressão avassaladora seja grave e, se forem utilizados, deverão ser administrados somente por 4 a 12 semanas. Quando sobrevêm uma aceleração psicomotora ou estados mistos, a tioridazina (50 a 300mg ao dia, VO, por 1 a 4 semanas) pode restabelecer o paciente; a olanzapina (5 a 10mg ao dia) pode constituir uma alternativa viável.

Em um paciente maníaco rabugento e não cooperativo, administra-se costumeiramente um fenotiazínico de depósito, tal como o decanoato de flufenazina 12,5 a 25mg, IM, a cada 3 a 4 semanas. Em pacientes com distúrbio bipolar e características psicóticas incongruentes com humor além dos limites normais de um distúrbio de humor “puro”, tornam-se freqüentemente necessários cursos intermitentes de antipsicóticos de depósito.

Os anticonvulsivantes podem ser mais fáceis de utilizar que o lítio. A carbamazepina, 400 a 2.000mg ao dia, VO (nível sanguíneo: 6 a 12mg/L) é efetiva. Devido ao risco de agranulocitose, tornam-se prudentes uma vigilância clínica e hematimetria completa periódicas. O divalproex 400 a 2.000mg ao dia (nível sanguíneo: 40 a 140mg/L) não causa anormalidades hematológicas, mas deve-se conferir perio-

dicamente a função hepática. Como o divalproex é menos provável de causar embotamento mental, ele é freqüentemente preferido para a profilaxia.

O anticonvulsivante lamotrigina (até 200mg ao dia, VO) é particularmente útil contra a fase depressiva do distúrbio bipolar e contra as perturbações afetivas graves em alguns pacientes com personalidade limítrofe. O tratamento deve começar com 25mg; deve-se aumentar a dose gradualmente para evitar exantemas pruriginosos, que ocorrem cedo em 5 a 10% dos pacientes. Uma interrupção tão logo o exantema ocorrer evita a síndrome de Stevens-Johnson, rara, porém grave. A gabapentina parece ter poucos efeitos colaterais, mas é reservada para casos refratários como droga potencializadora.

Prevenção de ciclagem rápida – Os antidepressivos podem induzir uma ciclagem rápida em alguns pacientes (por exemplo, pacientes com distúrbio bipolar II e um temperamento ciclotímico), mesmo quando administrados junto com lítio. A melhor estratégia é preventiva: a limitação do uso de antidepressivos durante a fase depressiva. No exemplo de um caso estabelecido de ciclagem rápida, o médico deve interromper gradualmente todos os antidepressivos ciclantes, estimulantes, cafeína, benzodiazepínicos e álcool. Pode-se exigir uma internação. Pode-se administrar lítio (ou divalproex) junto com a bupropiona. Como um hipotireoidismo limítrofe também predispõe a uma ciclagem rápida (especialmente em mulheres), os estabilizadores de humor potencializadores junto com hormônios (por exemplo, L-tiroxina 100 a 200µg ao dia, VO) freqüentemente ajudam. Algumas vezes, a carbamazepina também pode ser útil. Alguns especialistas combinam um anticonvulsivante com lítio, tentando manter ambas as drogas em metade a dois terços de sua dose normal. A nimodipina (90mg, 2 vezes ao dia), um bloqueador de canal de cálcio, também pode ajudar em uma ciclagem ultra-rápida (ou seja, uma ciclagem a cada poucos dias), mas ainda não constitui uma estratégia estabelecida.

Freqüentemente se torna necessária uma combinação de estabilizadores de humor para obter resultados ideais. No entanto, é melhor a prevenção das combinações de carbamazepina-divalproex e divalproex-lamotrigina, devido aos seus efeitos tóxicos aditivos.

A **fototerapia** constitui uma abordagem relativamente nova para pacientes com distúrbios bipolares sazonal ou II (com depressão outono-invernal e hipomania primavera-estival). Ela é provavelmente mais útil como potencialização.

Precauções durante gravidez – As mulheres que desejam ter filhos devem ter pelo menos 2 anos de manutenção sem nenhum episódio antes de se prescrever uma folga de lítio. Deve-se interromper

o lítio no primeiro trimestre para evitar o risco de uma anomalia de Ebstein, um defeito cardíaco. Também se deve interromper a carbamazepina e o divalproex no primeiro trimestre, pois eles podem causar defeitos de tubo neural. No caso de uma recidiva grave durante o primeiro trimestre, uma terapia electroconvulsivante é mais segura. Os estabilizadores de humor, se forem absolutamente necessários, poderão ser utilizados durante o segundo e o terceiro trimestres, mas deverão ser interrompidos 1 a 2 semanas antes do parto e reiniciados alguns dias pós-parto. As mães que tomam estabilizadores de humor não devem amamentar, pois essas drogas são absorvidas no leite.

Psicoeducação e psicoterapia – Um arrolamento do suporte de um membro da família é crucial para evitar episódios maiores. Os pacientes e seus entes importantes são vistos freqüentemente em terapias de grupo, nas quais aprendem acerca do distúrbio bipolar, de suas seqüelas sociais, e do papel central das drogas estabilizadoras de humor em seu tratamento. Os pacientes (particularmente com distúrbio bipolar II) podem não obedecer os regimes de estabilizadores de humor, pois relatam que essas drogas controlam-nos exageradamente e os tornam menos alertas e criativos. O médico pode explicar que uma diminuição na criatividade é relativamente incomum, pois os estabilizadores de humor oferecem geralmente a oportunidade de um desempenho mais uniforme em atividades interpessoais, escolásticas, profissionais e artísticas. Torna-se necessária uma dosagem habilidosa; o médico deve ser sensível à carreira do paciente, enquanto assegura que não ocorram recidivas.

Uma psicoterapia individual pode ajudar os pacientes a lidar melhor com os problemas da vida diária e a se ajustar com suas auto-identidades novas. Os pacientes ficam inconscientemente cientes de que sua tendência periódica de perder o controle é custosa, mas se ressentem de estar sendo controlados pelo médico. Por essa razão, quando for apropriado, o médico deverá considerar o cumprimento de algumas das requisições do paciente para reduzir modestamente a dose de estabilizadores de humor; o risco de recidiva portencialmente maior é balanceado pela cooperação melhor e por uma relação de confiança. Poder-se-á fornecer doses pequenas de um antipsicótico (por exemplo, tioridazina 50 a 100mg) para que sejam tomadas por algumas noites se ocorrerem sinais iminentes de recidiva, tais como uma diminuição na necessidade de sono. Intervenções no cônjuge ou na família do paciente podem ajudar em crises interpessoais moderadas. Os pacientes devem ser aconselhados a evitar drogas estimulantes e álcool, minimizar a privação de sono, e reconhecer sinais de recidiva

precoces. Se um paciente tender a ser financeiramente extravagante, dever-se-á transferir as finanças para um membro da confiável família. Os pacientes com tendência a excessos sexuais devem receber informações acerca das conseqüências conjugais (divórcio) e dos riscos infecciosos de uma promiscuidade (particularmente AIDS).

DISTÚRBO CICLOTÍMICO

Períodos hipomaniacos menos graves e mini-depressivos se seguem a um curso irregular, com cada período durante alguns dias. O distúrbio ciclotímico é comumente um precursor de um distúrbio bipolar II. Mas também pode ocorrer como um mau humor extremo, sem ser complicado por distúrbios de humor maiores. Em tais casos, ciclos breves de depressão retardada acompanhados por autoconfiança baixa e aumento do sono se alternam com alegria ou aumento do entusiasmo e encurtamento do sono. Em uma outra forma, predominam características depressivas de grau baixo; a tendência bipolar é exibida primariamente através de quão facilmente antidepressivos induzem alegria ou irritabilidade. Em uma **hipomania crônica**, uma forma raramente observada clinicamente, predominam períodos alegres, com redução habitual do sono para < 6h. As pessoas com essa forma ficam constantemente superanimadas, autotranqüilizadas, exageradamente energéticas, repletas de planos, negligentes, exageradamente envolvidas e

intrometidas; elas se entregam a impulsos inquietos e abordam pessoas.

Embora inclinações ciclotímicas e hipomaníacas crônicas contribuam para um sucesso em negócios, liderança, realizações e criatividade artística em algumas pessoas, elas têm mais freqüentemente seqüelas interpessoais e sociais prejudiciais sérias. Uma instabilidade ciclotímica torna-se particularmente provável de se manifestar em uma história de trabalho e aprendizagem desigual; mudanças de residência impulsivas e freqüentes; rompimentos românticos e maritais repetidos; e um padrão episódico de abusos de álcool e drogas.

Tratamento

Os pacientes devem ser ensinados a como viver com os extremos de suas inclinações temperamentais, embora o convívio com um distúrbio ciclotímico não seja fácil, devido às relações interpessoais tumultuadas resultantes. Deve-se preferir empregos com horários flexíveis. Os pacientes com inclinações artísticas devem ser estimulados a empreender tais carreiras, pois os excessos e a fragilidade da ciclotimia são melhor tolerados em tais círculos.

A decisão de utilizar um estabilizador de humor depende do equilíbrio entre o prejuízo funcional produzido por mudanças de humor imprevisíveis e os benefícios sociais ou os ímpetus criativos que o paciente pode receber de alterações hipomaniacas. O divalproex (500 a 1.000mg ao dia) é melhor tolerado que doses equivalentes de lítio. Os antidepressivos devem ser evitados devido ao risco de alteração e ciclagem rápida.

190 / COMPORTAMENTO SUICIDA

(Ver também Caps. 189 e 274.)

O comportamento suicida inclui gestos suicidas, tentativas de suicídio e suicídio realizado. Os planos e as ações suicidas que parecem improváveis de lograr sucesso são chamados freqüentemente de **gestos suicidas**; eles são predominantemente comunicativos. No entanto, não devem ser menos-prezados; tratam-se de apelos por ajuda e requerem uma avaliação completa e um tratamento orientado para um alívio da miséria e prevenção de tentativas repetidas, especialmente desde que 20% das pessoas que tentam suicídio, o tentam novamente dentro de 1 ano e 10% delas finalmente ob-

têm sucesso. A **tentativa de suicídio** é um ato suicida não fatal, possivelmente devido à intenção autodestrutiva ter sido ligeira, vaga ou ambígua ou à ação realizada ter tido um potencial letal baixo. A maioria das pessoas que tenta o suicídio é ambivalente quanto ao seu desejo de morrer, e a tentativa pode ser um apelo por ajuda e falhar devido a um desejo forte de viver. O **suicídio realizado** resulta em morte. A distinção entre o suicídio realizado e a tentativa de suicídio, não é absoluta, pois as tentativas também incluem atos por parte de pessoas cuja determinação de morrer é frustrada so-

mente por serem descobertos cedo e ressuscitados efetivamente e porque uma tentativa de suicídio pode ser não intencionalmente fatal por erro de cálculo.

Um comportamento autodestrutivo pode ser direto (geralmente incluindo pensamentos suicidas, tentativas de suicídio e suicídios realizados) ou indireto (caracterizado por se assumir de um risco de vida sem a pretensão de morrer, geralmente repetida e freqüentemente de forma inconsciente, com conseqüências que tornam-se finalmente prováveis de ser autodestrutivas). Os exemplos do tipo indireto incluem embriaguez e uso excessivo de drogas, fumo exagerado, ingestão exagerada, negligência com a própria saúde, automutilação, vício policirúrgico, greve de fome, comportamento criminoso e direção imprudente de veículos.

Incidência

As estatísticas de comportamento suicida são baseadas principalmente em certificados de óbito e relatos de interrogatórios, e subestimam a incidência verdadeira. Mesmo assim, o suicídio constitui uma das 10 principais causas de morte entre adultos em comunidades urbanas. Na Europa, a taxa urbana é mais alta do que a rural; nos EUA, elas são aproximadamente as mesmas. Ainda nos EUA, cerca de 75 pessoas cometem suicídio todos os dias. O suicídio responde por 10% das mortes entre pessoas com 25 a 34 anos de idade, e por 30% das mortes entre estudantes universitários. Ele constitui a segunda causa principal de morte entre adolescentes (ver Cap. 274). A elevação constante nos suicídios de adolescentes durante a última década se deve principalmente a um aumento nos suicídios masculinos, que mais que duplicaram. Mais de 70% das pessoas que realizam suicídio têm > 40 anos de idade, e a incidência sobe acentuadamente entre as pessoas com > 60 anos de idade, particularmente entre os homens. Cerca de 65% das pessoas que tentam suicídio têm < 40 anos de idade.

Dentre as aproximadamente 200.000 tentativas de suicídio nos EUA por ano, 10% delas são completadas. As tentativas de suicídio respondem por cerca de 20% das consultas médicas emergenciais e por 10% de todas as consultas médicas. As mulheres tentam se suicidar 2 a 3 vezes mais freqüentemente que os homens, mas os homens são mais capazes de morrer em suas tentativas. Vários estudos descobriram uma incidência mais alta de suicídio entre membros da família de pacientes que já tentaram suicídio.

As pessoas casadas de qualquer sexo, particularmente em uma relação segura, possuem uma taxa de suicídio significativamente mais baixa do que as pessoas solteiras. As taxas de tentativa de suicídio e de suicídio realizado são mais altas entre pes-

soas que vivem sozinhas devido a separação, divórcio ou morte do cônjuge. A incidência de tentativas de suicídio é desproporcionalmente alta entre meninas adolescentes solteiras e também é alta entre homens solteiros de 30 anos.

O suicídio entre mulheres negras aumentou 80% nos últimos 20 anos, de forma que a taxa global para os negros equivale atualmente à dos brancos, especialmente em áreas urbanas. Entre os índios norte-americanos, a taxa também subiu recentemente; em algumas tribos, ela corresponde a 5 vezes a média nacional.

Também ocorrem suicídios em prisões (particularmente por parte de mulheres jovens que não cometeram crimes violentos, geralmente durante a primeira semana de encarceramento). O enforcamento constitui o método usual.

Os suicídios em grupo, sejam de muitas pessoas ou somente de duas, tais como amantes ou cônjuges, representam uma forma extrema de identificação pessoal com outras pessoas. Os suicídios em grupos grandes tendem a ocorrer em situações altamente emocionais, que superam o forte ímpeto de autopreservação.

As pessoas profissionalizadas (incluindo advogados, dentistas, funcionários militares e médicos) tendem a apresentar taxas de suicídio mais altas do que a média. A taxa entre médicos é enormemente alta devido às mulheres médicas, cuja taxa de suicídio anual corresponde a 4 vezes a da população geral. No caso de médicos com < 40 anos de idade, o suicídio constitui a causa de morte principal. Uma superdosagem com drogas constitui um método mais comum entre os médicos (homens e mulheres) do que entre a população geral, possivelmente porque os médicos possuem um acesso fácil a drogas e sabem o que corresponde a uma dose fatal. Pela especialidade médica, a taxa é mais alta entre os psiquiatras.

O suicídio é menos comum entre praticantes da maioria dos grupos religiosos (particularmente os católicos), que são geralmente sustentados por suas crenças e possuem ligações sociais próximas que os protegem contra atos de autodestruição. As taxas descritas nos países católicos são baixas somente parcialmente, pois os leigos tendem a evitar vereditos de suicídio; as taxas parecem ser realmente mais baixas, e o são entre os judeus. No entanto, a filiação religiosa e as fortes crenças religiosas não impedem necessariamente atos suicidas impetuosos e não premeditados durante momentos de frustração, raiva e desespero, especialmente quando acompanhados por sentimentos de culpa e desmerecimento.

Cerca de uma em seis pessoas que realizam suicídio deixa um bilhete suicida. Os bilhetes se refe-

rem freqüentemente a relações pessoais e eventos que se seguirão à morte da pessoa. Os bilhetes deixados por pessoas idosas expressam freqüentemente uma preocupação com os que são deixados para trás, enquanto que os de pessoas mais jovens podem expressar raiva ou vingança. O conteúdo pode indicar o distúrbio mental que levou ao ato suicida. Um bilhete é menos comum nas tentativas de suicídio; ele indica uma premeditação e um risco alto de repetição de tentativas e suicídio realizado.

Etiologia

Os mecanismos psicológicos que levam a um comportamento suicida lembram os mecanismos freqüentemente implicados em outras formas de comportamento autodestrutivo (tais como alcoolismo, direção imprudente de veículos, automutilação e atos anti-sociais violentos). O suicídio constitui freqüentemente o ato final em um curso de tal comportamento. As experiências infantis traumáticas, particularmente os desconfortos de um lar desfeito ou de uma privação de pais, são significativamente mais comuns entre pessoas com uma tendência ao comportamento autodestrutivo, talvez porque tais pessoas são mais prováveis de ter dificuldades em estabelecer relações significativas e seguras. Uma tentativa de suicídio é mais provável entre esposas espancadas e vítimas de abuso infantil, refletindo um ciclo de privação e violência dentro da família.

Os atos suicidas resultam geralmente de motivações múltiplas e complexas. Os fatores causadores principais incluem distúrbios mentais (prima-

riamente depressão), fatores sociais (desapontamento e perda), anormalidade de personalidade (impulsividade e agressão) e distúrbios físicos (ver também TABELA 190.1). Freqüentemente, um fator, comumente a destruição de uma relação importante, constitui a gota d'água.

Uma **depressão** está envolvida em mais da metade de todas as tentativas suicidas. A depressão pode ser precipitada por fatores sociais, tais como divergências conjugais, casos amorosos rompidos e infelizes, disputas com os pais (entre os jovens) e perdas recentes (particularmente entre os idosos). Uma depressão associada com um distúrbio físico pode levar a uma tentativa suicida, mas uma incapacidade física (particularmente se for crônica ou dolorosa) se associa mais comumente com um suicídio realizado. Um distúrbio físico (especialmente se for sério, crônico e doloroso) exerce um papel importante em cerca de 20% dos suicídios entre os idosos.

O **álcool** predispõe a atos suicidas através de uma intensificação da mudança de humor depressiva e de uma redução de autocontrole. Cerca de 30% das pessoas que tentam suicídio consumiram álcool antes da tentativa, e cerca de metade delas encontrava-se embriagada nesse momento. Como o alcoolismo (particularmente a bebedeira) causa freqüentemente sentimentos de remorso profundas durante o períodos sóbrios, os alcoólatras são propensos a suicídio, mesmo quando sóbrios. Programas de tratamento para alcoólatras que incluem medidas destinadas a evitar suicídios reduziram provavelmente a taxa de suicídio.

TABELA 190.1 – FATORES DE ALTO RISCO DE SUICÍDIO

Fatores pessoais e sociais	Características clínicas
Sexo masculino	Enfermidade depressiva, especialmente no início ou próximo do final da enfermidade
Idade > 55 anos	Agitação motora, inquietação e ansiedade acentuadas
Tentativa anterior de suicídio	Sentimentos de culpa, inadequação e desesperança acentuadas; autodenegrimto ou delírio niilista
Elaboração de planos de suicídio detalhados, tomando precauções para não ser descoberto	Preocupações hipocondríacas graves: ilusão ou convicção quase delirante de um distúrbio físico (por exemplo, câncer, cardiopatia ou doença sexualmente transmissível)
Aniversários importantes	Alucinações de comando
História familiar de suicídio ou de distúrbio afetivo	Personalidade hostil e impulsiva
Desemprego ou dificuldades financeiras, particularmente se estiverem causando uma queda drástica na situação econômica	Abuso de álcool ou de drogas
Separação, divórcio ou viuvez recentes	Um distúrbio físico crônico, doloroso ou incapacitante, especialmente em pacientes anteriormente saudáveis
Isolamento social com atitude antipática real ou imaginária de parentes ou amigos	Uso de drogas (por exemplo, reserpina) que podem causar depressão grave

Alguns pacientes com **esquizofrenia** cometem suicídio. Em esquizofrenia crônica, suicídio pode resultar dos episódios de depressão aos quais esses pacientes são propensos. O método de suicídio é geralmente bizarro e freqüentemente violento. As tentativas de suicídio são incomuns, embora possam constituir o primeiro sinal grosseiro de distúrbio psiquiátrico, ocorrendo cedo na esquizofrenia, possivelmente quando o paciente fica ciente da desorganização de seus pensamentos e processos volitivos.

As pessoas com **distúrbios de personalidade** são propensas a tentativas de suicídio – especialmente as pessoas emocionalmente imaturas, que apresentam um distúrbio de personalidade limítrofe ou anti-social, toleram mal a frustração, e reagem impetuosamente ao estresse, com violência e agressão. Algumas destas apresentam uma história de consumo excessivo de álcool, abuso de drogas ou comportamento criminoso. A incapacidade de formação de relações duradouras e maduras pode levar a uma redução da oportunidade social, solidão e depressão, talvez sendo responsável pelo número grande de tentativas de suicídio entre pessoas separadas ou divorciadas. Em tais pessoas, os fatores precipitantes são os estresses que resultam inevitavelmente da dissolução das relações, mesmo das problemáticas, e da carga do estabelecimento de associações e novos estilos de vida.

O elemento roleta russa é importante em algumas tentativas de suicídio. A pessoa decide deixar o destino determinar o resultado. Algumas pessoas instáveis descobrem excitação nesse aspecto de atividades perigosas que brincam com a morte, tais como direção imprudente de veículos e esportes perigosos.

Em um comportamento suicida, uma **agressão** a outras pessoas torna-se freqüentemente evidente – particularmente em homicídios seguidos por suicídios e na incidência alta de suicídios entre prisioneiros que cumprem penas por crimes violentos. Quando se considera o impacto perturbador, o suicídio parece ser direcionado contra outras pessoas importantes.

Uma **cerebropatia orgânica** – tal como nos casos de delírio (por exemplo, devido a drogas, infecção ou insuficiência cardíaca) ou de demência (ver Cap. 171) – pode ser acompanhada por uma instabilidade emocional. Durante uma mudança de humor depressiva profunda, porém transitória, podem ocorrer atos violentos e sérios de autolesão. Como a consciência fica geralmente prejudicada nesses momentos, o paciente pode ter somente uma lembrança vaga do evento. Os pacientes com epilepsia (especialmente do lobo temporal) apresentam freqüentemente episódios de depressão breves,

porém profundos. O fato de ter drogas prescritas contra a sua afecção os coloca em um risco de comportamento suicida maior que o normal.

Métodos

A escolha dos métodos é determinada por fatores culturais e pela disponibilidade, e pode refletir a seriedade da intenção, pois alguns deles (por exemplo, o salto de grandes alturas) tornam a sobrevivência virtualmente impossível, enquanto a outros (por exemplo, a ingestão de drogas) tornam possível um resgate. No entanto, um uso de um método que não se mostra fatal não implica necessariamente que a intenção fosse menos séria. Um método bizarro sugere uma psicose subjacente.

A ingestão de drogas constitui o método mais comum utilizado em tentativas de suicídio. O uso de barbitúricos diminuiu (para < 5% dos casos), mas o uso de outras drogas psicoativas está aumentando. O uso de salicilatos diminuiu de > 20% dos casos para cerca de 10%, mas o uso de acetaminofenol está aumentando. O público conhece a acetaminofenol como uma analgésico seguro, mas uma superdosagem pode ser bastante perigosa (ver INTOXICAÇÃO COM ACETAMINOFENOL, no Cap. 263, e Tabela 307.3).

Utilizam-se dois ou mais métodos ou uma combinação de drogas em aproximadamente 20% das tentativas de suicídio, aumentando-se o risco de morte, particularmente quando se combinam drogas com interações sérias. Quando se ingere drogas múltiplas, deve-se obter os níveis sanguíneos de todas as drogas possíveis.

Os métodos violentos, tais como tiro e enforcamento, são incomuns entre as tentativas de enforcamento. No caso dos suicídios realizados, as armas de fogo constituem o método mais comum utilizado pelos homens (74%) e pelas mulheres (31%). As taxas de suicídio com armas de fogo variam com a disponibilidade de armas e com os regulamentos para portes de armas pessoais.

Prevenção

Qualquer ato ou ameaça suicida devem ser considerados seriamente. Embora algumas tentativas de suicídio ou alguns suicídios realizados constituam uma surpresa e um choque, mesmo para os parentes e associados próximos, fornecem-se avisos claros na maioria dos casos, geralmente para parentes, amigos, médicos ou voluntários treinados em centros emergenciais de prevenção ao suicídio que oferecem um serviço de 24h para pessoas em desconforto. Os voluntários tentam identificar a pessoa potencialmente suicida, manter uma conversa, avaliar o risco e oferecer ajuda para os problemas imediatos; eles geralmente pedem a outras pessoas

(família, médico, polícia) por assistência urgente em uma crise e tentam orientar a pessoa suicida para instalações apropriadas para assistência de acompanhamento. Embora essa abordagem para ajuda de pessoas potencialmente suicidas seja lógica, nenhum dado concreto indica que isso reduz a incidência de suicídios.

Em média, os médicos encontrarão seis ou mais pessoas potencialmente suicidas em sua clínica todos os anos. Mais da metade das pessoas que cometem suicídio já consultou seu médico dentro de poucos meses anteriores, e pelo menos 20% delas esteve sob cuidados psiquiátricos durante o ano anterior. Como depressão encontra-se frequentemente envolvida em suicídios, o reconhecimento e o tratamento da depressão (ver Cap. 189) constituem as contribuições mais importantes que um médico pode fazer para evitar um suicídio.

Todo paciente deprimido deve ser questionado cuidadosamente sobre qualquer pensamento de suicídio. O medo de que tal interrogatório (mesmo em uma forma discreta e simpática) possa implantar a idéia de autodestruição no paciente não tem base. Um interrogatório ajuda o médico a obter um quadro mais claro da profundidade da depressão, estimula uma discussão construtiva, e transfere para a consciência do médico o desespero e a desesperança profundos do paciente. As escalas de graduação de depressão (por exemplo, o “Beck Depression Inventory”) podem ajudar a determinar se um suicídio constitui um risco sério.

O risco de suicídio aumenta no início do tratamento contra depressão, quando o retardamento e a indecisão melhoram, mas ainda se encontra presente uma depressão do humor, ou este encontra-se somente parcialmente elevado. Portanto, os resultados iniciais de um tratamento permitem que o paciente se predisponha mais efetivamente a uma autodestruição. As drogas psicoativas devem ser prescritas cuidadosamente e em quantidades controladas. A insônia pode constituir um sintoma de depressão; se o for, o seu tratamento com hipnóticos sem tratar contra a depressão subjacente não somente será inefetivo, como também será perigoso.

Nas pessoas que ameaçam um suicídio iminente (por exemplo, um paciente que avisa e declara que está tomando uma dose letal de uma droga, ou uma pessoa que ameaça saltar a partir de uma grande altura), o desejo de morrer é ambivalente e frequentemente transitório. O médico ou uma outra pessoa à qual o suicida pede ajuda devem dar suporte ao desejo de viver. A pessoa que ameaça um suicídio encontra-se em uma crise imediata, e deve receber esperança de sua resolução. Um auxílio psicológico emergencial inclui o estabelecimento de uma relação e de uma comunicação aberta com a

pessoa; lembrança de sua identidade (ou seja, uso repetido de seu nome); ajuda para que ela isole o problema que causou a crise; oferecimento de ajuda construtiva contra o problema; estimulação para que ela realize uma ação positiva e lembrança de que sua família e seus amigos se importam com ela e querem ajudá-la.

Se uma pessoa avisa dizendo que já cometeu um ato suicida (por exemplo, tomou uma droga ou abriu o registro de gás) ou se encontra no processo de fazê-lo, deve-se obter seu endereço, se for possível. Uma outra pessoa deve contatar imediatamente a polícia para rastrear a chamada e tentar um resgate enquanto a pessoa suicida está falando no telefone, até que a polícia chegue.

No caso de pacientes que tentaram suicídio, cuidados convalescentes psiquiátricos e sociais apropriados constituem o melhor meio de redução de tentativas suicidas repetidas e suicídio realizado. Deve-se realizar uma avaliação psiquiátrica (ver adiante).

Tratamento da pessoa que tentou suicídio

Muitas pessoas que tentam suicídio são admitidas em um departamento emergencial hospitalar em um estado comatoso (ver Cap. 170). Depois de se confirmar uma superdosagem de uma droga potencialmente letal, dever-se-á remover a droga do paciente, tentando evitar a absorção e acelerar a excreção; dever-se-á iniciar um tratamento sintomático para manter o paciente vivo; e dever-se-á administrar qualquer antídoto conhecido caso se consiga identificar a droga específica (ver Cap. 307). Qualquer pessoa com uma autolesão de risco de vida deve ser internada para tratar contra a lesão física e obter uma avaliação psiquiátrica. A maior parte dos pacientes fica suficientemente bem para receber alta tão logo a lesão física é tratada; todos eles devem receber cuidados de acompanhamento.

Em todos os pacientes que tentam suicídio, deve-se realizar uma **avaliação psiquiátrica** tão logo seja possível. Depois da tentativa, o paciente pode negar qualquer problema, pois a depressão severa que o levou ao ato suicida pode ser seguida por uma elevação de humor de duração curta, um efeito catártico que responde provavelmente pela raridade da repetição de tentativas de suicídio imediatamente após a inicial. Entretanto, o risco de um suicídio realizado posterior é alto, a menos que se resolvam os problemas do paciente. O paciente precisa de uma fonte de ajuda forte e segura, que comece quando o médico fornece uma atenção simpática e expressa preocupação, compromisso e compreensão dos sentimentos problemáticos do paciente.

A avaliação psiquiátrica identifica alguns dos problemas que contribuíram para a tentativa e ajuda o médico a planejar um tratamento apropriado. Ela consiste de um estabelecimento de afinidade; compreensão da tentativa de suicídio de seu passado, dos eventos que a precederam e das circunstâncias nas quais ela ocorreu; apreciação das dificuldades e dos problemas atuais; compreensão completa das relações pessoais e familiares, que são frequentemente pertinentes à tentativa de suicídio; avaliação completa do estado mental do paciente, com uma ênfase particular no reconhecimento de depressão ou de outros distúrbios mentais e de abusos de álcool ou drogas, que requerem um tratamento específico além de uma intervenção da crise; entrevista com o cônjuge, parentes próximos ou amigos e contato com o médico familiar.

A avaliação inicial deve ser feita por um psiquiatra, embora um profissional não médico treinado no gerenciamento do comportamento suicida possa lidar satisfatoriamente com pacientes suicidas.

A duração da estadia hospitalar e o tipo de tratamento requerido variam. Os pacientes com distúrbio psicótico, cerebropatia orgânica ou epilepsia e alguns pacientes com depressão severa e crise não resolvida devem consultar uma unidade psiquiátrica até que resolvam seus problemas subjacentes ou consigam lidar com eles. Se o médico do paciente não estiver encarregado, ele deverá ser mantido completamente informado e fornecer sugestões específicas para os cuidados de acompanhamento.

Efeito do suicídio

Qualquer ato suicida possui um efeito emocional acentuado em todos os envolvidos. O médico, a família e os amigos podem se sentir culpados, envergonhados e com remorsos por não ter evitado um suicídio realizado, bem como também raiva contra o falecido ou outras pessoas. No entanto, eles devem perceber que não são oniscientes ou onipotentes e que o suicídio realizado foi finalmente inevitável. O médico pode fornecer uma assistência valiosa à família e aos amigos do falecido por lidar com seus sentimentos de culpa e pesar.

O efeito de uma tentativa de suicídio é semelhante. No entanto, os membros da família e os amigos têm a oportunidade de resolver seus sentimentos através de uma resposta apropriada ao pedido de ajuda da pessoa.

Suicídio assistido

Este termo descreve a assistência fornecida por médicos ou outros profissionais a uma pessoa que deseja terminar com sua vida. Um suicídio assistido é bastante controverso, pois reverte a abordagem usual do médico aos pacientes. Cuidados compassivos, competentes e sofisticados podem frequentemente aliviar uma dor e um desconforto, ajudando os pacientes em estágios terminais de enfermidade a obter um controle de seus sintomas e recuperar sua dignidade (ver Cap. 294). No entanto, algumas vezes, um alívio adequado não é possível ou, determinados pacientes ainda podem exigir uma morte mais precoce para exercer sua autonomia e terminar com suas vidas em seus próprios termos.

191 / DISTÚRBIOS DE PERSONALIDADE

São características de personalidade penetrantes, inflexíveis e estáveis, que se desviam das normas culturais e causam desconforto ou prejuízo funcional.

(Ver também DISTÚRPIO DA IDENTIDADE DISSOCIATIVA no Cap. 188.)

As características de personalidade são padrões de pensamento, percepção, reação e relacionamento que ficam relativamente estáveis com o tempo e em várias situações. Os distúrbios de personalidade ocorrem quando essas características são tão rígidas e maladaptativas que prejudicam a atuação interpessoal ou vocacional. As características de personalidade e sua importância maladaptativa potencial ficam evidentes geralmente

desde o início da idade adulta e persistem por boa parte da vida.

Os **mecanismos de adaptação mental** (defesas) são utilizados inconscientemente, às vezes por todas as pessoas. Mas, nas pessoas com distúrbios de personalidade, os mecanismos de adaptação tendem a ser imaturos e maladaptativos (ver TABELA 191.1). Exige-se geralmente a confrontação repetitiva em uma psicoterapia prolongada ou por meio

TABELA 191.1 – MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO

Mecanismo	Definição	Resultado	Distúrbios de personalidade envolvidos
Projeção	Atribuição de sentimentos não reconhecidos de uma pessoa a outras	Leva a preconceito, rejeição de intimidade através de suspeita paranóica, vigilância exagerada quanto a perigos externos e cobrança de injustiças	Típica de personalidades paranóicas e esquizotípicas; utilizada por pessoas com personalidades limítrofe, anti-social ou narcisista quando sob estresse agudo
Divisão	Percepções ou pensamentos de preto ou branco, tudo ou nada, nos quais as pessoas são divididas em salvadores idealizados somente bons e malfeitores somente maus	Evita o desconforto de sentir-se ambivalente (ou seja, ter sentimentos de afeição e raiva com relação à mesma pessoa), incerto e desamparado	Típica da personalidade limítrofe
Exposição	Expressão comportamental direta de um desejo ou impulso inconsciente, que permite que uma pessoa evite a consciência da impressão dolorosa ou agradável de um fato	Inclui muitos atos criminosos, imprudentes, promíscuos e de abuso de substâncias, que podem se tornar tão habituais que o agente permanece inconsciente e irresponsável com relação aos sentimentos deram início aos atos	Muito comum em pacientes com personalidades anti-social, ciclotímica ou limítrofe
Agressão contra si mesmo	Permite que sentimentos de raiva com relação a outras pessoas sejam expressos contra si mesmo; quando indireta, é chamada de agressão passiva	Inclui falhas e doenças que afetam os outros mais que a si próprio e gozações tolas e provocativas	Está por trás de distúrbios de personalidade passivo-agressiva e depressiva; dramática em pessoas com personalidade limítrofe, que expressam raiva contra outras pessoas em automutilações (ver também hipocondria, adiante)
Fantasia	Uma tendência a utilizar relações imaginárias e sistemas de crenças particulares para resolver conflitos e aliviar a solidão	Associada com excentricidades e evitando a intimidade interpessoal	Utilizada por pessoas com personalidades de abstenção ou esquizóide, que contrariamente às pessoas psicóticas, não acreditam em suas fantasias e conseqüentemente não atuam dentro delas
Hipocondria	Utiliza queixas fisiológicas para obter atenção	Pode obter atenção de cuidados dos outros; pode expressar raiva com relação a outras pessoas sem estas saberem	Utilizada por pessoas com personalidades dependente, histriônica ou limítrofe (ver Cap. 186)

de encontros com seus iguais para tornar tais pessoas cientes desses mecanismos.

Sem uma frustração ambiental, as pessoas com distúrbios de personalidade podem ou não ficar insatisfeitas consigo mesmas. Elas podem procurar ajuda devido aos sintomas (por exemplo, ansiedade, depressão) ou ao comportamento maladaptativo (por exemplo, abuso de substâncias, vingança) que resulta de seu distúrbio de personalidade. Elas freqüentemente não enxergam uma necessidade de terapia, e são referidas por seus iguais, suas famílias ou uma agência social devido ao seu comportamento maladaptativo causar dificuldades para outras pessoas. Como esses pacientes geralmente vêem suas dificuldades como discretas e externas a si mesmos, os profissionais de saúde mental têm dificuldade em fazê-los ver que o problema baseia-se realmente em quem são.

As pessoas com distúrbios graves de personalidade encontram-se em alto risco de hipocondria, abuso de álcool ou de drogas, e comportamentos violentos ou autodestrutivos. Elas podem ter estilos incompatíveis de criação de filhos distanciados, excessivamente emocionais, abusivos ou irresponsáveis, levando problemas médicos e psiquiátricos em seus filhos. As pessoas com distúrbio de personalidade são menos prováveis de cooperar com um regime de tratamento prescrito. Mesmo quando o fazem, seus sintomas (quer sejam psicóticos, depressivos ou ansiosos) são bem menos responsivos a drogas. As pessoas com distúrbios de personalidade ficam freqüentemente bastante frustrados com as pessoas ao seu redor, incluindo os médicos – que têm de lidar com seus medos irrealis, demandas excessivas, sentimento de autorização, contas não pagas, não cooperação e difamações raivosas. Tais pessoas também podem causar estresse em outros pacientes expostos a seus comportamentos drásticos ou exigentes.

Diagnóstico e classificação

O diagnóstico baseia-se em uma observação de padrões repetitivos de comportamento ou de percepção que causam desconforto e prejudicam a atuação social, mesmo quando o paciente perde o discernimento acerca desses padrões, e apesar do fato de que o paciente resiste freqüentemente a alterações.

O *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)* divide os distúrbios de personalidade em três grupos: A) estranhos/excêntricos, B) drásticos/irregulares e C) ansiosos/inibidos.

Grupo A

Personalidade paranóica – As pessoas com este distúrbio de personalidade são geralmente frias e

distantes nas relações interpessoais ou tornam-se controladoras e ciumentas caso se fixem à relação. Elas tendem a reagir com suspeita a alterações em situações e a encontrar motivos hostis e malévolos por trás de atos triviais, inocentes ou até positivos de outras pessoas. Freqüentemente, esses motivos hostis representam projeções de suas próprias hostilidades com relação a outras pessoas (ver também Cap. 193). Quando acreditam que confirmaram suas suspeitas, algumas vezes, reagem de maneira que surpreende ou assusta outras pessoas. Depois, utilizam a raiva ou a rejeição resultantes por parte de outros (ou seja, identificação projetiva) para justificar seus sentimentos originais. As pessoas paranóicas tendem a mover ações legais contra outras pessoas, especialmente quando têm um sentimento de indignação justa. No entanto, elas não conseguem enxergar seu papel em um conflito. Em suas ocupações, essas pessoas podem ser altamente eficientes e conscientes, embora geralmente precisem trabalhar em um isolamento relativo.

Podem se desenvolver tendências paranóides entre pessoas que se sentem particularmente alienadas devido a um defeito ou uma deficiência. Por exemplo, uma pessoa com surdez crônica pode pensar erradamente que outras pessoas estão falando ou rindo dela.

Personalidade esquizóide – As pessoas com este distúrbio de personalidade são introvertidas, isoladas, solitárias, emocionalmente frias e distantes. Elas ficam mais freqüentemente absorvidas em seus próprios pensamentos e sentimentos e temem a proximidade e a intimidade com outras pessoas. Elas são reticentes, gostam de sonhar acordadas, e preferem especular teoricamente em vez de agir praticamente.

Personalidade esquizotípica – Como as pessoas esquizóides, as pessoas com este distúrbio de personalidade são social e emocionalmente isoladas, mas além disso, expressam esquisitices no pensamento, na percepção e na comunicação (tais como pensamento mágico, clarividência, idéias de referência ou ideação paranóica). Essas esquisitices sugerem esquizofrenia, mas nunca são suficientemente graves para preencher os critérios desta (ver Cap. 193). Entretanto, acredita-se que as pessoas com esse distúrbio de personalidade apresentam uma expressão fenotípica muda (variante de espectro) dos genes que causam a esquizofrenia.

Grupo B

Personalidade limítrofe – As pessoas com este distúrbio de personalidade (predominantemente mulheres) são instáveis em sua auto-imagem, seu humor, seu comportamento e suas relações interpessoais. Esse distúrbio de personalidade torna-se evidente no início da idade adulta, mas tende a fi-

car mais leve ou se estabilizar com a idade. Tais pessoas acreditam que foram privadas de cuidados adequados durante sua infância, e conseqüentemente se sentem vazias, raivosas e autorizadas a receber carinho. Como resultado disso, tornam-se buscadores de cuidados incansáveis. Esse distúrbio de personalidade é de longe o tipo mais comum observado em serviços psiquiátricos e em todos os outros tipos de serviços de cuidados de saúde.

Quando pessoas com personalidade limítrofe se sentem carentes, parecem crianças desamparadas e solitárias, que procuram ajuda contra depressão, abuso de substâncias, distúrbios de ingestão e maus tratos anteriores. No entanto, quando temem a perda de uma pessoa querida, seu humor muda drasticamente e é expresso freqüentemente como raiva intensa e inapropriada. A mudança no humor é acompanhada por mudanças extremas nas suas visões de mundo, de si mesmos e de outras pessoas, de preto para branco, de odiado para amado, ou vice-versa (ver divisão, na TABELA 191.1). A sua visão nunca é neutra. Quando se sentem abandonadas (ou seja, totalmente sozinhas), elas se dissociam ou tornam-se desesperadamente impulsivas. Às vezes, o seu conceito de realidade é tão fraco que elas apresentam episódios breves de pensamento psicótico (tal como idéias paranóicas e alucinações).

Tais pessoas possuem relações interpessoais muito mais drásticas e intensas do que as pessoas com distúrbios de personalidade do Grupo A. Seus processos de pensamento são mais perturbados que os das pessoas com personalidade anti-social, e a agressão é mais freqüentemente voltada contra si mesmos. Elas são mais raivosas, mais impulsivas e mais confusas sobre a identidade do que as pessoas com personalidade histriônica. Elas tendem a incitar respostas inicialmente carinhosas e intensas em pessoas prestativas. Mas depois de crises repetidas, queixas infundadas vagas, e não cooperação com as recomendações terapêuticas, os provedores (incluindo o médico) ficam freqüentemente bastante frustradas com elas e as vêem como queixosos rejeitadores de ajuda. A divisão, a exposição, a hipocondria e a projeção constituem mecanismos de adaptação comuns (ver TABELA 191.1).

Personalidade anti-social (antigamente chamada de **psicopata** ou **sociopata**) – As pessoas com este distúrbio de personalidade desconsideram insensivelmente os direitos e os sentimentos de outras pessoas. Elas exploram outras pessoas para ganhos materiais ou gratificação pessoal (diferentemente das pessoas narcisistas, que exploram os outros porque pensam que sua superioridade o justifica). Caracteristicamente, expõem seus conflitos de maneiras impulsivas e irresponsáveis, algumas vezes, com hostilidade e violência séria. Elas tole-

ram mal a frustração. Freqüentemente, não prevêm as conseqüências negativas de seus comportamentos anti-sociais e tipicamente não sentem remorso ou culpa depois destes. Muitas apresentam capacidade bem-desenvolvida de racionalização fluente de seu comportamento ou de culpá-lo em outras pessoas. Desonestidade e trapaça permeiam suas relações. Uma punição raramente modifica seu comportamento ou melhora seus julgamentos e percepção; geralmente isto confirma sua visão de mundo rudemente não sentimental.

O distúrbio de personalidade anti-social é associado freqüentemente com alcoolismo, vício em drogas, infidelidade, promiscuidade, falha na ocupação do indivíduo, mudanças freqüentes e encarceramento. Na cultura ocidental, um número maior de homens possui esse distúrbio de personalidade que de mulheres, e mais mulheres apresentam personalidade limítrofe; esses dois distúrbios têm muito em comum. Nas famílias de pacientes com ambos os padrões de personalidade, a prevalência de parentes anti-sociais, abuso de substâncias, divórcios e abuso infantil é alta. Freqüentemente, os pais do paciente têm mau relacionamento, e o paciente foi privado emocionalmente de modo severo em seus anos de formação. Diminui-se a expectativa de vida, mas entre os sobreviventes, o distúrbio tende a diminuir ou se estabilizar com a idade.

Personalidade narcisista – As pessoas com este distúrbio de personalidade são grandiosas; ou seja, possuem um sentimento de superioridade exagerado. Suas relações com outras pessoas se caracterizam pela necessidade de serem admiradas, e são extremamente sensíveis a críticas, falhas ou derrotas. Quando confrontadas com uma falha em satisfazer sua opinião exagerada sobre si mesmas, podem ficar enraivecidas ou seriamente deprimidas. Como acreditam ser superiores, freqüentemente acreditam que outras pessoas as invejam e se sentem autorizadas a ter suas necessidades atendidas sem esperar. Conseqüentemente, podem justificar a exploração de outras pessoas cujas necessidades ou crenças consideram menos importantes. Tais características freqüentemente ofendem pessoas que encontram, incluindo seus médicos. Esse distúrbio de personalidade ocorre em grandes realizadores, também pode ocorrer em pessoas com poucas realizações.

Personalidade histriônica (histérica) – As pessoas com este distúrbio de personalidade procuram atenção visivelmente, são conscientes de sua aparência, e são dramáticas. Suas expressões de emoções parecem freqüentemente exageradas, infantis e superficiais e, como outros comportamentos dramáticos, incitam freqüentemente uma atenção simpática ou erótica por parte de outras pessoas. Logo, as relações são freqüentemente estabelecidas facil-

mente, mas tendem a ser superficiais e transitórias. Essas pessoas podem combinar uma provocação sexual ou uma sexualização de relações não sexuais com inibições e insatisfações sexuais inesperadas. Por trás de seu comportamento sexualmente sedutor e sua tendência a exagerar problemas somáticos (ou seja, hipocondria), residem freqüentemente os desejos mais básicos de dependência e proteção.

Grupo C

Personalidade dependente – As pessoas com este distúrbio cedem a responsabilidade de áreas importantes de suas vidas a outras pessoas e permitem que as necessidades das pessoas das quais dependem substituam as suas próprias. Elas não têm autoconfiança e se sentem intensamente inseguras acerca de sua capacidade de cuidar de si mesmas. Freqüentemente protestam que não conseguem tomar decisões e não sabem como ou o quê fazer. Esse comportamento se deve parcialmente a uma crença de que outras pessoas são mais capazes e parcialmente à relutância em expressar suas visões por medo de ofender as pessoas de que precisam com sua agressividade (ou seja, uma forma de agressão contra si próprio). A dependência também ocorre em outros distúrbios de personalidade em que pode ser escondida por problemas comportamentais óbvios; por exemplo, os comportamentos histriônicos ou limítrofes mascaram uma dependência subjacente.

Personalidade de abstenção – As pessoas com este distúrbio de personalidade são hipersensíveis com relação à rejeição, e temem iniciar relações ou qualquer coisa nova, pois podem falhar ou ficar desapontadas. Este distúrbio de personalidade é uma variante de espectro da fobia social generalizada (ver Cap. 187). Devido ao seu desejo consciente forte por afeto e aceitação, as pessoas com distúrbio de personalidade de abstenção (diferentemente das pessoas com distúrbio de personalidade esquizóide) ficam claramente incomodadas com seu isolamento e sua incapacidade de se relacionar confortavelmente com outras pessoas. Diferentemente das pessoas com distúrbio de personalidade limítrofe, elas respondem à rejeição com isolamento, e não com acessos de raiva. As pessoas com distúrbio de personalidade de abstenção tendem a ter uma resposta incompleta ou fraca a drogas ansiolíticas.

Personalidade obsessivo-compulsiva – As pessoas com este distúrbio de personalidade são conscientes, ordeiras e confiáveis, mas sua inflexibilidade as torna freqüentemente incapazes de se adaptar a mudanças. Como são cuidadosas e pesam todos os aspectos de um problema, podem ter dificuldade em tomar decisões. Elas assumem responsabilidades seriamente, mas como odeiam erros e incompletude, podem ficar atrapalhadas

com detalhes e esquecer o propósito de algo ou ter problemas em terminar suas tarefas. Como resultado disso, suas responsabilidades causam-lhes ansiedade, e raramente elas obtêm muita satisfação com suas realizações.

A maior parte das características obsessivo-compulsivas é adaptativa, e contanto que estas não sejam demasiadamente acentuadas, as pessoas que as têm realizam freqüentemente mais, especialmente na ciência e em outros campos acadêmicos nos quais ordem, perfeccionismo e perseverança são desejáveis. No entanto, podem se sentir desconfortáveis com os sentimentos, as relações interpessoais, e as situações sobre as quais não têm controle ou devem confiar em outras pessoas ou nas quais os eventos são imprevisíveis.

Outros tipos de personalidade

Os tipos de distúrbios de personalidade passivo-agressiva, ciclotímica e depressiva não estão classificados no *DSM-IV*. Ainda assim, podem constituir diagnósticos úteis.

Personalidade passivo-agressiva (negativista) – As pessoas com este distúrbio de personalidade parecem tipicamente ineptas ou passivas, mas esses comportamentos são construídos secretamente para evitar responsabilidades ou controlar ou punir outras pessoas. O comportamento passivo-agressivo torna-se freqüentemente evidente na procrastinação, ineficiência ou protestos de incapacidade irreais. Freqüentemente, tais pessoas concordam em realizar tarefas que não querem realizar e depois, sabotam sutilmente o término das tarefas. Tal comportamento serve geralmente para negar ou ocultar hostilidade ou discordâncias.

Personalidade ciclotímica (ver também Cap. 189) – Nas pessoas com este distúrbio de personalidade, uma animação bem-humorada se alterna com desânimo e pessimismo; cada humor dura semanas ou mais. Caracteristicamente, as mudanças de humor rítmicas são regulares, e ocorrem sem causa externa justificável. Esse distúrbio de personalidade é uma variante do espectro de uma enfermidade maníaco-depressiva (distúrbio bipolar), mas a maior parte das pessoas ciclotímicas não desenvolve distúrbio bipolar. Uma personalidade ciclotímica é considerada um temperamento presente em muitas pessoas dotadas e criativas.

Personalidade depressiva (masoquista) – As pessoas com distúrbio de personalidade depressiva são cronicamente mal-humoradas, preocupadas e autoconscientes. Seu exterior pessimista prejudica sua iniciativa e desencoraja as pessoas que passam muito tempo com elas. Para elas, a auto-satisfação é desmerecida e pecaminosa. Acreditam inconscientemente que seu sofrimento é um atestado de

mérito exigido para obter o amor ou a admiração de outras pessoas. Este distúrbio de personalidade é considerado um temperamento que geralmente não resulta em disfunção social.

Tratamento

O tratamento de um distúrbio de personalidade leva um tempo prolongado. As características de personalidade, tais como mecanismos de adaptação, crenças e padrões comportamentais, levam muitos anos para se desenvolver, e mudam lentamente. As mudanças ocorrem geralmente em uma seqüência previsível, e precisa-se de modalidades de tratamento diferentes para facilitá-las. A redução do estresse ambiental pode aliviar rapidamente sintomas tais como ansiedade ou depressão. Comportamentos tais como imprudência, isolamento social, falta de afirmação ou explosões de raiva podem ser mudados em meses. Uma terapia de grupo e modificação comportamental, algumas vezes dentro de situações de cuidados diários ou residenciais projetadas, são efetivas. A participação em grupos de auto-ajuda ou terapia familiar também pode ajudar a mudar comportamentos socialmente indesejáveis. Uma mudança comportamental é mais importante no caso de pacientes com distúrbios de personalidade limítrofe, anti-social ou de abstenção.

Os problemas interpessoais, tais como dependência, desconfiança, arrogância ou manipulação, levam geralmente > 1 ano para mudar. O fundamento para a realização de mudanças interpessoais é uma psicoterapia individual que ajude o paciente a compreender as origens de seus problemas interpessoais no contexto de uma relação médico-paciente íntima, cooperativa e não exploratória. Um terapeuta deve apontar repetidamente as seqüên-

cias indesejáveis do pensamento e dos padrões comportamentais do paciente e, algumas vezes, deve estabelecer limites em seu comportamento. Tal terapia torna-se essencial no caso de pacientes com distúrbios de personalidade histriônica, dependente ou passivo-agressiva. No caso de alguns pacientes com distúrbios de personalidade que envolvem como se organizam mentalmente as atitudes, as expectativas e as crenças (por exemplo, os tipos narcisista ou obsessivo-compulsivo), recomendar-se uma psicanálise, geralmente por ≥ 3 anos.

Princípios gerais – Embora o tratamento difira de acordo com o tipo de distúrbio de personalidade, alguns princípios gerais se aplicam a todos eles. Os membros da família podem agir de maneira a reforçar ou diminuir o comportamento ou os pensamentos problemáticos do paciente, de forma que seu envolvimento é útil e freqüentemente essencial.

As drogas possuem efeitos limitados. Elas podem ser mal utilizadas ou utilizadas em tentativas de suicídio. Quando a ansiedade e a depressão resultam de um distúrbio de personalidade, as drogas tornam-se somente moderadamente efetivas. No caso de pessoas com distúrbios de personalidade, a ansiedade e a depressão podem ter um significado positivo (ou seja, o de que a pessoa está experimentando conseqüências indesejadas de seu distúrbio ou está realizando um certo auto-exame necessário).

Como os distúrbios de personalidade são particularmente difíceis de tratar, tornam-se importantes terapeutas com experiência, entusiasmo e compreensão das áreas de sensibilidade emocional e das maneiras de adaptação usuais esperadas do paciente. Gentileza e instruções sozinhas não mudam distúrbios de personalidade.

192 / DISTÚRBIOS PSICOSSEXUAIS

Os distúrbios psicossexuais incluem disfunções sexuais, que correspondem à forma mais comum de distúrbio psicossexual observada pelo médico praticante; distúrbios de identidade de gênero e parafilias.

As normas aceitas de comportamento e atitudes sexuais variam enormemente dentro e entre culturas diferentes. A **masturbação**, antes largamente considerada como uma perversão e uma causa de distúrbios mentais, é reconhecida atualmente como

uma atividade sexual normal por toda a vida; só é considerada um sintoma quando inibe um comportamento orientado por parceiro, é realizada em público, ou é suficientemente compulsiva para causar desconforto. Sua incidência é de aproximadamente 97% nos homens e 80% nas mulheres. Embora a masturbação seja inofensiva, a culpa criada pela desaprovação e por atitudes punitivas por parte de outras pessoas pode causar um desconforto considerável e prejudicar o desempenho sexual.

Cerca de 4 a 5% da população são preferencialmente **homossexuais** por todas as suas vidas. Desde 1973, a “American Psychiatric Association” não considera a homossexualidade como um distúrbio. Como a heterossexualidade, a homossexualidade resulta de fatores biológicos e ambientais complexos, que levam a uma preferência quase inevitável na seleção de um parceiro sexual. Na maioria dos casos, não se trata de um problema de escolha. Entretanto, muitas pessoas, incluindo médicos, consideram a homossexualidade como imoral e pecaminosa, e a aversão intensa de um médico à homossexualidade (homofobia) pode interferir nos cuidados apropriados de homossexuais.

Uma **atividade sexual freqüente** com muitos parceiros, freqüentemente com encontros de uma única vez, indica uma diminuição da capacidade de ligação de pares. O medo da AIDS resultou em uma diminuição no sexo casual. A maioria das culturas desestimula a sexualidade extraconjugal, mas aceita relações sexuais pré-maritais como normais. Nos EUA, a maior parte das pessoas têm relações sexuais antes do casamento, como parte da tendência em direção a mais liberdade sexual nos países desenvolvidos.

Os médicos bem informados podem oferecer conselhos disciplinados e sensíveis sobre assuntos sexuais e não devem perder oportunidades de intervenções úteis, lembrando-se que a prática sexual difere com a cultura e a força do impulso sexual, as exigências individuais e a freqüência de contato sexual variam enormemente.

Etiologia

A etiologia dos distúrbios psicosexuais é complexa e varia enormemente. Fatores constitucionais herdados ou sutis exercem provavelmente uma parte nisso. Os androgênios fetais ajudam a preparar o cérebro para a atividade sexual posterior; uma interferência nesse processo pode não danificar por si só, mas pode tornar uma pessoa vulnerável a influências ambientais danosas durante o desenvolvimento psicosexual infantil.

As atitudes dos pais com relação ao comportamento sexual são importantes (ver também **DISTÚRBIOS DE IDENTIDADE DE GÊNERO**, adiante). Uma rejeição puritana e proibitiva da sexualidade física, incluindo o toque, por parte de um dos pais provoca culpa e vergonha em uma criança e inibe a sua capacidade de aproveitar o sexo e desenvolver relações saudáveis como adulto. As relações com os pais podem ser danificadas através de distância emocional excessiva, de comportamentos punitivos ou de sedução e exploração. As crianças expostas a hostilidade, rejeição e crueldade provavelmente se tornarão sexualmente malajustadas. As crianças precisam se sentir aceitas e amadas. (Per-

mitir a uma pessoa ter confiança de que é capaz e válida de ser amada por si própria constitui um objetivo de terapia.)

Os problemas com relações de pais-filhos podem contribuir para disfunções sexuais, distúrbios de identidade de gênero (por exemplo, transexualismo, travestismo) ou parafilias (ver adiante). O amor e a luxúria podem ficar dissociados, de forma que podem se formar ligações emocionais com pessoas do mesmo círculo intelectual ou classe social, mas só se consegue ter relações sexuais físicas com pessoas consideradas inferiores, tais como prostitutas, com as quais não há nenhuma afinidade ou ligação emocional. A relação sexual com o cônjuge se associa com culpa e ansiedade, e a liberação sexual acontece somente em relações ou práticas nas quais não se estimulam sentimentos carinhosos e compassivos.

O padrão de estimulação erótica encontra-se razoavelmente bem-desenvolvido antes da puberdade; portanto, caso se desenvolva um distúrbio de identidade de gênero ou parafilia, deve-se procurar causas nos anos pré-púberes. Envolvem-se três processos: a ansiedade interfere no desenvolvimento psicosexual normal; o padrão de excitação generalizado é substituído por um outro, que permite que a pessoa experimente prazer sexual e o padrão de estimulação sexual adquire freqüentemente facetas simbólicas e condicionantes (por exemplo, um fetiche simboliza o objeto de excitação, mas pode ter sido escolhido porque foi associado acidentalmente com uma curiosidade, desejo e excitação sexuais). É controvertido se o desenvolvimento de todos os transexuais ou parafilias resulta desses processos psicodinâmicos.

DISFUNÇÕES SEXUAIS

São distúrbios no ciclo de resposta sexual ou dor associada com excitação ou relação sexuais.

(Ver também Caps. 220 e 243.)

Uma atuação sexual apropriada nos homens e nas mulheres depende do ciclo de resposta sexual, que consiste de uma situação mental antecipatória (estado de motivo ou de desejo sexual), excitação vasocongestiva efetiva (ereção nos homens; intumescimento e lubrificação nas mulheres), orgasmo e resolução. Nos homens, a sensação de orgasmo inclui a emissão seguida por uma ejaculação. A emissão (mediada por contrações da próstata, das vesículas seminais e da uretra) produz a sensação de inevitabilidade ejaculatória. Nas mulheres, o orgasmo é acompanhado por contrações (nem sempre experimentadas subjetivamente como tais) dos músculos do terço externo da vagina. Em ambos

os sexos, ocorrem geralmente tensão muscular generalizada, contrações perineais e investidas pélvicas involuntárias (a cada 0,8 segundo). O orgasmo é seguido pela resolução – sensação de prazer geral, bem-estar e relaxamento muscular. Durante essa fase, os homens ficam fisiologicamente refratários à ereção e ao orgasmo por um período de tempo variável, mas as mulheres podem permanecer capazes de responder a uma estimulação adicional quase imediatamente.

O ciclo de resposta sexual é mediado por uma ação recíproca equilibrada e delicada entre os sistemas nervosos simpático e parassimpático. A vasocongestão é mediada enormemente por uma descarga parassimpática (colinérgica); o orgasmo é predominantemente simpático (adrenérgico). A ejaculação é quase completamente simpática; a emissão envolve estimulações simpática e parassimpática. Essas respostas são facilmente inibidas por influências corticais ou por prejuízos nos mecanismos hormonais, nervosos ou vasculares. Os bloqueadores α e β -adrenérgicos podem dessincronizar a emissão, a ejaculação e as contrações musculares perineais durante o orgasmo, e os agonistas serotoninérgicos interferem freqüentemente no desejo e no orgasmo.

Os distúrbios de resposta sexual podem envolver uma ou mais fases do ciclo. Geralmente, pode-se perturbar tanto os componentes subjetivos do desejo, da excitação e do prazer quanto os componentes objetivos do desempenho, vasocongestão e orgasmo, embora qualquer um destes possa ser afetado independentemente.

As disfunções sexuais podem ser vitalícias (nenhum desempenho efetivo nunca, geralmente devido a conflitos intrapsíquicos) ou adquiridas (depois de um período de função normal); generalizadas ou limitadas a determinadas situações ou determinados parceiros e totais ou parciais.

A maioria dos pacientes se queixa de ansiedade, culpa, vergonha e frustração, e muitos desenvolvem sintomas físicos. Embora uma disfunção ocorra geralmente durante uma atividade sexual com um parceiro, inquirir acerca da função durante uma masturbação é útil. Se esta não for afetada, a causa poderá corresponder a fatores interpessoais.

Etiologia

Disfunções vitalícias e adquiridas podem ter causas semelhantes. Encontra-se geralmente presente a má comunicação com o parceiro.

Os **fatores psicológicos** incluem raiva orientada contra o parceiro; o medo dos genitais do parceiro, da intimidade, de perder o controle, de dependência, ou de gravidez; culpa após uma experiência prazerosa; depressão; ansiedade devida a

discordância conjugal, situações de vida estressantes, ignorância de normas sexuais (por exemplo, freqüência e duração de uma relação sexual, sexo oral-genital, ou práticas sexuais); e crenças em mitos sexuais (por exemplo, os supostos efeitos prejudiciais da masturbação, de histerectomia ou menopausa). As causas imediatas de ansiedade incluem medo de falha, exigência de desempenho, verificação (observação das respostas físicas da outra pessoa), desejo excessivo de satisfazer o parceiro e abstinência de sexo ou evita conversações sobre preocupações sexuais. Esses fatores prejudicam adicionalmente o desempenho e a satisfação, e a abstinência da atividade sexual prolongada com prejuízo da comunicação cria um círculo vicioso.

Os fatores inibidores relacionados incluem a ignorância dos órgãos sexuais e sua função (freqüentemente porque a ansiedade, a vergonha ou culpa inibiram o aprendizado), eventos traumáticos na infância ou adolescência (por exemplo, incesto, estupro), sentimentos de inadequação, treinamento religioso inapropriado, recato excessivo e aversão puritana a relações sexuais.

Os **fatores situacionais**, incluindo discordâncias conjugais, tédio ou emoções negativas (por exemplo, raiva, medo, vergonha, culpa) podem estar relacionados com o lugar, o momento ou um parceiro particular.

Os **fatores físicos** podem envolver um distúrbio físico ou uso de drogas ilícitas ou prescritas. Mesmo quando os fatores físicos são identificados, quase sempre encontram-se presentes elementos psicogênicos secundários, complicando o problema.

DISTÚRPIO DE DESEJO SEXUAL HIPOATIVO

É um distúrbio no qual as fantasias sexuais e o desejo por atividade sexual ficam persistentes ou recorrentemente diminuídos ou ausentes, causando desconforto acentuado ou dificuldades interpessoais.

Um distúrbio de desejo sexual hipativo pode ser vitalício ou adquirido, generalizado (global) ou situacional (específico de parceiro). Ele ocorre em 20% das mulheres e 10% dos homens.

Etiologia

O desejo sexual é um processo psicossomático complexo, baseado na atividade cerebral (o “gerador” ou “motor”, que funciona de maneira cíclica e reostática), um equilíbrio hormonal fracamente definido, e um roteiro cognitivo que inclui a aspiração e a motivação sexuais. A dessincronização desses componentes resulta em distúrbio de desejo sexual hipativo.

A forma adquirida é causada comumente por tédio ou infelicidade em uma relação prolongada, depressão (que leva à diminuição no interesse em sexo mais freqüentemente do que a impotência no homem ou uma inibição da excitação na mulher), dependência de álcool ou de drogas psicoativas, efeitos colaterais de drogas receitadas (por exemplo, anti-hipertensivos, antidepressivos) e deficiências hormonais. Este distúrbio pode ser secundário a um prejuízo no funcionamento sexual nas fases de excitação ou orgasmo do ciclo de resposta sexual.

A forma generalizada vitalícia se relaciona, algumas vezes, com eventos traumáticos na infância ou adolescência, supressão de fantasias sexuais, família disfuncional ou, ocasionalmente, níveis de androgênios deficientes. Geralmente, níveis de testosterona < 300ng/dL no homem e < 10ng/dL na mulher são considerados causas potenciais. Embora a testosterona seja necessária para um desejo intacto nos homens e nas mulheres, não é suficiente sozinha, e a correção de níveis baixos pode não corrigir um distúrbio de desejo sexual hipotativo generalizado.

Sintomas e sinais

O paciente se queixa de falta de interesse por sexo, mesmo em situações normalmente eróticas. O distúrbio se associa geralmente com atividade sexual não freqüente, causando freqüentemente um conflito conjugal sério. Alguns pacientes têm encontros sexuais razoavelmente freqüentes para satisfazer seus parceiros e podem não ter nenhuma dificuldade no desempenho, mas continuam a apresentar apatia sexual. Quando o tédio constitui a causa, a freqüência de sexo com o parceiro usual diminui, mas o desejo sexual pode permanecer normal ou ficar mesmo intenso com outras pessoas (forma situacional).

Diagnóstico e tratamento

Deve-se realizar a anamnese completa, pois o problema pode ser secundário a dificuldades conjugais, que podem incluir saciação sexual fora do casamento. O distúrbio não é diagnosticado quando os sintomas são melhor atribuídos a um outro distúrbio psiquiátrico (por exemplo, depressão) ou a distúrbio físico (por exemplo, enfermidade terminal, endocrinopatias). Se o paciente também apresentar disfunção sexual, o clínico deverá determinar o que apareceu primeiro, pois a disfunção sexual pode levar a perda do desejo e vice-versa.

O tratamento deve ser direcionado à remoção ou alívio da causa subjacente (por exemplo, conflito conjugal, depressão, outra disfunção sexual [especialmente dificuldades de excitação ou orgasmo]). Pode-se exigir a mudança de drogas e, no caso ocasional de deficiência de androgênios, a administração IM de testosterona.

DISTÚRPIO DE AVERSÃO SEXUAL

É a aversão persistente ou recorrente e rejeição de todo ou quase todo o contato sexual genital com um parceiro sexual, causando desconforto acentuado ou dificuldades interpessoais.

O distúrbio de aversão sexual ocorre, ocasionalmente, nos homens e muito mais freqüentemente nas mulheres. Os pacientes relatam ansiedade, medo ou desgosto em situações sexuais. O distúrbio pode ser vitalício (primário) ou adquirido (secundário), generalizado (global) ou situacional (específico de parceiro).

Etiologia e diagnóstico

Se for vitalícia, a aversão ao contato sexual (especialmente a uma relação sexual) pode resultar de traumatismo sexual (tal como incesto, abuso sexual ou estupro); de atmosfera muito repressiva na família, algumas vezes potencializada por treinamento religioso rígido e ortodoxo; ou de tentativas iniciais na relação sexual que resultaram em dispareunia moderada a grave. Poderão persistir memórias dolorosas mesmo depois da dispareunia desaparecer. Se o distúrbio for adquirido após um período de funcionamento normal, a causa pode ser relacionada com o parceiro (situacional ou interpessoal) ou se dever a traumatismo ou dispareunia. Se uma aversão produzir resposta fóbica (até pânico), também poderão se encontrar presentes medos conscientes e irrealis de dominação ou de danos corporais. A aversão sexual situacional pode ocorrer em pessoas que tentam ou se espera que tenham relações sexuais incongruentes com sua orientação sexual.

Tratamento

O tratamento deve ser orientado para a remoção da causa subjacente, quando for possível. A escolha de uma psicoterapia comportamental ou psicodinâmica depende da compreensão diagnóstica. Se a causa for interpessoal, indicar-se-á a terapia conjugal. Os estados de pânico podem ser tratados com antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos de recaptação de serotonina, inibidores de monoaminoxidase ou benzodiazepínicos.

DISFUNÇÃO SEXUAL DEVIDO A DISTÚRPIO FÍSICO

É a disfunção sexual clinicamente significativa, que causa desconforto pessoal ou problemas interpessoais, e é explicada completamente mais provavelmente através dos efeitos fisiológicos diretos de um distúrbio físico.

Qualquer disfunção sexual específica (por exemplo, disfunção erétil, distúrbio de desejo se-

xual hipotativo, dispareunia) pode ter uma etiologia psicológica, fisiológica ou combinada. Em muitos distúrbios, a distinção entre “fisiológico” e “psicológico” é vaga. Por exemplo, diabetes melito pode causar disfunção erétil sem contribuições psicológicas, mas fatores psicológicos freqüentemente também contribuem. Vários distúrbios físicos podem causar disfunção sexual (ver TABELA 192.1).

A disfunção sexual devida a distúrbio físico é geralmente generalizada (inespecífica de um determinado parceiro ou situação). Ela é diagnosticada quando as evidências da anamnese, exame físico ou avaliação laboratorial de um paciente conseguem explicar a disfunção fisiologicamente e quando se pode descartar os distúrbios mentais que podem explicá-lo melhor. A resolução dos distúrbios físicos subjacentes resulta freqüentemente na resolução ou melhoria da disfunção sexual. Quando a causa de disfunção sexual é uma combinação de fatores psicológicos e físicos, o diagnóstico apropriado é uma disfunção sexual devida a fatores combinados.

TABELA 192.1 – ALGUMAS CAUSAS MÉDICAS POSSÍVEIS DE DISFUNÇÕES SEXUAIS

Distúrbios	Drogas
Diabetes melito dos Tipos 1 e 2	Álcool
Distúrbios cardiovasculares	Antagonistas de receptores histamínicos H ₂
Distúrbios neurológicos (por exemplo, esclerose múltipla, neuropatias, lesões no cordão espinhal, derrame cerebral)	Antidepressivos tricíclicos
Doenças infecciosas (por exemplo, infecções por HIV)	Anti-hipertensivos
Endocrinopatias (por exemplo, hiperprolactinemia, estados hipogonadais, doenças hipofisárias ou adrenais)	Antipsicóticos
Endometriose	Esteróides anabólicos
Traumatismo genital	Estimulantes
Maligñidades	Inibidores de recaptação seletiva de serotonina
Vaginite atrófica	Opióides
	Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos

DISFUNÇÃO SEXUAL INDUZIDA POR SUBSTÂNCIAS

É a disfunção sexual que causa desconforto pessoal ou problemas interpessoais e é explicada completamente através de abuso de substâncias ou se desenvolve durante ou dentro de 1 mês após a intoxicação pela substância.

Neste distúrbio, pode-se prejudicar qualquer fase do ciclo de resposta sexual, exceto a resolução. As substâncias que causam comumente disfunção sexual estão listadas na TABELA 192.1. A disfunção sexual induzida por substâncias pode ocorrer somente ou predominantemente durante uma intoxicação por uma substância. Por exemplo, a intoxicação por álcool pode causar disfunção erétil ou distúrbios orgásmicos que se resolvem quando o paciente não se encontra intoxicado.

Os clínicos devem determinar que a disfunção sexual do paciente não é explicada melhor através de outro distúrbio psiquiátrico ou distúrbio físico intercorrente. Como os pacientes freqüentemente não associam sua disfunção sexual com o uso de substâncias (especialmente drogas prescritas), pode se tornar necessária anamnese direta por parte de um clínico para estabelecer a ligação etiológica.

DISTÚRBIOS ORGÁSMICOS MASCULINOS

É o retardamento persistente ou recorrente ou a ausência de orgasmo após excitação sexual normal.

Os fatores redutores incluem idade e adequação da estimulação (focalização, intensidade e duração). Os distúrbios orgásmicos podem se dever a um distúrbio físico ou a uso de uma substância (por exemplo, álcool, opióides, antipsicóticos). A depressão constitui uma causa comum de dificuldade orgásmica, como também diminuição no desejo ou na excitação. Os problemas com a obtenção de orgasmo estão ligados geralmente a uma dificuldade no desenvolvimento de excitação suficiente. O estado emocional do homem (por exemplo, raiva, ansiedade, culpa, tédio) podem inibir a excitação e o orgasmo. No entanto, a excitação pode ser suficiente para se atingir ereção parcial ou completa, mas não para produzir orgasmo. A insuficiência erétil (ver Cap. 220) pode causar mais desconforto que dificuldade orgásmica.

Ejaculação precoce

É o orgasmo e ejaculação com estimulação sexual mínima, que ocorre persistente ou recorrentemente antes, durante ou imediatamente após a penetração e antes do homem desejar.

Uma ejaculação precoce é geralmente relacionada com o parceiro; a maior parte dos homens pode retardar o orgasmo durante a masturbação por muito mais tempo do que podem durante relações sexuais. O distúrbio se deve provavelmente à combinação de fatores psicológicos e fisiológicos, independentemente da causa. Um tratamento com doses pequenas de um inibidor seletivo de recaptação de serotonina obtém geralmente sucesso. A droga deve ser tomada diariamente ou 1 a 2h antes de um encontro sexual.

Distúrbios de dor sexual

A dor sexual (dispareunia) nos homens, quando presente, ocorre durante o coito e raramente durante a excitação. As causas principais são prostatite e danos neurológicos. Ocasionalmente, na ausência de uma causa física definida, a culpa constitui um fator. A dispareunia nas mulheres encontra-se discutida no Capítulo 243.

DISTÚRBIOS DE IDENTIDADE DE GÊNERO

São distúrbios caracterizados pela identificação oposta persistente com o gênero e forte e por desconforto contínuo com relação ao sexo anatómico (designado) ou por um sentimento de inadequação no papel sexual desse gênero.

A **identidade central de gênero** é um sentimento subjetivo de conhecimento do gênero ao qual uma pessoa pertence (ou seja, a consciência de que “Sou homem” ou “Sou mulher”). A **identidade de gênero** é o sentimento interno de masculinidade ou feminilidade. O **papel sexual** é a expressão objetiva e pública de ser homem, mulher ou andrógino (misto). Tudo o que uma pessoa diz e faz indica às outras pessoas ou a si mesma o grau em que ela é homem ou mulher. No caso da maioria das pessoas, a identidade de gênero e o papel sexual são congruentes. No entanto, as pessoas com distúrbios de identidade de gênero experimentam uma incongruência grave entre seu sexo anatómico e sua identidade de gênero.

Embora fatores biológicos, tais como o complemento de gênero e o meio hormonal pré-natal, determinem enormemente a identidade de gênero, a formação de identidade de gênero e de um papel sexual seguros e sem conflito é influenciada por fatores sociais, tais como caráter da ligação emocional dos pais e a relação que cada um deles tem com a criança.

Quando a classificação sexual e a criação são confusas, as crianças podem ficar incertas acerca de sua identidade de gênero ou de papel sexual. No entan-

to, quando a identificação sexual e a criação são claras, mesmo a presença de genitais ambíguos geralmente não afeta a identidade de gênero de uma criança. Os transexuais tiveram geralmente problemas de identidade de gênero no início da infância (ver adiante). No entanto, a maioria das crianças com conflitos de identidade de gênero não se desenvolve em adultos com distúrbio de identidade de gênero.

O distúrbio de identidade de gênero infantil encontra-se geralmente presente com 2 anos de idade. Uma criança com esse distúrbio prefere se vestir como o sexo oposto (travestismo) insiste que faz parte do sexo oposto, deseja intensa e persistentemente participar em jogos e atividades estereotípicos do outro sexo, e possui sentimentos negativos com relação a seus genitais. Por exemplo, uma menina jovem pode insistir que ainda lhe crescerá um pênis e se tornará um menino; ela pode ficar de pé para urinar. Um menino pode se sentar para urinar e querer se livrar de seu pênis e seus testículos. A maior parte das crianças com esse distúrbio não é avaliada até que tenha 6 a 9 anos de idade.

Diagnóstico

O diagnóstico requer a presença tanto de identificação com o sexo oposto como uma sensação de desconforto acerca do sexo ou inadequação do papel sexual de uma pessoa. A identificação com o sexo oposto não deve constituir meramente um desejo por vantagens culturais percebidas de pertencer ao outro sexo. Por exemplo, um menino que diz querer ser uma menina de forma a receber o mesmo tratamento especial que o recebido por sua irmã mais jovem não possui provavelmente um distúrbio de identidade de gênero. O diagnóstico também requer a presença de um desconforto significativo ou prejuízo óbvio em áreas sociais ou ocupacionais ou outras de funcionamento importantes. Não se deverá diagnosticar um distúrbio de identidade de gênero se uma pessoa se envolver em atividades de travestismo ou outras atividades do sexo oposto sem um desconforto psicológico ou funcional intercorrente ou se uma pessoa tiver condição física intersexuada (por exemplo, hiperplasia adrenal congênita, genitais ambíguos, síndrome de insensibilidade a androgênios).

Os comportamentos de papel sexual caem em uma continuidade de masculinidade ou feminilidade tradicionais. As culturas ocidentais são mais tolerantes com comportamentos masculinos em meninas jovens (geralmente não associados com o distúrbio de identidade de gênero) do que com comportamentos femininos ou efeminados em meninos. Muitos meninos brincam em papéis de meninas ou mães, inclusive experimentando as roupas de sua irmã ou sua mãe. Geralmente, esse com-

portamento faz parte do desenvolvimento normativo. Somente em casos extremos é que esse comportamento e um desejo expresso associado de ser do outro sexo persistem. Em tais casos, deve-se considerar um diagnóstico de distúrbio de identidade de gênero infantil.

TRANSEXUALISMO

É um distúrbio de identidade de gênero no qual uma pessoa acredita ser vítima de um acidente biológico, ficando cruelmente aprisionada em um corpo incompatível com sua identidade subjetiva de gênero.

A incidência estimada é de cerca de 1 em 30.000 nascimentos masculinos e de 1 em 100.000 nascimentos femininos. Raramente, o transexualismo se associa com a ambigüidade genital ou a anormalidade genética. A maior parte dos transexuais que requerem tratamento são homens que declaram uma identidade de gênero feminino e consideram seus genitais e suas características masculinas como repugnantes. Seu objetivo primário na procura de ajuda não é obter tratamento psicológico, mas obter hormônios e uma cirurgia genital que farão com que sua aparência física se aproxime de sua identidade de gênero.

O diagnóstico será feito somente se o distúrbio tiver uma continuidade (e não for limitado a períodos de estresse) de pelo menos 2 anos. O diagnóstico diferencial (freqüentemente difícil de realizar) deve distinguir os transexuais dos travestis incomodados, dos homossexuais travestidos, esquizofrênicos com conflitos de identidade de gênero e das pessoas com distúrbio primário de personalidade limítrofe.

O **transexualismo masculino primário** começa no início da infância, com a participação de jogos de meninas, fantasias de ser mulher, evitam os jogos de brigas violentas e competitivos, e um desconforto com as alterações físicas da puberdade, freqüentemente acompanhado por uma procura por tratamentos somáticos feminilizantes. Muitos transexuais adotam um papel sexual feminino público convincente. Alguns se satisfazem com a aquisição de uma aparência mais feminina e de uma carteira de identidade (por exemplo, carteira de motorista) que permita que eles trabalhem e vivam em sociedade como mulheres. Outros não; podem conseguir um ajustamento mais estável através do uso de doses moderadas de hormônios feminilizantes (por exemplo, etinilestradiol 0,10mg ao dia). Muitos transexuais requerem cirurgia de redesignação sexual, apesar dos sacrifícios envolvidos. A decisão por uma cirurgia levanta freqüentemente problemas sociais importantes para o paciente e problemas éticos para alguns médicos. Em estudos

de acompanhamento, uma cirurgia genital ajudou transexuais selecionados a viver vidas mais felizes e mais produtivas, e assim tornam-se justificadas em transexuais apropriadamente diagnosticados e altamente motivados, que apresentam registros sociais e de trabalho estáveis e já completaram um teste de vida real de 1 a 2 anos no papel sexual oposto. Antes da cirurgia, os pacientes precisam freqüentemente de assistência com a "aprovação" em público, incluindo gestos e modulação vocal. A participação em grupos de suporte de gênero, disponíveis na maioria das cidades grandes, é geralmente útil. Uns poucos homens homossexuais, esquizofrênicos e pacientes com problemas de personalidade sérios requerem essa cirurgia; nesses pacientes, os resultados podem ser insatisfatórios médica, psiquiátrica e socialmente.

O **transexualismo feminino** está sendo observado crescentemente nas clínicas médica e psiquiátrica. O paciente pede por mastectomia, histerectomia, ooforectomia e hormônios androgênicos (por exemplo, preparações de éster de testosterona IM 300 a 400mg, a cada 3 semanas) para alterar permanentemente sua voz e induzir a distribuição muscular e gordurosa mais masculina. Ela pode pedir por um falo artificial (neofalo), que deverá ser construído por meio de cirurgia plástica. A cirurgia pode ajudar determinados pacientes a atingir uma adaptação e uma satisfação vital maiores. Como no transexuais masculinos, tais pacientes devem preencher os critérios estabelecidos pela "Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association" e devem ter vivido no papel sexual masculino por pelo menos 1 ano. Os resultados anatómicos dos procedimentos cirúrgicos de um neofalo são freqüentemente menos satisfatórios que os procedimentos neovaginais para os transexuais masculinos. As complicações são comuns, especialmente nos procedimentos que envolvem a extensão da uretra para o interior do neofalo.

PARAFILIAS

São distúrbios caracterizados por fantasias, estímulos ou comportamentos sexualmente excitantes, intensos e duradouros, que envolvem objetos inanimados, sofrimentos ou humilhações reais ou imaginados de si mesmos ou de outro parceiro ou ainda de parceiros discordantes, e estão associados com desconforto ou incapacidade clinicamente importantes.

Estes padrões de excitação são considerados desviantes, pois são freqüentemente obrigatórios para o funcionamento sexual (ou seja, ereção ou orgasmo não podem acontecer sem esses estímu-

los), podem envolver parceiros inapropriados (por exemplo, crianças) e causam desconforto ou prejuízo significativos em áreas sociais ou ocupacionais ou outras áreas importantes de atuação. Nas pessoas com parafilias (pessoas cujo desejo sexual é absorvido quase completamente na realização ou na submissão a flagelações ou práticas semelhantes, é direcionado contra itens de vestuário, ou é expresso enormemente em exibicionismo ou voyeurismo), a capacidade de uma intimidade emocional e sexual recíproca e afetiva com um parceiro fica geralmente prejudicada ou inexistente, e prejudicam-se também outros aspectos dos ajustamentos pessoal e emocional.

Na maioria das culturas, as parafilias são muito mais comuns entre os homens do que entre as mulheres. Podem existir razões biológicas para essa distribuição desigual, embora se encontrem fracamente definidas atualmente. Desenvolvementalmente, os homens têm que transferir sua identificação infantil com suas mães para seus pais durante o período pré-escolar ou edípico, de aproximadamente 3 a 6 anos de idade, enquanto que as mulheres não têm de transferir sua identificação. A necessidade de desidentificação durante um período crítico de desenvolvimento psicosssexual torna o homem mais vulnerável, levando possivelmente à incidência muito mais alta de parafilias nos homens.

Muitas das parafilias são raras. As parafilias mais comuns são a pedofilia, o voyeurismo e o exibicionismo. Os tarados sexuais podem ter parafilias múltiplas.

Tratamento

Geralmente se torna necessária a psicoterapia individual ou em grupo prolongada, e esta pode ser especialmente útil quando faz parte de um tratamento multimodal que inclua o treinamento de habilidades sociais, tratamento contra distúrbios físicos e psiquiátricos co-mórbidos (por exemplo, distúrbios convulsivos, distúrbio de déficit de atenção, depressão) e tratamento hormonal. O tratamento tem sido considerado menos efetivo quando ordenado por juiz, embora muitos ofensores sexuais julgados se beneficiem de tratamentos, tais como psicoterapia de grupo e drogas antiandrogênicas. Nos EUA, o acetato de medroxiprogesterona IM constitui o tratamento de escolha; na Europa, usa-se o acetato de ciproterona. Tipicamente, um homem com parafilia moderada a grave deve receber medroxiprogesterona (200mg, IM, 2 a 3 vezes por semana, por 2 semanas, seguidas por 200mg, 1 a 2 vezes por semana, por 4 semanas, e depois 200mg, a cada 2 a 4 semanas). Deve-se monitorar a testosterona sérica e mantê-la na variação feminina normal. O tratamento é geralmente prolongado, pois

os padrões de excitação sexual desviantes geralmente recidivam imediatamente após os níveis de testosterona retornarem ao normal. Além de antiandrogênicos, inibidores seletivos de recaptção de serotonina (por exemplo, doses altas de fluoxetina 60 a 80mg ao dia ou fluvoxamina 200 a 300mg ao dia) podem ser úteis. As drogas tornam-se mais efetivas quando utilizadas como parte de programas de tratamento multimodais.

FETICHISMO

É o uso de um objeto inanimado (fetiche) como método preferido de produção de excitação sexual, começando geralmente na adolescência.

Os fetiche comuns incluem aventais, sapatos, itens de couro ou látex e lingerie femininas. O fetiche pode substituir a atividade sexual como parceiro ou se integrar no comportamento sexual com um parceiro propenso, geralmente como exigência para a excitação erótica. Um comportamento fetichista normal, como adjuvante de um comportamento sexual consensual, não é considerado como distúrbio psiquiátrico, pois encontram-se ausentes desconforto, incapacidade e disfunção clinicamente significativa. Os padrões de excitação fetichista obrigatórios e mais intensos podem causar problemas sérios em uma relação. Quando o fetiche se transforma no único objeto de desejo sexual, evitam-se freqüentemente as relações sexuais. (Quando um homem é estimulado e gratificado sexualmente por usar [em vez de simplesmente acariciar] roupas femininas, geralmente lingerie, pode-se diagnosticar travestismo em vez de fetichismo.)

Travestismo fetichista

É o uso de roupas femininas por parte de homens heterossexuais, geralmente começando no final da infância, e pelo menos inicialmente associada com excitação sexual.

O travestismo fetichista só é diagnosticado como distúrbio psiquiátrico se as fantasias, os estímulos ou os comportamentos de travestismo estão associados com um desconforto clinicamente importante ou uma disfunção reconhecível. Os travestis dizem freqüentemente que as propriedades de regulação de humor e a expressão do sexo oposto constituem motivações importantes para o travestismo.

O travestismo propriamente dito não constitui um distúrbio. Os perfis de personalidade dos homens travestidos são geralmente semelhantes às normas de mesmas idade e condição. Quando os parceiros são cooperativos, esses homens têm relações sexuais com roupas femininas parciais ou completas. Quando seus parceiros não são cooperati-

vos, eles podem sentir ansiedade, depressão, culpa e vergonha associadas com o desejo de praticar o travestismo. Os homens travestidos, que ficam em conflito acerca de seu comportamento, podem se livrar de todas suas roupas femininas, acessórios e maquiagem, mas geralmente reassumem suas atividades após dias a meses, e por isso o ditado clínico: “Uma vez travesti sempre travesti”.

A maior parte dos travestis não se apresenta para tratamento. Os que o fazem são trazidos por esposas infelizes, são indicados por juízes, ou se auto-recomendam com preocupação de serem presos e sofrer conseqüências sociais e de trabalho negativas. Alguns se apresentam para tratamento de disforia de gênero, abuso de substâncias ou depressão co-mórbidos. Os grupos sociais e de suporte para travestis são geralmente úteis.

PEDOFILIA

É a preferência por atividade sexual repetitiva com crianças pré-púberes.

(Ver também Cap. 264.)

Arbitrariamente, a idade de uma pessoa com esse distúrbio é estabelecida como ≥ 16 anos, com a diferença etária entre ela e a vítima infantil sendo estabelecida como ≥ 5 anos. A idade da criança é geralmente ≤ 13 anos. No caso de adolescentes mais velhos com pedofilia, não se especifica nenhuma diferença etária precisa; confia-se no julgamento clínico. Quando a vítima é pós-púbere, o distúrbio é chamado freqüentemente de molestação infantil ou efebofilia (atração por jovens) em vez de pedofilia.

Os pedófilos preferem crianças do sexo oposto em vez de do mesmo sexo em 2:1. Os homens de orientação heterossexual preferem meninas com 8 a 10 anos de idade; na maioria dos casos, a criança conhece o adulto. O olhar ou o toque parecem ser mais prevalentes que o contato genital. Os homens de orientação homossexual preferem meninos com 10 a 13 anos de idade, e seu conhecimento da criança é mais causal do que o dos homens com orientação heterossexual. Os pedófilos adultos bissexuais escolhem geralmente crianças com < 8 anos de idade. Os pedófilos exclusivos se atraem somente por crianças; os tipos não exclusivos também podem se atrair por adultos.

Os pedófilos podem limitar suas atividades sexuais a seus próprios filhos ou parentes próximos (incesto) ou podem também vitimar outras crianças. Os pedófilos predatórios podem utilizar a força e ameaçar machucar fisicamente as crianças ou seus animais de estimação se estas revelarem o abuso sexual. O curso da pedofilia é crônico e pode ser complicado por abuso ou dependência de substâncias, depressão, conflito conjugal ou distúrbio de personalidade anti-social.

As ofensas sexuais contra crianças constituem uma proporção significativa dos atos sexuais criminosos relatados. A taxa de recidiva da pedofilia homossexual é superada somente pelo exibicionismo, a qual varia de 13 a 28% dos casos presos – aproximadamente, duas vezes a taxa da pedofilia heterossexual.

EXIBICIONISMO

É a obtenção de excitação sexual através de atos repetitivos de exposição genital a um estranho desavisado.

O exibicionista (geralmente masculino) pode se masturbar enquanto se expõe ou enquanto fantasia acerca de se expor. Ele pode ser ciente de sua necessidade de surpreender, chocar ou impressionar o observador involuntário. A vítima é quase sempre uma mulher adulta ou uma criança. Quase nunca se vê um contato sexual real. A idade de início é geralmente na metade da década dos 20 anos; raramente, o primeiro ato ocorre durante a pré-adolescência ou na meia-idade. Cerca de 30% dos ofensores sexuais masculinos presos são exibicionistas. Eles possuem a taxa de recidiva mais alta de todos os tarados sexuais; cerca de 20 a 50% são presos novamente. A maior parte dos exibicionistas é casada, mas o casamento é freqüentemente problemático devido a desajuste social e sexual, incluindo disfunção sexual freqüente. Muito poucas mulheres apresentam exibicionismo, embora a sociedade autorize algumas tendências exibicionistas nas mulheres (através de foros da mídia ou de entretenimento). O folclore diz que “as mulheres exibem tudo, menos os genitais; os homens, apenas isso”.

VOYEURISMO

É a obtenção de excitação sexual através da observação de pessoas desavisadas nuas, despindo-se ou envolvidas em atividade sexual.

O voyeurismo começa geralmente na adolescência ou no início da idade adulta. O voyeurismo adolescente é visto geralmente de modo mais clemente; porém, alguns adolescentes são presos. A característica essencial é um dispêndio de tempo considerável procurando repetitivamente oportunidades de observação. Na forma mais grave, toda atividade sexual está relacionada com o voyeurismo para a pessoa afetada. O orgasmo é obtido geralmente através de masturbação durante ou após a atividade voyeurística. O voyeur não procura contato sexual com as pessoas que observa. O distúrbio deve ser diferenciado da curiosidade sexual normal entre pessoas que se conhecem.

MASOQUISMO SEXUAL

É a participação intencional em atividade na qual uma pessoa é humilhada, espancada, amarrada ou abusada de outra maneira para experimentar excitação sexual.

As fantasias masoquistas tendem a começar na infância; o envolvimento com parceiros tende a começar no início da idade adulta. As fantasias e o comportamento sexual sadomasoquistas entre adultos coniventes são bastante comuns. A atividade masoquista tende a ser ritualizada e crônica. No caso da maioria dos praticantes, a humilhação e o espancamento são simplesmente expressos em fantasia, com os participantes sabendo que se trata de um jogo e evitando cuidadosamente a humilhação ou lesão reais. No entanto, alguns masoquistas aumentam a severidade de sua atividade à medida que o tempo passa, levando potencialmente a lesões sérias ou morte.

As atividades masoquistas podem constituir o modo de produção de excitação sexual preferido ou exclusivo. As pessoas podem atuar em suas fantasias masoquistas sozinhas (por exemplo, amarrando-se, perfurando a pele, aplicando choques elétricos, quemando-se), ou procurar um parceiro que seja sádico sexual. As atividades com um parceiro incluem amarrar, vender, espancar, chicotear, humilhar por meio de micção ou defecação sobre a pessoa, travestismo forçado ou simulação de estupro. Uma forma potencialmente perigosa envolve a asfixia parcial auto-erótica (hipoxifilia), na qual uma pessoa utiliza nós, laços ou sacos plásticos para induzir um estado de hipoxia cerebral relativa no ponto de orgasmo. Pode-se inalar nitrítos voláteis (“arregaladores”) para potencializar a hipoxia cerebral. A intenção é uma poten-

cialização do orgasmo, mas mortes acidentais resultam ocasionalmente dessa atividade.

SADISMO SEXUAL

É o ato de infligir sofrimentos físico ou psicológico (humilhação, terror) no parceiro sexual para estimular excitação sexual e orgasmo.

O distúrbio começa comumente no início da idade adulta, embora ocorram freqüentemente fantasias sádicas durante a infância. Geralmente, a pessoa possui fantasias persistentes e insistentes nas quais a excitação sexual resulta de sofrimento infligido ao parceiro. Justifica-se o diagnóstico se o parceiro consentir ou não. O sadismo é diferente das manifestações de agressão menores na atividade sexual normativa. No final extremo do espectro, o sadismo sexual envolve estupro ou tortura brutais das vítimas. Ainda mais extremo é o assassinato por luxúria, no qual a morte da vítima produz excitação sexual.

Algumas vezes, deve-se diferenciar o sadismo sexual de um estupro, um amálgama complexo de sexo e força sobre a vítima. O sadismo sexual é diagnosticado em < 10% dos estupradores, embora no caso de muitos deles, forçar uma pessoa involuntária a se envolver em uma relação sexual aumenta a excitação sexual. No entanto, infligir sofrimento não constitui o motivo da maioria dos estupradores, e o sofrimento da vítima geralmente não aumenta a excitação sexual do estuprador.

O sadismo sexual é geralmente crônico. Quando praticada com parceiros não coniventes, essa atividade criminosa será provável de continuar até que se prenda o sádico. O sadismo sexual torna-se particularmente perigoso quando se associa com distúrbio de personalidade anti-social (ver Cap. 191).

193 / ESQUIZOFRENIA E DISTÚRBIOS RELACIONADOS

Em termos de custos pessoais e econômicos, a esquizofrenia tem sido descrita como estando entre as piores doenças que afligem a humanidade. A esquizofrenia e os distúrbios relacionados incluídos neste capítulo (distúrbio psicótico breve, distúrbio esquizofreniforme, distúrbio esquizoafetivo e distúrbio delirante) caracterizam-se por sintomas

psicóticos, que podem incluir delírios, alucinações, pensamento e linguagem desorganizados, e comportamentos bizarros e inapropriados. Tipicamente, esses distúrbios afetam pacientes no final da adolescência ou no início da idade adulta, e são freqüentemente vitalícios. O **distúrbio de personalidade esquizotípico** pode compartilhar caracte-

rísticas com a esquizofrenia (por exemplo, ideação paranóica, pensamento mágico, isolamento social, fala vaga e divagadora), mas estas geralmente não são suficientemente graves para preencher os critérios de uma psicose.

ESQUIZOFRENIA

É um distúrbio mental comum e sério, caracterizado por perda de contato com a realidade (psicose), alucinações (percepções falsas), delírios (crenças falsas), pensamento anormal, afeto superficial (variação de emoções restrita), diminuição da motivação e perturbação da atuação ocupacional e social.

Mundialmente, a prevalência da esquizofrenia parece ser de 1%, embora existam bolsões de prevalência mais alta ou mais baixa. Nos EUA, os pacientes com esquizofrenia ocupam cerca de um quarto de todos os leitos hospitalares e respondem por cerca de 20% de todos os dias de incapacitação do seguro social. A esquizofrenia é mais prevalente que o mal de Alzheimer, o diabetes melito ou a esclerose múltipla.

A prevalência de esquizofrenia parece ser maior entre as classes socioeconômicas mais baixas em áreas urbanas, talvez porque seus efeitos incapacitantes levem a desemprego e pobreza. Semelhantemente, uma prevalência maior entre pessoas solteiras pode refletir o efeito da enfermidade ou dos precursores da enfermidade na atuação social. A prevalência é comparável entre os homens e as mulheres. A idade de início máxima é de 18 a 25 anos nos homens, e de 26 a 45 anos nas mulheres. No entanto, o início na infância, no início da adolescência ou no final da vida não é incomum (ver Cap. 274).

Etiologia

Embora se desconheça sua causa específica, a esquizofrenia possui uma base biológica. Um modelo de vulnerabilidade ao estresse, no qual a esquizofrenia é vista como ocorrendo em pessoas com vulnerabilidades de base neurológica, constitui a explicação mais amplamente aceita. O início, a remissão e a recorrência dos sintomas são vistos como produtos da interação entre essas vulnerabilidades e os agentes estressantes ambientais.

A **vulnerabilidade** à esquizofrenia pode incluir predisposição genética; complicações intra-uterinas, de nascimento ou pós-natais; ou infecções virais no SNC. A exposição materna a inanição, gripe no segundo trimestre de gestação e incompatibilidade de Rh na segunda gravidez ou na gravidez subsequente se associam com risco aumentado de esquizofrenia nos descendentes.

Embora já se tenham proposto muitos marcadores clínicos e experimentais de vulnerabilidade, nenhum é onipresente. Psicofisiologicamente, deficiência de processamento de informações, atenuação e inibição sensorial podem constituir marcadores de vulnerabilidade. Em termos psicológicos e comportamentais, a vulnerabilidade pode ser refletida pelo prejuízo na competência social, desorganização cognitiva ou distorção perceptiva, diminuição na capacidade de experimentar prazer e outras deficiências de adaptação gerais. Tais características, particularmente quando severas, podem prejudicar a atuação social, acadêmica e vocacional antes do início dos sintomas de esquizofrenia. Essas incapacidades pré-mórbidas limitam frequentemente a recuperação funcional quando o distúrbio já se encontra estabelecido.

Embora a maior parte das pessoas com esquizofrenia não apresente uma história familiar desta, têm-se implicado fatores genéticos. As pessoas que têm um parente de primeiro grau com esquizofrenia apresentam um risco de aproximadamente 15% de desenvolvimento do distúrbio, em comparação com um risco de 1% entre a população geral. Um gêmeo monozigótico cujo co-gêmeo tem esquizofrenia apresenta uma probabilidade > 50% de desenvolvê-la. Testes neurológicos e neuropsiquiátricos sensíveis indicam frequentemente que tentativas de ajustamento ocular fino aberrantes, prejuízo no desempenho em testes de cognição e atenção e deficiência na percepção sensorial ocorrem mais comumente entre pacientes com esquizofrenia do que entre a população geral. Esses marcadores psicofisiológicos também ocorrem entre parentes de primeiro grau de pessoas com esquizofrenia e podem indicar vulnerabilidade antes de um início claro da enfermidade.

Vários **agentes estressantes ambientais** podem desencadear o surgimento ou a recorrência de sintomas em pessoas vulneráveis. Os exemplos incluem eventos vitais estressantes (tais como o término de uma relação ou a saída de casa para o exército ou por razões de trabalho ou faculdade) e estressores biológicos (tais como abuso de substâncias). Relações familiares estressantes podem causar ou resultar da exacerbação de enfermidade freqüente. Os fatores protetores que podem diminuir o efeito do estresse na formação ou exacerbação de sintomas estão discutidos em Tratamento, adiante.

Sintomas e sinais

Os sintomas de esquizofrenia variam em tipo e gravidade. Geralmente, são classificados como positivos ou negativos (déficits). Os sintomas positivos se caracterizam por excesso ou distorção de funções normais; os sintomas negativos se caracte-

rizam por diminuição ou perda de funções normais. Pacientes individuais podem ter sintomas de uma ou ambas as categorias.

Os **sintomas positivos** podem ser classificados adicionalmente como: 1. delírios e alucinações; ou 2. distúrbio de pensamento e comportamento bizarro. Os delírios e as alucinações são algumas vezes referidos como a dimensão psicótica da esquizofrenia. Os delírios são crenças errôneas, que envolvem geralmente uma experiência de má interpretação. Nos delírios persecutórios, o paciente acredita que está sendo atormentado, seguido, enganado ou espiado. Nos delírios de referência, o paciente acredita que passagens de livros, jornais, letras de música ou outras evidências ambientais são direcionadas a ele. Nos delírios de remoção ou inserção de pensamento, o paciente acredita que outras pessoas conseguem ler sua mente, e pensamentos estão sendo transmitidos para outras pessoas, ou forças externas estão impondo pensamentos e impulsos sobre ele. As alucinações podem ocorrer em qualquer modalidade sensorial (auditivas, visuais, auditivas, gustativas ou táteis), mas as alucinações auditivas são de longe as mais comuns e características de uma esquizofrenia. O paciente pode ouvir vozes comentando sobre seu comportamento, conversando com outra pessoa, ou fazendo comentários críticos e abusivos.

O distúrbio de pensamento e o comportamento bizarro são chamados de **grupo de sintomas desorganizados**. O distúrbio de pensamento envolve um pensamento desorganizado, evidenciado primariamente por fala divagadora, que se desvia de um tópico a outro e não é orientada ao objetivo. A fala pode variar de levemente desorganizada a incoerente e incompreensível. O comportamento bizarro pode incluir tolices infantis, agitação e aparência, higiene ou conduta inapropriadas. O comportamento motor catatônico corresponde à forma extrema de comportamento bizarro que pode incluir a manutenção de uma postura rígida e esforços de resistências movidos ou envolvidos em atividade motora sem propósito e não estimulada.

Os **sintomas negativos (déficits)** incluem o afeto obtuso, linguagem pobre, anedonia e associabilidade. No caso do afeto obtuso (superficialidade de emoções), a face do paciente pode parecer imóvel, com um contato ocular precário e falta de expressividade. A pobreza de linguagem se refere à diminuição de pensamento refletida em diminuição da linguagem e respostas sucintas a perguntas, criando a impressão de vazio interno. A anedonia (diminuição da capacidade de experimentar prazer) pode ser refletida pela falta de interesse em atividades, com um tempo substancial despendido em uma atividade sem propósito. A associabilidade se refere à

falta de interesse em relações. Os sintomas negativos se associam frequentemente com a perda de motivação geral e diminuição do sentido de propósito e de objetivos.

Em alguns pacientes com esquizofrenia, o funcionamento cognitivo diminui, com prejuízos na atenção, no pensamento abstrato e na resolução de problemas. A gravidade do prejuízo cognitivo constitui um determinante importante da incapacidade global nesses pacientes.

Os sintomas de esquizofrenia prejudicam tipicamente a capacidade de atuação e são com frequência suficientemente graves para interferir acen-tuadamente no trabalho, relações sociais e cuidados pessoais. O desemprego, isolamento social, deterioração das relações familiares e diminuição da qualidade de vida constituem resultados comuns.

Tipos de esquizofrenia

Alguns investigadores acreditam que a esquizofrenia constitui um distúrbio único; outros acreditam que é uma síndrome que compreende muitas entidades patológicas subjacentes. Os subtipos clássicos utilizados para classificar os pacientes em grupos mais uniformes incluem paranóides, desorganizado (hebefrênico), catatônico e indiferenciado. A **esquizofrenia paranóide** caracteriza-se pela preocupação com delírios ou alucinações auditivas, sem a fala desorganizada ou afeto inapropriado proeminentes. A **esquizofrenia desorganizada** se caracteriza pela fala desorganizada, comportamento desorganizado e um afeto superficial ou inapropriado. Na **esquizofrenia catatônica**, predominam sintomas físicos, incluindo imobilidade ou atividade motora excessiva e assumir posturas bizarras. Na **esquizofrenia indiferenciada**, os sintomas são mistos. Os pacientes com esquizofrenia paranóide tendem a ficar menos incapacitados e a ser mais responsivos aos tratamentos disponíveis.

A esquizofrenia também pode ser classificada com base na presença e gravemente de sintomas negativos (tais como afeto obtuso, falta de motivação e diminuição do senso de propósito). Os pacientes com o **subtipo deficitário** apresentam sintomas negativos proeminentes não responsabilizados por outros fatores (por exemplo, depressão, ansiedade, ambiente não estimulante, efeitos colaterais de drogas). Esses pacientes ficam tipicamente mais incapacitados, apresentam diagnóstico pior e são mais resistentes ao tratamento do que os com o **subtipo não deficitário**, que podem apresentar delírios, alucinações e distúrbios de pensamento, mas ficam relativamente livres de sintomas negativos.

Entre pacientes individuais, o subtipo pode mudar com o tempo, geralmente de paranóico para de-

sorganizado ou indiferenciado ou de não deficitário para deficitário.

Diagnóstico

Não existe nenhum teste definitivo para detecção de esquizofrenia. O diagnóstico se baseia na avaliação abrangente da história clínica, sintomas e sinais. Informações oriundas de fontes auxiliares (tais como família, amigos e professores) são frequentemente importantes no estabelecimento da cronologia do início da enfermidade. De acordo com o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*, são necessários dois ou mais sintomas característicos (ilusões, alucinações, fala desorganizada, comportamento desorganizado, sintomas negativos) é necessária uma parte significativa de um período de 1 mês para o diagnóstico, e sinais prodrômicos ou atenuados da enfermidade com prejuízos sociais, ocupacionais ou de cuidados pessoais devem ficar evidentes por um período de 6 meses incluindo 1 mês de sintomas ativos.

Os distúrbios psicóticos devidos a distúrbios físicos ou associados com abuso de substâncias e distúrbios primários de humor com características psicóticas devem ser descartados por meio de exame clínico e anamnese. Adicionalmente, testes laboratoriais podem descartar distúrbios médicos, neurológicos e endócrinos subjacentes que podem se apresentar como uma psicose (por exemplo, deficiências vitamínicas, uremia, tireotoxicose, desequilíbrio eletrolítico).

Em pacientes com esquizofrenia como grupo, encontram-se consistentemente anormalidades cerebrais estruturais que podem ser observadas em varreduras de IRM ou TC, mas essas varreduras são insuficientemente específicas para ter valor diagnóstico no caso de pacientes individuais. Em geral, as anormalidades dos lobos temporais medial e superior se associam com sintomas positivos; as anormalidades dos sistemas cortical frontal e ventricular se associam com sintomas negativos. Em estudos funcionais de utilização cerebral regional de glicose ou de oxigênio, a diminuição na ativação no córtex pré-frontal e regiões mesolímbicas se associa com sintomas negativos e disfunção cognitiva em pacientes com esquizofrenia.

História natural

A vulnerabilidade à esquizofrenia pode se manifestar antes do início da enfermidade como uma atuação pré-mórbida deficiente, habilidades sociais deficientes, comportamento estranho e excêntrico e isolamento. O início de uma esquizofrenia pode ser repentino (em dias ou semanas) ou lento e insidioso (durante anos).

A história natural da esquizofrenia pode ser descrita em fases sequenciais. Na fase pré-mórbida, a influência dos fatores de risco e da vulnerabilidades desenvolvimentares pode ser detectável. Na fase prodrômica, desenvolvem-se sinais e sintomas subclínicos (tais como isolamento, irritabilidade, suspeita e desorganização) antes da enfermidade se manifestar, sinalizando uma descompensação iminente. Na fase inicial de enfermidade, o início dos sintomas positivos, sintomas de deficiência e incapacidades funcionais leva ao diagnóstico de esquizofrenia. Na fase média, os períodos sintomáticos podem ser episódicos (com exacerbações e remissões identificáveis) ou contínuos (sem remissões identificáveis); as deficiências funcionais pioram. Na fase de enfermidade final, o padrão da incapacidade pode se estabelecer, os níveis de incapacidade se estabilizam ou melhoras tardias se manifestam.

Dentre os pacientes que já tiveram um episódio de esquizofrenia, 60 a 70% deles apresentam finalmente episódios subsequentes. O curso pode ser contínuo ou intermitente. Durante os primeiros 5 anos de enfermidade, a atuação pode deteriorar e as habilidades sociais e ocupacionais podem diminuir; com negligência progressiva dos cuidados pessoais; os sintomas negativos podem aumentar em gravidade e o funcionamento cognitivo pode diminuir, particularmente no caso de pacientes com as formas de déficit. Depois disso, o nível de incapacidade tende a assumir um platô. Algumas evidências sugerem que a gravidade da enfermidade pode diminuir posteriormente na vida, particularmente entre mulheres. Em pacientes que apresentam sintomas negativos e disfunção cognitiva severos podem se desenvolver distúrbios de movimento espontâneos, mesmo quando não utilizam drogas antipsicóticas.

A esquizofrenia se associa com o risco de suicídio de aproximadamente 10% (ver Cap. 190). O suicídio constitui a causa principal de morte prematura entre pessoas com esquizofrenia, e em média o distúrbio reduz a expectativa de vida das pessoas afetadas em 10 anos. Os pacientes que apresentam formas paranóides com início tardio e atuação funcional pré-mórbida boa – justamente os pacientes com o melhor prognóstico quanto à recuperação – também se encontram em risco maior de suicídio. Como esses pacientes retêm a capacidade de sentir pesar e angústia, podem ficar propensos a agir em desespero, com base no reconhecimento realista do efeito de seu distúrbio.

A esquizofrenia constitui um fator de risco relativamente modesto para um comportamento violento; o nível de risco é muito menor do que o acarretado pelo abuso de substâncias. As ameaças de violência e as explosões agressivas menores são de longe mais comuns que o comportamento peri-

goso que ocorre quando um paciente obedece a vozes alucinatórias ou ataca um perseguidor imaginário. Muito raramente, uma pessoa paranóide isolada e gravemente deprimida ataca ou assassina alguém que é percebido como a única origem de suas dificuldades (por exemplo, uma autoridade, celebridade, o cônjuge). Os pacientes com esquizofrenia podem se apresentar em uma situação emergencial com ameaças de violência para obter alimento, abrigo ou cuidados médicos ou psiquiátricos necessários. Na avaliação e no tratamento de pacientes com esquizofrenia, deve-se incluir uma avaliação contínua e completa de periculosidade e risco de suicídio.

Prognóstico

Pelo período de 1 ano, o prognóstico se relaciona proximamente com a adesão a drogas psicoativas prescritas. Por períodos mais longos, o prognóstico varia. No todo, um terço dos pacientes obtém uma melhora significativa e duradoura; um terço melhora um pouco, mas apresenta recidivas intermitentes e a incapacidade residual e um terço fica severa e permanentemente incapacitado. Os fatores associados com um bom prognóstico incluem atuação pré-mórbida relativamente boa, início de enfermidade tardio e/ou repentino, história familiar de distúrbios de humor em vez de esquizofrenia, prejuízo cognitivo mínimo e um subtipo paranoico ou não deficitário. Os fatores associados com um mau prognóstico incluem idade de início precoce, atuação pré-mórbida deficiente, história familiar de esquizofrenia e o subtipo desorganizado ou deficitário com muitos sintomas negativos. Os homens apresentam resultados piores que as mulheres; as mulheres respondem melhor a um tratamento com drogas antipsicóticas.

A esquizofrenia pode ocorrer junto com outros distúrbios mentais. Quando associada a sintomas obsessivos-compulsivos significativos (ver **DISTÚRBO OBSESSIVO-COMPULSIVO** no Cap. 187), ela possui um prognóstico particularmente mau; com sintomas de distúrbio de personalidade limítrofe (ver Cap. 191), o prognóstico é melhor.

O abuso de substâncias constitui um problema significativo em até 50% dos pacientes com esquizofrenia. O abuso de substâncias co-mórbido constitui um preditor significativo de mau resultado e pode levar à não complacência à droga, recidiva repetida, reinternação freqüente, diminuição de função e perda de apoio social, incluindo mendicância.

Tratamento

Os pacientes com esquizofrenia tendem a desenvolver sintomas psicóticos em uma média de 12 a 24 meses antes de se apresentar para cuidados

médicos. O período entre o início dos sintomas psicóticos e o primeiro tratamento, chamado de duração de psicose não tratada, se correlaciona com a rapidez da resposta de tratamento inicial, qualidade da resposta ao tratamento gravidade de sintomas negativos. Quando tratados precocemente, os pacientes tendem a responder mais rápida e completamente. Sem drogas antipsicóticas profiláticas, 70 a 80% dos pacientes que já tiveram um episódio esquizofrênico apresentam um episódio subsequente durante os 12 meses seguintes. Drogas antipsicóticas profiláticas contínuas podem reduzir a taxa de recidiva de 1 ano para cerca de 30%.

Os objetivos de tratamento gerais são redução da gravidade dos sintomas psicóticos, prevenção de recorrências de episódios sintomáticos e deterioração de atuação associada, e a ajuda aos pacientes a atuar no nível mais alto possível. Drogas antipsicóticas, reabilitação com serviços de apoio comunitários e psicoterapia constituem os componentes principais do tratamento.

Drogas antipsicóticas – As drogas antipsicóticas (neurolépticas) convencionais incluem clorpromazina, flufenazina, haloperidol, loxapina, mesoridazina, molindona, perfenazina, pimozida, tioridazina, tiotixeno e trifluoperazina (ver TABELA 193.1). Essas drogas se caracterizam pela afinidade com o receptor 2 da dopamina e podem ser classificadas como de potência alta, intermediária ou baixa. Encontram-se disponíveis drogas diferentes em preparações de comprimidos, líquidos e IM de ação curta ou prolongada. Uma droga específica deve ser escolhida primariamente com base nos efeitos adversos, na via de administração necessária e na resposta anterior do paciente à droga.

Duas drogas antipsicóticas convencionais encontram-se disponíveis como preparações de ação prolongada (ver TABELA 193.2). Essas preparações são utilizadas predominantemente para descartar a não complacência clara ao medicamento como causa de exacerbação de sintoma e falta de resposta à droga. Elas também podem ajudar os pacientes que não conseguem tomar confiavelmente drogas orais diariamente.

As drogas antipsicóticas convencionais estão associadas com efeitos adversos (tais como sedação, distonia e rigidez muscular, tremores, elevação dos níveis de prolactina e ganho de peso [quanto ao tratamento dos efeitos adversos, ver TABELA 194.2]). A **acatisia** (agitação motora) é particularmente desagradável e se associa freqüentemente com a recusa da droga e à não complacência do paciente ambulatorial. Essas drogas também podem causar **discinesia tardia**, distúrbio de movimento involuntário caracterizado mais freqüentemente por enrugamento labial e lingual

TABELA 193.1 – DROGAS ANTIPSICÓTICAS CONVENCIONAIS

Classe	Droga	Equivalência com 100mg de clorpromazina (mg)	Dose adulta normal (mg/dia)	Comentários
Fenotiazínicos				
Alifáticos	Clorpromazina ¹	100	30 – 800	Droga de potência baixa prototípica
Piperidínicos	Tioridazina ²	95	150 – 800	Única droga com máximo absoluto (800mg ao dia) – causa retinopatia pigmentar em doses mais altas; possui um efeito anticolinérgico significativo
	Mesoridazina ¹	50	30 – 400	Metabólito de primeira passagem da tioridazina
Piperazínicos	Trifluoperazina ¹	5	2 – 40	
	Flufenazina ¹	2	0,5 – 40	Também disponível como decanoato e enantato de flufenazina, que constituem formas de depósito IM (não se encontram disponíveis os equivalentes de dose)
	Ferfenazina ¹	10	12 – 64	
Dibenzoxazepínicos	Loxapina ¹	15	20 – 250	Tem afinidade por receptores D ₂ e 5-HT ₂
Diidroindolonas	Molindona ²	10	15 – 225	Associada possivelmente com redução de peso
Tioxantenos	Tiotixeno ¹	3	8 – 30	Apresenta incidência bastante alta de acatisia
Butirofenonas	Haloperidol ¹	1,6	1 – 15	Droga de potência alta prototípica; encontra-se disponível a forma de decanoato (depósito IM)
Difenilbutilpiperidínicos	Pimozida	1,3	1 – 10	Aprovada somente para a síndrome de Tourette

¹Disponível em uma forma IM para tratamento agudo.

²Disponível como concentrado oral.

D₂ = dopamina 2; 5-HT₂ = 5-hidroxitriptamina (serotonina)₂.

e/ou retorsão dos braços ou pernas. A incidência de discinesia tardia é de cerca de 5% ao ano de exposição às drogas entre pacientes que estejam tomando drogas antipsicóticas convencionais. Em aproximadamente 2%, a discinesia tardia é gravemente desfigurante. Devido a esse risco, os pacientes que recebem uma terapia de manutenção de longa duração devem ser avaliados por pelo menos 6 meses. Pode-se utilizar instrumentos de classificação (tais como a “Abnormal Involuntary Movement Scale”) (ver TABELA 193.3). A **síndrome maligna neuroleptica** (um efeito adverso raro, porém potencialmente fatal) se caracteriza por rigidez, febre, instabilidade autônoma e elevação da creatinina fosfoquinase (ver também

Emergências que Exigem Intervenção Farmacológica Mais Abrangente no Cap. 194).

Cerca de 30% dos pacientes com esquizofrenia não respondem a drogas antipsicóticas convencionais (refratários ao tratamento). Eles podem responder a drogas antipsicóticas atípicas.

As **drogas antipsicóticas atípicas** possuem algumas ou a maior parte das seguintes propriedades: aliviam os sintomas positivos; melhoram os sintomas negativos em extensão maior que os antipsicóticos convencionais; podem melhorar as deficiências neurocognitivas; têm uma eficácia maior no caso de esquizofrenia refratária; são menos prováveis de causar efeitos colaterais extrapiramidais (motores); possuem um risco de discinesia tardia

TABELA 193.2 – DROGAS ANTIPSICÓTICAS DE DEPÓSITO

Droga*	Dosagem	Meia-vida plasmática de dose única	Tempo até o nível máximo depois de dose única
Decanoato de flufenazina	12,5 – 50mg, a cada 1 a 3 semanas	7 dias	1 dia
Enantato de flufenazina	12,5 – 50mg, a cada 1 a 2 semanas	4 dias	2 dias
Decanoato de haloperidol	25 – 150mg, a cada 1 a 5 semanas	21 dias	7 dias

* Administrada IM com técnica de Z-track.

menor; e produzem pouca ou nenhuma elevação na prolactina.

As drogas antipsicóticas atípicas podem ter afinidade seletiva pelas regiões cerebrais envolvidas nos sintomas esquizofrênicos e afinidade reduzida pelas áreas associadas com os sintomas motores e elevação na prolactina. Elas afetam outros sistemas

de neurotransmissores, incluindo a serotonina, ou têm afinidade seletiva por subtipos de receptores específicos da dopamina.

A clozapina, a primeira droga antipsicótica atípica comercializada nos EUA, é efetiva em até 50% dos pacientes resistentes às drogas antipsicóticas convencionais. Ela reduz os sintomas negativos,

TABELA 193.3 – ESCALA DE MOVIMENTO INVOLUNTÁRIO ANORMAL

1. Observe a marcha no caminho para a sala.
2. Faça o paciente remover o chiclete ou a dentadura, se estiver mal-encaixada.
3. Determine se o paciente está ciente de cada movimento.
4. Faça o paciente se sentar em uma cadeira firme e sem braços, com as mãos sobre os joelhos, as pernas ligeiramente afastadas, e os pés nivelados no chão. Nesse momento, e durante todo o exame, procure por movimentos no corpo inteiro.
5. Faça o paciente se sentar com as mãos não apoiadas, pendentes sobre os joelhos.
6. Peça ao paciente para abrir a boca por duas vezes. Procure por movimentos linguais.
7. Peça que o paciente protraia a língua por duas vezes.
8. Peça que o paciente bata o polegar contra cada dedo da mão por 15 segundos em cada mão. Observe a face e as pernas.
9. Faça com que o paciente fique de pé com os braços estendidos para a frente.

Gradue cada item em uma escala de 0 a 4 com relação à maior gravidade observada. 0 = nenhuma; 1 = mínima, podendo ser normal extrema; 2 = leve; 3 = moderada; 4 = grave. Os movimentos que ocorrem somente após a ativação merecem um ponto a menos do que os que ocorrem espontaneamente.

Movimentos faciais e orais	Músculos da expressão facial	0 1 2 3 4
	Lábios e área perioral	0 1 2 3 4
	Maxilares	0 1 2 3 4
	Língua	0 1 2 3 4
Movimentos das extremidades	Braços	0 1 2 3 4
	Pernas	0 1 2 3 4
Movimentos do tronco	Pescoço, ombros, quadris	0 1 2 3 4
Julgamentos globais	Gravidade dos movimentos anormais	0 1 2 3 4
	Incapacitação devida aos movimentos anormais	0 1 2 3 4
	Percepção do paciente com relação aos movimentos anormais (0 = não ciente; 4 = desconforto severo)	0 1 2 3 4

Modificado a partir de *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology* por W. Guy. Copyright 1976, por US Department of Health, Education and Welfare.

produz pouco ou nenhum efeito negativo, e não apresenta nenhum risco de discinesia tardia, mas produz outros efeitos adversos, incluindo sedação, hipotensão, taquicardia, ganho de peso e aumento da salivação. Ela também pode causar ataques convulsivos de maneira dependente da dose. *O efeito adverso mais sério é a agranulocitose, que pode ocorrer em aproximadamente 1% dos pacientes.* Conseqüentemente, é necessária a monitoração dos leucócitos, e a clozapina é reservada geralmente para pacientes que responderam inadequadamente a outras drogas.

As drogas antipsicóticas atípicas mais recentes (ver TABELA 193.4) atualmente disponíveis ou disponíveis em breve são a risperidona, olanzapina, quetiapina, sertindol e ziprasidona. No caso da

maioria dos pacientes com esquizofrenia, essas drogas são mais efetivas e apresentam bem menos efeitos adversos que os antipsicóticos convencionais. Elas proporcionam muitos dos benefícios da clozapina, sem o risco de agranulocitose, sendo geralmente preferíveis com relação aos antipsicóticos convencionais para o tratamento de um episódio agudo e a prevenção de recorrências. Os antipsicóticos novos apresentam uma eficácia semelhante e diferem primariamente nos efeitos adversos, de forma que a escolha da droga baseia-se na resposta e vulnerabilidade aos efeitos adversos específicos do paciente. Para avaliar a eficiência, exige-se geralmente um experimento de 4 a 8 semanas. O objetivo de um tratamento agudo é a resolução rápida

TABELA 193.4 – DROGAS ANTIPSICÓTICAS NOVAS

Classe	Droga	Equivalência com 100mg de clorpromazina (mg)	Dose adulta normal (mg/dia, VO)	Comentário
Dibenzodiazepínicos	Clozapina	50	300 – 900	Primeira droga atípica; efetiva em pacientes resistentes ao tratamento. São necessárias contagens leucocitárias freqüentes, devido ao risco de agranulocitose; aumento do risco de ataques convulsivos. É necessária a titulação da dose
Benzisoxazóis	Risperidona	1 – 5	4 – 12	Pode causar sintomas extrapiramidais em doses > 6mg; elevação de prolactina dependente da dose. Ganho de peso
Tienobenzodiazepínicos	Olanzapina	4	10 – 25	Sonolência, ganho de peso e tontura são os efeitos adversos mais comuns
Dibenzotiazepínicos	Quetiapina	100	300 – 900	Potência baixa, permitindo uma dosagem ampla (2 vezes ao dia); nenhum efeito anticolinérgico. É necessária a titulação da dose, devido ao antagonismo de α_2 . Ganho de peso
Imidazolidinonas	Sertindol	4	4 – 24	Meia-vida mais longa das drogas novas; taquicardia, diminuição do volume de ejeção e prolongamento suave do intervalo QTc constituem os efeitos adversos mais comuns. É necessária a titulação da dose
Benzisotiazolilpiperazínicos	Ziprasidona	40	80 – 160	A inibição da recaptação de serotonina e noradrenalina pode acarretar propriedades antidepressivas. Meia-vida mais curta das drogas novas; dosagem 2 vezes ao dia. Há uma forma IM disponível para tratamento agudo

Intervalo QTc = intervalo QT corrigido quanto à freqüência cardíaca.

dos sintomas. Para um tratamento de manutenção, utiliza-se a dose mais baixa que evita os sintomas.

Reabilitação e serviços de suporte comunitários – Um treinamento de habilidade psicossocial e programas de reabilitação vocacional ajudam muitos pacientes a trabalhar, fazer compras, cuidar de si mesmos; administrar um ambiente doméstico; se dar bem com outras pessoas e trabalhar com profissionais de saúde mental. Um emprego garantido, no qual os pacientes são colocados em uma situação de trabalho competitivo e recebem um instrutor profissional local para promover a adaptação ao trabalho, pode ser particularmente valioso. Com o tempo, o instrutor profissional atua somente como um apoio para a solução de problemas ou comunicação com os empregados.

Os serviços de suporte permitem que muitos pacientes com esquizofrenia morem na comunidade. Os pacientes podem exigir apartamentos supervisionados, nos quais se encontra presente um membro da equipe para assegurar a complacência às drogas. Os programas proporcionam um nível de supervisão gradual em diferentes situações residenciais, variando de um suporte de 24h a visitas domésticas periódicas. Esses programas ajudam a promover a autonomia do paciente, enquanto proporcionam cuidados suficientes para minimizar a probabilidade de recidiva e reduzem a necessidade de internação. Os programas comunitários agressivos prestam serviços no lar do paciente ou em outra residência e baseiam-se em proporções altas de relação da equipe com o paciente; as equipes de tratamento prestam diretamente todos ou quase todos os serviços de tratamento exigidos.

Durante recidivas graves, pode-se exigir a internação ou cuidados de crise em uma alternativa hospitalar, e pode se tornar necessária a internação involuntária se o paciente representar um risco para si mesmo ou outras pessoas. Apesar da melhor reabilitação e dos melhores serviços de apoio comunitário, uma pequena porcentagem de pacientes (particularmente os pacientes com deficiências cognitivas severas e os resistentes à terapia com drogas) requer cuidados institucionais ou outros cuidados de suporte prolongados.

Psicoterapia – O objetivo consiste em desenvolver uma relação colaborativa entre o paciente, a família e o médico, de forma que o paciente consiga aprender a entender e tratar sua enfermidade, tomar as drogas conforme o prescrito e controlar o estresse mais efetivamente.

A qualidade da relação médico-paciente constitui freqüentemente um determinante importante do resultado do tratamento. Embora a psicoterapia individual em combinação com a terapia com drogas constitua uma abordagem comum, encontram-se disponí-

veis orientações empíricas. A psicoterapia que começa direcionada às necessidades de serviço social básicas do paciente, proporciona suporte e educação independentemente da natureza da enfermidade, promove atividades adaptativas, e baseia-se na empatia e na compreensão dinâmica sadia da esquizofrenia será provavelmente mais efetiva. Muitos pacientes precisam de apoio psicológico empático para se adaptar ao que constitui freqüentemente uma enfermidade vitalícia, podendo limitar substancialmente sua atuação. O manejo do caso, destinado a assegurar que os pacientes tenham acesso a autorizações necessárias, serviços de tratamento e lares seguros e disponibilizáveis constitui freqüentemente um pré-requisito para realização dos outros objetivos terapêuticos.

No caso de pacientes que vivem com suas famílias, intervenções familiares psicoeducacionais podem reduzir a taxa de recidiva. Grupos de suporte e advocacia (tais como “Alliance for the Mentally Ill”) fornecem às famílias informações pertinentes aos cuidados e suporte, bem como também atuam como advogados.

DISTÚRBO PSICÓTICO BREVE

É um distúrbio no qual os sintomas psicóticos duram pelo menos 1 dia, mas < 1 mês, com um retorno eventual à atuação pré-mórbida normal.

O distúrbio psicótico breve é incomum. Distúrbios de personalidade preexistentes (por exemplo, paranóide, histriônico, narcisista, esquizotípico, limítrofe) predispõem ao seu desenvolvimento. Um agente estressante importante (tal como a perda de um ente querido) pode precipitar o distúrbio. O distúrbio causa pelo menos um sintoma psicótico: delírios, alucinações, fala desorganizada ou comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico. Esse distúrbio não será diagnosticado se um distúrbio de humor psicótico, distúrbio esquizoafetivo, esquizofrenia, distúrbio físico ou os efeitos fisiológicos de uma substância (prescrita ou ilícita) responderem melhor pelos sintomas. O tratamento é semelhante ao da exacerbação aguda da esquizofrenia; pode-se necessitar de supervisão e tratamento de curta duração com antipsicóticos.

DISTÚRBO ESQUIZOFRENIFORME

É um distúrbio com sintomas idênticos aos da esquizofrenia, mas que duram 1 a 6 meses.

À apresentação, o diagnóstico geralmente não é claro. Deve-se descartar uma psicose secundária a

abuso de substâncias ou a distúrbio físico. A persistência de sintomas ou incapacidade além de 6 meses sugere esquizofrenia, mas a psicose aguda também pode evoluir para distúrbio de humor psicótico (tal como distúrbio bipolar ou esquizoafetivo). Para estabelecer o diagnóstico e o tratamento apropriado, necessita-se frequentemente de observação longitudinal.

Indicam-se tratamento agudo com drogas antipsicóticas e cuidados psicossociais de suporte. Depois de se resolver os sintomas, recomenda-se o tratamento profilático prolongado com drogas por 12 meses, seguido de redução gradual na dose acompanhada por monitoração próxima quanto ao retorno dos sintomas psicóticos.

DISTÚRBO ESQUIZOAFETIVO

É um distúrbio psicótico caracterizado por sintomas de humor significativos (depressão ou mania) e sintomas de esquizofrenia.

O diagnóstico requer que se encontrem presentes sintomas de humor durante parte substancial da duração total da enfermidade. A diferenciação entre um distúrbio esquizoafetivo e esquizofrenia e um distúrbio afetivo pode requerer uma avaliação longitudinal dos sintomas e da duração dos sintomas. O prognóstico é um pouco melhor do que o de esquizofrenia, mas é pior do que o de distúrbios do humor.

Como um distúrbio esquizoafetivo se associa frequentemente à incapacidade, frequentemente é necessário um tratamento abrangente (incluindo drogas, psicoterapia e apoio comunitário). Para o tratamento do tipo bipolar (maníaco), antipsicóticos combinados com lítio podem ser mais efetivos que antipsicóticos sozinhos. Para o tratamento do tipo depressivo, os antipsicóticos são combinados comumente com antidepressivos, embora ainda não se tenha comprovado o benefício de se adicionar antidepressivos. Os antipsicóticos novos podem ser mais efetivos que os convencionais.

DISTÚRBO DELIRANTE

A característica central de um distúrbio delirante (antigamente chamado de **distúrbio paranóide**) é a presença de uma ou mais crenças falsas de que persistem por pelo menos 1 mês. Os delírios tendem a ser não bizarros e envolvem situações que poderiam ocorrer (tal como ser seguido, envenenado, infectado, amado à distância ou enganado pelo cônjuge ou amante).

Contrariamente à esquizofrenia, o distúrbio delirante é relativamente incomum. O seu início ocor-

re geralmente na metade ou no final da vida adulta. Não se prejudica tanto a atuação psicossocial como no caso de esquizofrenia, e os prejuízos surgem geralmente diretamente a partir da crença delirante.

Reconhecem-se vários subtipos de distúrbio delirante. No subtipo **erotomaniaco**, o paciente acredita que outra pessoa está apaixonada por ele. Esforços para contatar o objeto do delírio através de telefonemas, cartas, espionagem ou perseguição são comuns. As pessoas com esse subtipo podem ter conflitos com a lei relacionados com seu comportamento. No subtipo **grandioso**, o paciente acredita que possui um grande talento ou fez uma descoberta importante. No subtipo **ciumento**, o paciente acredita que seu cônjuge ou amante é infiel. Essa crença se baseia em conclusões incorretas, sustentadas por evidências dúbias. Uma abordagem física pode constituir um risco importante. No subtipo **persecutório**, o paciente acredita que está sendo vítima de uma trama, espionado, difamado ou importunado. Ele pode tentar obter justiça repetidamente através de apelos a juízes ou entidades governamentais e recorrer a violência em retaliação à perseguição imaginada. No subtipo **somático**, o delírio se relaciona a uma função corpórea; por exemplo, o paciente acredita que possui uma deformidade física, determinado odor ou um parasita.

Sintomas e diagnóstico

O distúrbio delirante pode surgir no contexto de um distúrbio de personalidade paranóide preexistente (ver Cap. 191). Em tais pessoas, a desconfiança penetrante e a suspeita de outras pessoas e de seus motivos começam no início da idade adulta e se estendem por toda a vida. Os sintomas iniciais podem incluir a sensação de estar sendo explorado, preocupação com a lealdade ou a fidelidade de amigos, tendência a ler significados ameaçadores em observações ou eventos benignos, propensão persistente a ressentimentos e facilidade de responder a descortêsias percebidas.

O diagnóstico depende enormemente da realização de uma avaliação clínica, da realização de anamnese completa, e exclusão de outras afecções específicas associadas com delírios. A avaliação da periculosidade, especialmente da extensão na qual o paciente está disposto a agir em seu delírio, é bastante importante.

Prognóstico e tratamento

Estudos indicam que um distúrbio delirante não leva geralmente a prejuízo ou mudança graves na personalidade, mas o envolvimento com a perseguição delirante pode progredir gradualmente. A maior parte dos pacientes pode permanecer empregada.

O tratamento se destina a estabelecer uma relação médico-paciente efetiva e controlar as complicações. Caso se avalie o paciente como perigoso, pode ser necessária a internação. Encontram-se disponíveis dados insuficientes para sustentar o uso de qualquer droga particular, embora as dro-

gas antipsicóticas possam suprimir algumas vezes os sintomas. O objetivo de tratamento de longa duração para mudança da principal área de preocupação do paciente do foco delirante para uma área mais construtiva e gratificante é difícil, porém razoável.

194 / EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

Freqüentemente se apresentam pacientes com sintomas psiquiátricos que requerem atenção imediata no departamento emergencial, onde se deve realizar a triagem, a avaliação e as decisões de tratamento freqüentemente sem informações completas. Um exame psiquiátrico clínico deve ser suplementado com entrevistas com parentes ou outras pessoas que acompanham o paciente. Se o paciente já estiver recebendo cuidados psiquiátricos, deve-se obter informações a partir do médico do paciente, se for possível. As informações iniciais podem sugerir a necessidade de estudos laboratoriais ou outros estudos diagnósticos.

O médico deve decidir se um paciente será mantido em retenção contra sua vontade para garantir a segurança imediata do paciente ou de outras pessoas ou permitir que se termine uma avaliação emergencial. Alguns comportamentos perigosos para a própria pessoa ou outras pessoas podem exigir a retenção temporária. Quando a avaliação termina, o médico deve decidir acerca do ambiente menos restritivo ao qual o paciente pode ser enviado com segurança para cuidados continuados. As emergências psiquiátricas podem exigir uma avaliação médica geral antes de se poder tomar uma decisão de tratamento, internação ou outro suporte institucional, intervenção psicoterápica, ou intervenção farmacológica mínima ou mais abrangente.

Emergências que exigem avaliação médica geral

Os **ataques de pânico** devem ser avaliados para descartar outros distúrbios associados com ansiedade, incluindo psicose, distúrbios delirantes, fobias, abuso ou abstinência de substâncias, tireotoxicose, infarto do miocárdio, prolapso da válvula mitral, feocromocitoma, hiperventilação e arritmias cardíacas.

Os ataques de pânico podem ser tratados com propranolol (10 a 30mg ao dia VO) para diminuir as manifestações periféricas de ansiedade, ou

clonazepam (0,5 a 2mg, 2 vezes ao dia [um benzodiazepínico de ação prolongada]) ou alprazolam (0,5 a 1,5mg, 2 a 3 vezes ao dia) para um tratamento de curta duração. O tratamento de longa duração encontra-se discutido no Capítulo 187.

As **manias** (ver Cap. 189) podem constituir a manifestação de um distúrbio psiquiátrico primário (distúrbio bipolar) ou de um distúrbio físico primário que afeta o SNC (por exemplo, doença de Cushing, lesão cefálica interna, acidentes vasculares cerebrais, hipertireoidismo). A mania também pode ser um efeito adverso de várias drogas, incluindo corticosteróides, ciclosporina, outros imunossupressivos, anfetaminas, baclofeno, bromocriptina, captopril, cimetidina, dissulfiram, hidralazina, isoniazida, levodopa, metilfenidato, metrizamida, opióides, procarbazona, prociclidina e ioimbina. Os pacientes com distúrbio bipolar podem apresentar uma recidiva de mania quando sua depressão é tratada com antidepressivos ou fototerapia.

As **psicoses** ocorrem em esquizofrenias, distúrbios bipolares, distúrbios delirantes e depressões maiores. No caso de um primeiro episódio ou início agudo de psicose, deve-se excluir os mesmos distúrbios físicos e drogas associados com manias (ver anteriormente), mas geralmente não se precisa de reavaliação diagnóstica extensa quando ocorre recidiva em um paciente que apresenta sabidamente um distúrbio psicótico crônico.

Os **delírios** (ver Cap. 171) são causados por uma variedade ampla de afecções tóxicas e metabólicas, e o diagnóstico requer o conhecimento uma etiologia identificável ou presumida.

Os **episódios dissociativos** (ver Cap. 188) são observados somente após se ter excluído outras causas de alteração de memória (por exemplo, lesão cefálica, acidente vascular cerebral, distúrbio convulsivo).

A **catatonía** é diagnosticada somente após se ter excluído outras causas de excitação psicomotora e estupidificação, incluindo intoxicações com

drogas que causam excitação psicomotora; drogas antipsicóticas ou antidepressivos (por exemplo, inibidores seletivos de recaptação de serotonina) que causam acatisia; mania; lesões neurológicas (por exemplo, acidente vascular cerebral) ou doença de Parkinson grave que cause estupidificação psicomotora; síndrome maligna neuroléptica; síndrome serotoninica e superdosagem de benzodiazepínico.

Os **distúrbios de conversão** (ver Caps. 185 e 186) possuem um componente psicológico e mimetizam distúrbios fisiopatológicos (tais como cegueira ou paralisia); no entanto, a distribuição anatômica dos sintomas reflete geralmente a visão de estrutura de um leigo. Deve-se descartar os distúrbios físicos antes de diagnosticar o distúrbio de conversão.

Os **ataques convulsivos** (ver Cap. 172) que não são convulsões tônico-clônicas generalizadas podem ser difíceis de diferenciar de outros distúrbios psiquiátricos e físicos. Os ataques convulsivos de lobo temporal e de ausência podem causar dissociação da consciência. A avaliação de um comportamento bizarro ou estereotípico de início recente deve incluir uma avaliação neurológica e EEG.

A avaliação de pacientes com suspeita de **abstinência alcoólica** (ver ALCOOLISMO no Cap. 195) deve incluir a avaliação da função hepática, testes de metabolismo de glicose para descartar diabetes melito e a avaliação neurológica para descartar uma lesão cefálica possível.

Emergências que exigem internação ou outro suporte institucional

Um paciente com um distúrbio psiquiátrico, que constitui um risco para si mesmo ou para outras pessoas, ou se encontra tão incapacitado que não consegue se proteger, requer internação. As pessoas perigosas, mas que não apresentam um distúrbio psiquiátrico, devem ser encaminhadas para autoridades legais.

O **comportamento suicida** (ver Cap. 190) requer a avaliação do risco de suicídio (incluindo avaliação psiquiátrica completa, exame de estado mental completo e revisão detalhada das circunstâncias em torno do comportamento suicida) e do suporte social disponível. Geralmente, as tentativas suicidas nas quais se tomaram precauções contra a descoberta, que exigiram atos preparatórios (por exemplo, a compra de uma arma), e consideraram ou utilizaram métodos violentos, letais ou disponíveis são consideradas mais sérias. Os pacientes julgados como suicidas não devem ficar sem vigilância.

A decisão com relação à necessidade de admissão hospitalar baseia-se no diagnóstico do paciente; gravidade da depressão, desespero e agitação; na disponibilidade de suporte social e presença de outros fato-

res de risco suicida, incluindo história de tentativas suicidas, abuso de substâncias e agentes estressantes vitais recentes. Se um paciente que possui um distúrbio psiquiátrico não tiver controle emocional, apresentar uma psicose, ou mostrar impulsividade com ameaças, pensamentos ou planos de suicídio ou homicídio sérios, deve ser tratado em uma situação protetora e, se for necessário, internado involuntariamente. Quando as ameaças ou os gestos suicidas são julgados como não letais, os pacientes podem ser liberados após avaliação por parte de um psiquiatra.

O **estado homicida** não se correlaciona necessariamente com um distúrbio psiquiátrico. A periculosidade para outras pessoas deve ser avaliada durante um exame psiquiátrico completo que inclua, se possível, relatos de informantes.

Deve-se registrar uma avaliação completa da periculosidade contra si mesmo e outras pessoas, no caso de todos os pacientes avaliados em uma situação emergencial.

A **autonegligência** pode pôr em risco pacientes com distúrbio psicótico, delírio ou abuso grave de substâncias, devido ao prejuízo na capacidade de obtenção de alimento, roupas e proteção apropriada contra os elementos. Os pacientes que se negligenciam como resultado de um distúrbio psiquiátrico e os psicóticos, mas não violentos, devem ser geralmente internados quando sua condição é provável de se deteriorar sem a intervenção psiquiátrica e quando não se encontram disponíveis alternativas apropriadas.

As **crises psicossociais** podem constituir a razão pela qual os pacientes com distúrbios psiquiátricos prolongados e graves e nenhum outro sistema de suporte procuram ajuda em um departamento emergencial. Tais pacientes apresentam freqüentemente a redução na capacidade de manejar estresses psicossociais de todos os tipos. As crises incluem conflitos com a família, o senhorio ou o colega de quarto; problemas financeiros e solidão. Os pacientes podem utilizar queixas clinicamente legítimas (tais como alucinações ou ideação suicida) para obter assistência com outros problemas psicossociais. A avaliação emergencial deve incluir um esforço de compreensão dos fatores precipitantes psicossociais da consulta atual. A formulação de um plano de tratamento em colaboração com clínicos ambulatoriais e instituições de tratamento pode ajudar a reduzir o uso inapropriado de serviços emergenciais.

Emergências que exigem intervenção farmacológica mínima

Os pacientes que estão tendo uma crise, mas não apresentam nenhum distúrbio psiquiátrico maior, podem precisar de um tratamento farmacológico mínimo ou nulo.

O **distúrbio de ajustamento** pode exigir um tratamento ambulatorial de curta duração. Dependendo dos sintomas predominantes, pode-se utilizar brevemente drogas ansiolíticas ou antidepressivas. Os antidepressivos requerem geralmente 2 a 4 semanas para reduzir os sintomas e, portanto, não podem ser utilizados sem um plano de tratamento de curta duração coordenado. O restabelecimento dos padrões do sono normais constitui freqüentemente um objetivo de tratamento importante. Um pesar agudo (reação de ajustamento) pode exigir sedativos ou ansiolíticos.

As **vítimas de estupro ou agressão física** (ver Cap. 244) se beneficiam freqüentemente da avaliação e tratamento psicológicos, incluindo um ansiolítico utilizado brevemente. Os departamentos emergenciais devem ter acesso a funcionários especializados em estupro ou agressão, que podem permanecer com a vítima durante os procedimentos médicos e legais, proporcionar suporte, e organizar os cuidados de acompanhamento.

Os **distúrbios limitrofes ou outros distúrbios de personalidade** (ver Cap. 191) podem produzir sintomas psicóticos transitórios, impulsos suicidas ou um comportamento agressivo impulsivo, incluindo automutilação e tentativas suicidas em resposta a agentes estressantes psicossociais. Quando sob observação no departamento emergencial, um paciente com tal distúrbio freqüentemente nega ou minimiza a seriedade de suas ações e faz de tudo positiva e coerentemente para a liberação imediata. Se for possível, deve-se consultar o clínico externo do paciente acerca de decisões com relação à

alta. Geralmente, não se deve começar com drogas no departamento emergencial; elas devem ser prescritas por um psiquiatra, capaz de observar o paciente por um período longo e realizar as reavaliações necessárias.

Emergências que exigem intervenção farmacológica mais abrangente

As drogas prescritas em uma situação emergencial devem ser administradas criteriosamente e visar sintomas específicos. Deve-se determinar a etiologia da alteração do estado mental, quando for possível, antes de administrar drogas, pois as drogas psicoativas suprimem os sintomas psiquiátricos secundários a distúrbios físicos subjacentes. Entretanto, exige-se freqüentemente drogas imediatamente para controlar um comportamento perturbado que represente um risco para o paciente ou outras pessoas.

O **comportamento agressivo** em pacientes deve ser controlado, de forma que outras pessoas não sejam feridas. A contenção física só deve ser aplicada por parte de uma equipe treinada adequadamente para proteger os direitos e a segurança do paciente. Pode-se administrar drogas que controlem o comportamento perigoso sem o consentimento do paciente psiquiátrico. As drogas utilizadas comumente para esse propósito encontram-se listadas na TABELA 194.1.

A **psicose aguda (agitada)**, com um comportamento agressivo ou violento, constitui uma emergência comum. O tratamento sintomático deve pre-

TABELA 194.1 – TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS AGITADOS

Droga	Dosagem	Comentários
Lorazepam	0,5 – 2mg a cada hora, VO, IM (deltóide) ou IV, conforme o necessário	A absorção a partir de uma injeção IM pode ser irregular
Diazepam	2,5 – 10mg, a cada hora, VO, IM (deltóide) ou IV, conforme o necessário	A absorção a partir de uma injeção IM pode ser irregular, ainda mais do que no caso do lorazepam. A absorção oral é mais rápida
Haloperidol	1 – 10mg, 2 vezes ao dia, VO ou IM (deltóide)	O haloperidol será geralmente necessário somente se o paciente se encontrar claramente psicótico. Ele pode piorar algumas intoxicações com substâncias (por exemplo, PCP) e causar distonia. Se o paciente conseguir tomar a droga VO, pode-se utilizar uma concentração líquida para absorção rápida
Droperidol	5mg, IM, a cada 4h	No caso de pacientes agudamente agitados, pode-se utilizar droperidol em vez de haloperidol

ceder freqüentemente o diagnóstico definitivo. Se forem julgados como um risco para si mesmos ou outras pessoas, os pacientes com psicose aguda requererão internação ou tratamento em um centro de grupos de crise ou outra alternativa hospitalar. Os diagnósticos mais comuns desses pacientes são distúrbio bipolar I, esquizofrenia, distúrbio psicótico breve, delírio, demência e abstinência ou intoxicação com substâncias.

O **distúrbio bipolar I** (ver Cap. 189) ocorre como mania ou depressão maior. Para controlar os sintomas maníacos agudos, precisa-se freqüentemente de uma droga antipsicótica. Os estabilizadores de humor (tais como o lítio, a carbamazepina e o valproato) requerem várias semanas para normalizar o humor e são efetivos como profilaxia. Quando se prescreve um antidepressivo para pacientes com distúrbio bipolar, deve-se prescrever intercorrentemente um estabilizador de humor para tentar evitar a mania induzida por antidepressivo.

A **esquizofrenia** (ver Cap. 193) pode ocorrer com exacerbações agudas ou recidivas. A não complacência ao tratamento de manutenção prescrito responde por aproximadamente 50% das recidivas entre pacientes com esquizofrenia. Os sintomas positivos (alucinações, livres associações, comportamento bizarro e delírios) são geralmente proeminentes. O diagnóstico diferencial incluem intoxicação por substâncias, distúrbio convulsivo (especialmente a epilepsia de lobo temporal), neoplasia no SNC e trauma cefálico.

Costumava-se defender um tratamento rápido com doses altas de antipsicóticos (neuroleptização) para o controle de pacientes esquizofrênicos agitados. No entanto, essa abordagem apresenta um risco maior de efeitos adversos, sem nenhuma eficácia maior que um tratamento padronizado com haloperidol e/ou benzodiazepínicos e, portanto, não é recomendada (ver TABELA 194.1).

A escolha de uma droga e uma dosagem específicas utilizadas para o tratamento emergencial de psicose agitada baseia-se na resposta anterior a drogas, gravidade da psicose, idade e presença de distúrbios físicos que afetem o metabolismo de drogas. As crianças, os adultos idosos e os pacientes com insuficiência hepática ou renal exigem tipicamente doses mais baixas. A administração intercorrente de drogas anticolinérgicas (por exemplo, benzotropina 0,5 a 2mg, VO ou IM) pode reduzir os efeitos adversos extrapiramidais agudos dos antipsicóticos.

O perfil de efeitos adversos relativamente benignos dos antipsicóticos atípicos (por exemplo, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona) favorece seu uso em um tratamento de manutenção, mas a indisponibilidade de preparações IM limita seu uso em situações emergenciais.

O **distúrbio psicótico breve** (ver Cap. 193) deve ser tratado semelhantemente à exacerbação aguda da esquizofrenia, embora se necessitem tipicamente doses mais baixas.

O **delírio** (ver Cap. 171) deve ser tratado com manipulação ambiental para ajudar a orientar o paciente (por exemplo, deixar uma luz acesa à noite; orientação freqüente de tempo, lugar e pessoas) e com drogas. Só se deve prescrever drogas depois de diagnosticar o distúrbio subjacente ou se iniciar o processo de determinação do diagnóstico. O haloperidol em doses baixas (0,5 a 2mg) constitui freqüentemente a droga de escolha. O lorazepam (0,5 a 2mg) pode reduzir a agitação, e torna-se preferível quando a abstinência de substâncias constitui a causa. As drogas anticolinérgicas (por exemplo, benzotropina) devem ser utilizadas com cuidado em pacientes delirantes, especialmente em idosos, pois pode ocorrer intoxicação por anticolinérgicos (psicose atropínica).

Os pacientes com **demência** (ver Cap.171) podem se apresentar em um estado agitado secundário a delírios paranóides, produzindo reações catastróficas (por exemplo, resistência violenta a provedores) ou com um distúrbio físico complicante causando um delírio. A agitação pode exigir intervenção para a proteção do próprio paciente ou outras pessoas. Como tais pacientes são extremamente sensíveis a efeitos adversos, deve-se utilizar doses de drogas na variação mais baixa (ver TABELA 194.1). Se não se encontrar disponível uma supervisão adequada fora do hospital, os pacientes poderão precisar ser internados para estabilização. No caso de comportamento agressivo, pode-se utilizar propranolol, carbamazepina, inibidores de recaptação de serotonina seletivos ou buspirona.

Podem ocorrer **intoxicação e abstinência de substâncias** (ver Cap. 195) junto com um distúrbio psiquiátrico ou como uma queixa de apresentação primária. A fenciclidina (PCP), a cocaína e o álcool constituem as substâncias que levam mais comumente a um comportamento violento. Os usuários de PCP podem se apresentar com quase qualquer sintoma psiquiátrico. Os pacientes intoxicados com PCP devem ser colocados sob observação em uma sala segura, distante de estimulações; não se recomendam tentativas de fazer o paciente se calar. No caso de pacientes violentos, podem se tornar necessárias contenção física ou sedação. Para tratar a agitação, recomenda-se o lorazepam (2 a 4mg VO) ou o diazepam (10 a 20mg VO).

Os pacientes que abusam de cocaína e também utilizam um inibidor de monoaminoxidase ou outro psicoestimulante estão em risco de crise hipertensiva. Pode-se utilizar o haloperidol (ver TABELA 194.1)

para tratar a psicose paranóide ou a recidiva de esquizofrenia secundárias ao uso de cocaína.

As abstinências de barbitúricos, outros sedativos e hipnóticos (incluindo benzodiazepínicos) e álcool são semelhantes clinicamente. Quando os sintomas são graves, o tratamento em um hospital é mais seguro e será obrigatório se o paciente se encontrar febril ($> 38,3^{\circ}\text{C}$ [101°F]), não conseguir manter fluidos para evitar desidratação, ou apresentar um distúrbio físico subjacente grave. A abstinência de álcool pode arriscar a vida. Podem ocorrer ataques convulsivos. O *delirium tremens*, a síndrome de abstinência que começa dentro de 7 dias de abstinência (geralmente dentro de 24 a 72h) constitui uma emergência médica e deve ser tratado em UTI. O seu tratamento encontra-se discutido sob ALCOOLISMO no Capítulo 195.

A **superdosagem de drogas psicoativas prescritas** também pode causar intoxicação. Se o paciente tiver tomado uma dose tóxica e se encontrar desperto, o tratamento consistirá da administração de carvão ativado. A superdosagem de antidepressivos tricíclicos ou

carbamazepina requer monitoração cardíaca. A superdosagem de barbitúricos ou benzodiazepínicos e álcool pode causar parada respiratória. A superdosagem de acetaminofenol requer monitoração dos níveis sanguíneos e, se o nível sanguíneo de acetaminofenol indicar danos hepáticos prováveis, deve-se administrar acetilcisteína de acordo com o protocolo (ver INTOXICAÇÃO POR ACETAMINOFENOL no Cap. 263).

As drogas antipsicóticas, em doses terapêuticas bem como tóxicas, podem causar efeitos adversos extrapiramidais agudos, incluindo distonia, crise oculogírica, torcicolo e acinesia. A acatisia constitui um efeito adverso comum de antipsicóticos de potência alta; quando grave, é acompanhada por ansiedade extrema ou terror. O início agudo de distonia oculogírica ou orofacial em uma pessoa de outra maneira saudável pode sugerir a ingestão proposital ou inadvertida de um antipsicótico. Quanto ao tratamento de efeitos adversos agudos de antipsicóticos, ver TABELA 194.2.

A **síndrome neuroléptica maligna** constitui uma reação hipermetabólica a antagonistas do-

TABELA 194.2 – TRATAMENTO DOS EFEITOS ADVERSOS AGUDOS DOS ANTIPSICÓTICOS

Sintomas	Tratamento	Comentários
Reações distônicas agudas (por exemplo, crise oculogírica, torcicolo)	Benzotropina (2mg, IV ou IM, a cada 20min \times 2) Difenidramina (50mg, IV ou IM, a cada 20min \times 2)	2mg de benzotropina VO podem evitar distonia quando administrados ao mesmo tempo que um antipsicótico
Distonia laringea	Lorazepam (4mg, IV, dentro de 10min, e depois 1 – 2mg IV lentamente)	Pode-se precisar de intubação
Acinesia, tremores parkinsonianos graves, bradicinesia	Benzotropina (1 – 2mg, VO, 2 vezes ao dia) Difenidramina (25 – 50mg, VO, 3 vezes ao dia)	No caso de acinesia, pode-se ter de interromper um antipsicótico e utilizar outro com potência mais baixa
Acatisia (junto com outros sintomas extrapiramidais)	Amantadina (100 – 200mg, VO, 2 vezes ao dia) Benzotropina (1 – 2mg, VO, 2 vezes ao dia) Biperidena (1 – 4mg, VO, 2 vezes ao dia) Prociclidina (3 – 10mg, VO, 2 vezes ao dia) Propranolol (10 – 30mg, VO, 3 vezes ao dia) Triexifenidil (2 – 7mg, VO, 2 vezes ao dia)	Deve-se interromper a droga causadora ou utilizar a menor dose da mesma
Acatisia associada com ansiedade extrema	Lorazepam (1mg, VO, 3 vezes ao dia) Clonazepam (0,5mg, VO, 2 vezes ao dia)	

pamínicos, primariamente drogas antipsicóticas (tais como os fenotiazínicos e as butirofenonas). Ela ocorre geralmente no início do tratamento e raramente durante um tratamento de manutenção. Ela se desenvolve em até 3% dos pacientes que iniciaram antipsicóticos. O risco é aumentado em pacientes masculinos agitados que receberam doses grandes e rapidamente aumentadas. Não há nenhum componente genético aparente. Acredita-se que sua base fisiopatológica seja um bloqueio de receptores dopaminérgicos centrais. Os sinais característicos incluem rigidez muscular, hiperpirexia, hipertensão, taquipnéia, alteração no estado mental e disfunção autônoma. As anormalidades laboratoriais incluem acidose respiratória e metabólica, mioglobulinúria, elevação da creatina quinase (CK) e leucocitose. A mortalidade aproxima-se de 30%.

O tratamento inclui a interrupção das drogas antipsicóticas, da terapia de suporte e do tratamento agressivo contra mioglobulinúria, febre e acidose. Pode-se utilizar os agonistas dopaminérgicos bromocriptina (2,5 a 20mg, 3 vezes ao dia) ou dantroleno (até 10mg/kg, IV, a cada 4h) como relaxantes musculares. O tratamento deve ocorrer geralmente em UTI. Depois da recuperação, a reintrodução da droga antipsicótica desencadeia novamente a síndrome em até um terço dos pacientes.

A **hipertermia maligna** (induzida através de inalação de anestésicos potentes ou succinilcolina) é clinicamente semelhante à síndrome neuroleptica maligna; no entanto, na maioria dos casos, a fisiopatologia e suscetibilidade parecem ser diferentes (ver em VARIAÇÃO FARMACODINÂMICA no Cap. 301). Quando pacientes com síndrome neuroleptica maligna requerem anestesia, deve-se evitar agentes desencadeadores de hipertermia maligna, mesmo que ainda não se tenha descrito esse problema nesses pacientes ou em membros de sua família.

Considerações Legais

Na maioria dos estados norte-americanos, quando um paciente expressa a intenção de ferir uma pessoa particular, exige-se que o clínico avaliador avise a vítima pretendida e notifique uma entidade de execução legal especificada. As exigências específicas variam com o estado. Tipicamente, as regulações estaduais também exigem a descrição de suspeitas de abusos de crianças, idosos e cônjuges.

Os critérios e os procedimentos para internação involuntária variam com a jurisdição. Geralmente, um médico ou fisiologista e um clínico devem certificar-se que o paciente apresenta um distúrbio psiquiátrico, constitui um risco para si mesmo ou outras pessoas e recusa o tratamento.

195 / USO E DEPENDÊNCIA DE DROGAS

(Distúrbios do Uso de Substâncias; Vício em Drogas; Abuso de Drogas; Habituação com Drogas)

Uma definição única da dependência de drogas nem sempre é desejável ou possível. Algum uso de drogas ilícitas, embora seja considerado abuso por ser ilegal, não envolve dependência de qualquer tipo. A dependência de drogas de um tipo específico (por exemplo, dependência de cocaína) enfatiza que drogas diferentes apresentam efeitos diferentes, incluindo o tipo e o risco de dependência.

Dois conceitos contribuem para a definição de dependência de drogas: a **tolerância** (que descreve a necessidade do aumento progressivo da dose para produzir o efeito obtido originalmente com doses menores) e a **dependência física** (um estado de adaptação fisiológica à droga, manifestada através da síndrome de abstinência). Em uma síndrome

de abstinência, ocorrem alterações fisiológicas indesejadas quando se interrompe a droga ou quando um antagonista específico, que desloca o agonista de seu sítio de conjugação nos receptores celulares, reage contra seu efeito. A dependência física não acompanha todas as formas de dependência de drogas.

A **dependência psicológica** é acompanhada por sentimentos de satisfação e o desejo de repetir a experiência da droga ou de evitar o descontentamento de não tê-lo. Essa antecipação do efeito constitui um fator poderoso no uso crônico de drogas psicoativas e, no caso de algumas drogas, pode constituir o único fator óbvio associado com um desejo intenso e uso compulsivo aparente. As dro-

gas que causam principalmente dependência psicológica incluem cocaína, maconha, anfetaminas e alucinógenos, tais como o ácido lisérgico-dietilamida (LSD), a 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) e o peiote.

As drogas que produzem dependência física (por exemplo, heroína, álcool) são propensas a abuso e a dependência torna-se difícil de tratar. Se uma droga não causar dependência física, sua interrupção não causará uma síndrome de abstinência estereotípica importante. No entanto, a maior parte das drogas psicoativas causa tolerância e, em alguns casos, as reações após a sua interrupção lembram a síndrome de abstinência (por exemplo, depressão e letargia após a abstinência de cocaína ou anfetaminas; alterações características no EEG após a abstinência de anfetaminas). As drogas psicoativas utilizadas comumente variam em seu potencial dos diferentes tipos de dependência (ver TABELA 195.1).

As drogas que produzem dependência atuam no SNC e apresentam um ou mais dos seguintes efeitos: redução da ansiedade e da tensão; alegria, euforia ou outras mudanças de humor agradáveis para

o usuário; sensações de aumento das capacidades mental e física; alteração da percepção sensorial e mudanças no comportamento.

O **vício**, um conceito sem uma definição consistente e universalmente aceita, é utilizado aqui para se referir a um estilo de vida caracterizado por uso compulsivo e envolvimento avassalador com uma droga; pode ocorrer sem dependência física. O vício implica em risco de danos e necessidade de parar o uso da droga, quer o viciado compreenda e concorde ou não.

O **abuso de drogas** é definível somente em termos de desaprovação social. Ele pode envolver usos experimentais e recreacionais de drogas, que são geralmente ilegais, com risco de prisão; o uso não autorizado de drogas psicoativas para aliviar problemas ou sintomas; ou o uso de drogas primeiramente pelas duas razões anteriores, mas posteriormente devido à dependência e necessidade de continuar pelo menos o uso parcial para evitar o desconforto da abstinência. O abuso de drogas de prescrição e ilegais ocorre em todos os grupos socioeconômicos, inclusive entre pessoas com o estado

TABELA 195.1 – POTENCIAL DE DEPENDÊNCIA NO CASO DE DROGAS COMUMENTE UTILIZADAS

Droga	Dependência física	Dependência psicológica	Tolerância
Depressores do SNC			
Alcool	+++	+++	++
Barbitúricos	+++	+++	++
Etclorvinol	+++	+++	++
Glutetimida	+++	+++	++
Metaqualona	+++	+++	++
Metipirilona	+++	+++	++
Opióides	++++	++++	++++
Opióides sintéticos	++++	++++	++++
Ansiolíticos			
Alprazolam, oxazepam, temazepam (ação curta)	++	+++	+
Clordiazepóxido, diazepam (ação longa)	+	+++	+
Estimulantes			
Anfetaminas	?	+++	++++
Cocaína	0	+++	++
Metanfetamina	?	+++	++++
Alucinógenos			
LSD	0	++	++
Maconha			
(dose baixa de Δ -9-THC)	0	++	0
(dose alta de Δ -9-THC)	0	++	+
Mescalina, peiote	0	++	+

LSD = ácido lisérgico-dietilamida; THC = tetraidrocannabinol; 0 = nenhum efeito + = efeito leve a +++ = efeito acentuado.

educacional e profissional avançado. No entanto, o uso mais devastador das drogas psicoativas ainda ocorre no contexto da pobreza.

O **uso recreacional de drogas** tem se tornado crescentemente uma parte da cultura ocidental, embora geralmente não seja autorizada pela sociedade e seja normalmente ilegal. Alguns usuários aparentemente não sofrem danos; eles tendem a usar as drogas periodicamente em doses relativamente pequenas, evitando uma intoxicação clínica e desenvolvimento de tolerância e dependência física. Muitas drogas recreacionais (por exemplo, ópio cru, bebidas alcoólicas, produtos da maconha, café e outras bebidas que contêm cafeína, cogumelos alucinógenos, folhas de coca) são “naturais” (ou seja, próximas da origem vegetal); contêm uma mistura de concentrações relativamente baixas de compostos psicoativos e não são substâncias químicas psicoativas isoladas. As drogas recreacionais são mais freqüentemente ingeridas oralmente ou inaladas. O consumo de compostos potentes e ativos por meio de injeção é geralmente difícil de controlar. O uso recreacional é acompanhado freqüentemente por ritualização, com um conjunto de regras observadas, e raramente é praticado sozinho. A maior parte das drogas utilizadas nessa maneira corresponde a psicoestimulantes ou alucinógenos, destinados a obter uma consciência alterada ou “elevada” em vez de aliviar o desconforto psicológico; as drogas depressivas são difíceis de utilizar dessa maneira controlada.

Nos EUA, o “Comprehensive Drug Abuse Prevention and Control Act”, de 1970 e suas modificações subsequentes exigem que a indústria farmacêutica mantenha a segurança física e um registro estrito de determinados tipos de drogas. As substâncias controladas são divididas em cinco esquemas (ou classes) com base no seu potencial de abuso, uso médico aceito, e segurança aceita sob supervisão médica. As substâncias do Esquema I apresentam um potencial alto de abuso, não têm nenhum uso médico atribuído, e nem uma segurança aceita. As substâncias dos Esquemas II a V diminuem seqüencialmente em potencial de abuso. O esquema em que uma substância é colocada determina como deverá ser controlada. As prescrições de drogas em todos os esquemas devem portar o número de licença do médico na “Drug Enforcement Administration” (DEA) federal norte-americana, mas algumas drogas do Esquema V não requerem prescrição. Os esquemas estaduais podem diferir dos federais.

Etiologia da dependência de drogas

A dependência de drogas se desenvolve de maneira tanto complexa como obscura. O processo é influenciado pelas propriedades das drogas psi-

coativas; pelas características físicas predisponentes (incluindo provavelmente a predisposição genética, personalidade e classe socioeconômica do usuário e pelas situações cultural e social. A psicologia do indivíduo e a disponibilidade da droga determinam a escolha da droga psicoativa e padrão e freqüência do seu uso.

Particularmente, compreende-se pouco a progressão de uma experimentação para uso ocasional e depois para a tolerância e dependência física. Os fatores que levam ao aumento do uso e dependência ou vício podem incluir a pressão de colegas ou grupo, o desconforto emocional que é aliviado sintomaticamente por efeitos específicos da droga, tristeza, alienação social e estresse ambiental (particularmente se for acompanhado por sentimentos de impotência para efetuar mudanças ou cumprir objetivos). Os médicos podem contribuir inadvertidamente para o uso perigoso de drogas psicoativas através de prescrição exagerada para pacientes com problemas estressantes e ser vítima de um ardil por parte de pacientes manipuladores. Muitos fatores sociais e a comunicação de massas podem contribuir para a expectativa de que as drogas conseguem aliviar seguramente o desconforto ou gratificar as necessidades. Simplificando, o resultado do uso de drogas depende da interação entre a droga, o usuário e a situação.

Não há nenhuma diferença comprovada entre as responsabilidades bioquímicas, de distribuição de droga ou fisiológicas de pessoas viciadas ou dependentes e as de pessoas que não o são, embora já se tenha procurado vigorosamente tais diferenças. No entanto, os parentes sóbrios de alcoólatras apresentam diminuição na resposta física ao álcool.

Já se identificou um substrato nervoso para reforço (tendência a procurar mais drogas e outros estímulos) em modelos animais. Nos estudos em animais, a auto-administração de drogas tais como opióides, cocaína, anfetaminas, nicotina e benzodiazepínicos se associa com a potencialização da transmissão dopaminérgica em circuitos específicos do cérebro médio e corticais. Essa descoberta sugere a existência de um trajeto de recompensa cerebral que envolve a dopamina no cérebro dos psicódelas. No entanto, as evidências de que drogas psicodélicas e canabinóides ativam esse sistema são insuficientes, e nem todo mundo que experimenta essas “recompensas” se torna dependente ou viciado.

Os cientistas comportamentais têm descrito diversamente a personalidade viciante, mas há poucas evidências científicas de que existam características de personalidade predisponentes típicas. Alguns cientistas descrevem os viciados como escapistas, pessoas que não conseguem encarar a realidade e fogem da mesma. Outros descrevem os

viciados como pessoas esquizóides amedrontadas, isoladas e deprimidas, com história de tentativas de suicídio freqüentes e muitas lesões auto-infligidas. Os viciados também têm sido descritos como basicamente dependentes e apegados em suas relações, exibindo freqüentemente uma raiva inconsciente e clara e uma sexualidade imatura. No entanto, antes das pessoas desenvolverem a dependência de drogas, elas não exibem o comportamento irresponsável e orientado por prazer desviante atribuído geralmente aos viciados. Algumas vezes, os viciados justificam o uso de drogas devido a crise, pressão no emprego ou catástrofe familiar que produzem ansiedade ou depressão temporárias. Os clínicos, os pacientes e a cultura vêem o abuso de drogas na matriz de uma vida ou um episódio vital disfuncionais, ainda que coloquem a culpa exclusivamente nas drogas ou no seu uso. A maior parte dos viciados abusa de álcool junto com outras drogas, e tende a apresentar entradas hospitalares repetidas por superdosagem, reações adversas ou problemas de abstinência.

ALCOOLISMO

É o desenvolvimento de comportamentos desviantes característicos, associados com o consumo prolongado de uma quantidade excessiva de álcool.

O alcoolismo é considerado uma enfermidade crônica de etiologia indeterminada, com início insidioso e sintomas e sinais reconhecíveis proporcionais à sua gravidade. O consumo de uma quantidade grande de etanol causa geralmente a intoxicação clínica e danos teciduais significativos, dependência física e síndrome de abstinência perigosa. O termo alcoolismo também se refere ao prejuízo social nas vidas dos alcoólatras e de suas famílias. Geralmente, reconhecem-se simultaneamente ambos os aspectos do alcoolismo, mas ocasionalmente um deles predomina à exclusão aparente do outro. O etanol é perigoso, parcialmente porque é fraco. Uma dose satisfatória é medida em copos, e não em microgramas ou miligramas. O consumo repetido expõe muitas células à intoxicação.

Um alcoólatra é identificado através da dependência ou vício graves e de um padrão cumulativo de comportamentos característicos. A intoxicação freqüente é óbvia e destrutiva; interfere nas capacidades de socialização e trabalho. Finalmente, a embriaguez pode levar a relações falhas, bem como a perda de emprego devida a absenteísmo no trabalho. Os alcoólatras podem ficar sujeitos a lesões físicas, ser presos por dirigir enquanto embriagados, ou por embriaguez. Eles podem procurar tratamento médico contra sua embriaguez. Finalmen-

te, podem se internar devido a *delirium tremens* ou cirrose. Quanto mais cedo na vida esses comportamentos ficarem evidentes, mais comprometedor será o distúrbio. As mulheres alcoólatras são, geralmente, mais prováveis de beber sozinhas e menos prováveis de sofrer alguns dos estigmas sociais.

Etiologia e incidência

Desconhece-se a sua causa. Determinadas características de personalidade, incluindo características esquizóides (isolamento, solidão, timidez), depressão, dependência, impulsividades hostil e autodestrutiva e imaturidade sexual) são comuns entre os alcoólatras. Os alcoólatras apresentam freqüentemente uma história de lar destruído e relação perturbada com seus pais. Os fatores sociais – atitudes transmitidas através da cultura ou da criação dos filhos – afetam os padrões de embriaguez e o comportamento subsequente.

Ainda não se demonstraram os defeitos genéticos ou bioquímicos que levam ao alcoolismo. Embora a incidência de alcoolismo seja mais alta em filhos biológicos de alcoólatras do que em seus filhos adotivos, a porcentagem de filhos de alcoólatras que se tornam bebedores-problema é somente ligeiramente maior que a da população geral. Muitos especialistas acreditam que o alcoolismo ocorre geralmente no contexto de uma predisposição genética ou bioquímica necessária. Alguns dados sugerem que as pessoas que se tornam alcoólatras se intoxicam menos facilmente (ou seja, apresentam um limiar mais alto para os efeitos no SNC). Alguns especialistas distinguem entre o abuso de álcool, que pode ocorrer em qualquer bebedor forte, e a síndrome crônica, que acreditam ocorrer somente nos predispostos geneticamente.

A incidência de alcoolismo diagnosticado entre mulheres, crianças, adolescentes e universitários está crescendo. A proporção de homens:mulheres é de cerca de 4:1. A estimativa de 75% dos adultos norte-americanos ingere bebidas alcoólicas, e cerca de 10% destes experimentam um problema com alcoolismo ou mau uso do álcool em algum momento.

Fisiologia e patologia

O álcool é absorvido no sangue, principalmente a partir do intestino delgado. Ele se acumula no sangue porque a sua absorção é mais rápida do que a sua oxidação e eliminação. Entre 5 a 10% do álcool ingerido são excretados inalterados na urina, no suor e no ar expirado; o restante é oxidado em CO₂ e água a uma velocidade de 5 a 10mL/h (de álcool absoluto); cada mL fornece cerca de 7kcal. O álcool deprime principalmente o SNC: uma concentração sanguínea de álcool (CSA) de 50mg/dL (11mmol/L) produz sedação ou tranqüilidade; 50 a

150mg/dL (11 a 33mmol/L) produzem falta de coordenação; 150 a 200mg/dL (33 a 43mmol/L) produzem intoxicação (delírio) e 300 a 400mg/dL (65 a 87mmol/L) produzem inconsciência (ver também TABELA 170.2). A CSA > 400mg/dL (> 87mmol/L) pode ser fatal. Na maioria dos estados norte-americanos, a CSA legal quando se dirige veículos é $\leq 100\text{mg/dL}$ ($\leq 22\text{mmol/L}$), e a embriaguez é definida freqüentemente como presente nesse nível. A legislação norte-americana recente ameaça a perda de carteira de motorista para pessoas com < 21 anos de idade que apresentam uma CSA > 20mg/dL (> 4,3mmol/L). (Nos EUA, o álcool é proibido para pessoas com < 21 anos de idade.) Raramente se mede a CSA; ela pode ser estimada a partir da quantidade de álcool no ar expirado.

As formas mais comuns de danos em órgãos específicos nos alcoólatras são cirrose (ver Cap. 40), neuropatias periféricas, danos cerebrais e miocardiopatias (acompanhadas freqüentemente por arritmias). A gastrite é comum, e também pode se desenvolver pancreatite. O álcool possui hepatotoxicidade direta, que pode ser agravada por meio de nutrição inadequada secundária ao consumo alcoólico forte. Em alguns alcoólatras, a função hepática fica irreversivelmente prejudicada; podem resultar armazenamento de glicogênio inadequado e tendência ao desenvolvimento de hipoglicemia decorrente da incapacidade de mobilizar glicose. Hipoglicemia sintomática pode resultar do consumo alimentar inadequado (ver também HIPOGLICEMIA no Cap. 13). Tanto a ação tóxica direta do álcool quanto as deficiências nutricionais acompanhantes (particularmente de tiamina) são consideradas responsáveis pela degeneração nervosa periférica e pelos danos cerebrais freqüentes. A miocardiopatia alcoólica pode se desenvolver após aproximadamente 10 anos de abuso forte de álcool, e é atribuída ao efeito tóxico direto do álcool no músculo cardíaco, independentemente das deficiências nutricionais. Ela se manifesta clinicamente como cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva, e se manifesta patologicamente geralmente como fibrose miocárdica difusa e hipertrofia com infiltração glicoproteica. A deficiência de tiamina associada com abuso de álcool também pode produzir miocardiopatia (cardiopatia por beribéri; ver DEFICIÊNCIA E DEPENDÊNCIA DE TIAMINA no Cap. 3), com falta de débito alta e distúrbios condutivos cardíacos relacionados com desequilíbrio eletrolítico. O consumo excessivo de álcool pode causar anormalidades de ECG, arritmias e morte súbita em alcoólatras jovens. A gastrite pode se relacionar com o efeito do álcool nas secreções gástricas, que aumentam em volume e acidez enquanto o teor de pepsina permanece baixo.

Tolerância e dependência física

As pessoas que ingerem quantidades grandes de álcool repetidamente tornam-se tolerantes a seus efeitos com o tempo (também ocorre tolerância com relação a outros depressores do SNC – por exemplo, barbitúricos, meprobamato); as doses posteriores não têm o mesmo efeito intoxicante que as primeiras. A tolerância é causada por alterações adaptacionais das células do SNC (chamadas de tolerância celular ou farmacodinâmica). As pessoas tolerantes ao álcool podem apresentar CSA incriivelmente alta; algumas sobrevivem a CSA > 700mg/dL (> 152mmol/L). No entanto, a tolerância ao etanol é incompleta, e os bebedores sempre manifestam um certo grau de embriaguez e deficiência com uma dose suficientemente alta. Em animais tolerantes, a dose letal é somente minimamente mais alta que uma dose intoxicante. As pessoas podem morrer de depressão respiratória secundária a superdosagem de álcool, mesmo na presença de tolerância. A dependência física que acompanha à tolerância é profunda e a abstinência produz efeitos adversos que podem levar à morte. As pessoas tolerantes ao álcool apresentam tolerância cruzada com muitos outros depressores do SNC (por exemplo, barbitúricos, hipnóticos não barbitúricos, benzodiazepínicos).

Síndromes de abstinência

Uma continuidade de sintomas e sinais acompanha a abstinência de álcool, começando geralmente 12 a 48h após a interrupção do consumo. A síndrome de abstinência leve inclui tremor, fraqueza, sudorese, hiper-reflexia e sintomas gastro-intestinais. Alguns pacientes apresentam ataques convulsivos tônico-clônicos, geralmente não mais que dois em uma sucessão curta (epilepsia alcoólica ou acessos de bebedeira).

A **alucinoses alcoólica** acompanha a abstinência abrupta a partir do uso excessivo e prolongado de álcool. Os sintomas incluem delírios e alucinações auditivas e acusações e ameaças freqüentes; o paciente fica geralmente apreensivo e pode ficar atormentado com as alucinações e os sonhos assustadores vívidos. A síndrome lembra a esquizofrenia, mas o pensamento geralmente não fica desordenado e a história não é típica de esquizofrenia. Os sintomas não lembram os do estado delirante da síndrome cerebral orgânica aguda tanto quanto osdo *delirium tremens* ou outras reações patológicas associadas com a abstinência. A consciência permanece clara, e os sinais de instabilidade autônoma observados no *delirium tremens* ficam geralmente ausentes. Quando ocorre alucinoses, ela geralmente precede o *delirium tremens*. A alucinoses é geralmente transitória. A recuperação ocorre geralmen-

te em 1 a 3 semanas; a recorrência será provável se o paciente reiniciar o consumo de álcool.

O *delirium tremens* começa geralmente 48 a 72h após a abstinência de álcool, com ataques de ansiedade, confusão crescente, deficiência de sono (com sonhos assustadores ou ilusões noturnas), sudorese acentuada e depressão acentuada. Alucinações repentinas que suscitam inquietação, medo e mesmo terror são comuns. O retorno a uma atividade habitual é típico do estado delirante, confuso e desorientado inicial; por exemplo, o paciente imagina freqüentemente que voltou ao trabalho e tenta realizar alguma atividade relacionada. A instabilidade autônoma (evidenciada por diaforese e aumento da freqüência de pulso e temperatura) acompanha o delírio e progride com ele. Um delírio leve é acompanhado geralmente por diaforese acentuada, uma freqüência de pulso de 100 a 120bpm e temperatura de 37,2 a 37,8°C (99 a 100°F). Um delírio acentuado com desorientação grosseira e interrupção cognitiva se associa com inquietação significativa, pulso > 120bpm e temperatura > 37,8°C (> 100°F).

O paciente fica sugestível a muitos estímulos sensoriais, particularmente a objetos observados na penumbra. Distúrbios vestibulares podem fazer com que ele acredite que o chão está se movendo, as paredes estão caindo ou o quarto está girando. À medida que o *delirium* progride, desenvolvem-se o tremor do repouso grosseiro persistente da mão, que se estende algumas vezes para a cabeça e o tronco. Encontra-se presente a ataxia acentuada; deve-se ter cuidado para evitar autolesões. Os sintomas variam entre os pacientes, mas são geralmente os mesmos para um paciente particular em cada recorrência.

A elevação apreciável na temperatura em um *delirium tremens* constitui um sinal prognóstico mau. Embora o *delirium tremens* possa ser fatal, o curso é geralmente autolimitado, terminando em um sono prolongado. O *delirium tremens* deve começar a se resolver dentro de 12 a 24h, e se a melhora não for acentuada dentro desse intervalo, deve-se suspeitar de outros distúrbios (tais como hematoma subdural, hepatopatia ou nefropatia ou outros distúrbios mentais).

Complicações

Nos alcoólatras, podem ocorrer a **síndrome de Korsakoff** e **encefalopatia de Wernicke** (ver AMNÉSIAS no Cap. 169).

Ainda nos alcoólatras (bem coo em outras pessoas desnutridas) pode ocorrer **degeneração cerebelar**. Suas características patológicas e clínicas são provavelmente idênticas ao envolvimento cerebelar da encefalopatia de Wernicke. A ataxia postural

e da marcha evolui por semanas ou meses, mas pode aparecer agudamente. A TC mostra atrofia do verme cerebelar superior e dos lobos cerebelares anteriores. O distúrbio melhora com tiamina juntamente com outras vitaminas do complexo B.

A **doença de Marchiafava-Bignami** é a demielinização rara do corpo caloso que ocorre em alcoólatras crônicos, predominantemente masculinos. Embora fosse originalmente atribuído a vinho tinto cru na Itália, esse distúrbio ocorre em muitos países e com muitas bebidas alcoólicas. Tem-se postulado uma etiologia nutricional, mas esta ainda tem de ser definida. A patologia e as circunstâncias ligam esse distúrbio à mielinólise pontina central, da qual pode ser uma variante (ver Hiponatremia no Cap. 12). Os pacientes tornam-se agitados e confusos, com demência progressiva e sinais de liberação frontal. Alguns pacientes se recuperam em vários meses; em outros, desenvolvem-se ataques convulsivos e coma e estes podem preceder a morte.

A **intoxicação patológica** constitui uma síndrome rara. Ela se caracteriza por movimentos automáticos e repetitivos, e a excitação extrema com comportamento irracional agressivo e descontrolado após a ingestão de uma quantidade relativamente pequena de álcool. O episódio pode durar por minutos ou horas, e é seguido por um sono prolongado com amnésia relativa ao evento ao despertar.

Tratamento

Abstinência – Inicialmente, precisa-se de uma avaliação médica para detectar uma enfermidade intercorrente que possa complicar a abstinência e descartar uma lesão no SNC que possa mimetizar ou ser mascarada pela síndrome de abstinência. A diferenciação de um *delirium tremens* das alterações mentais de uma insuficiência hepática aguda é bastante importante.

Os pacientes delirantes ficam extremamente sugestíveis e respondem bem à tranquilização. Eles geralmente não devem ser contidos. Deve-se manter o equilíbrio hídrico, e administrar imediatamente doses grandes de vitaminas C e do complexo B (particularmente tiamina). Para evitar a síndrome de Wernicke-Korsakoff, deve-se administrar tiamina (100mg, IM, seguidas por 50mg, VO diariamente) mais vitamina B₁₂ e folato (ambos 1mg ao dia, VO). Um paciente alcoólico desidratado deve receber 1.000mL de dextrose a 5% em cloreto de sódio a 0,9%, seguidos por 1.000mL de dextrose a 10% em água destilada.

Algumas drogas utilizadas freqüentemente para tratar a abstinência de álcool são semelhantes ao álcool nos efeitos farmacológicos; as drogas às quais o álcool induz tolerância cruzada parecem

ser mais úteis. Todos os pacientes que entram em abstinência são candidatos a drogas depressoras do SNC, mas nem todos precisam delas. Muitos pacientes poderão ser desintoxicados sem drogas caso se preste atenção apropriada ao apoio e tranqüilização psicológicos e se a abordagem e o ambiente não forem ameaçadores. No entanto, esses métodos podem não ser possíveis em hospitais gerais ou departamentos emergenciais.

Os benzodiazepínicos constituem o fundamento da terapia. A sua dosagem depende dos sinais vitais e do estado mental. Na maioria das situações, recomenda-se o clordiazepóxido (inicialmente 50 a 100mg, VO); pode-se precisar repetir essa dose a cada 3h. O diazepam (administrado a 5mg, IV ou VO, de hora em hora, até ocorrer sedação) constitui uma alternativa útil. Em comparação com benzodiazepínicos de ação mais curta (lorazepam, oxazepam), os benzodiazepínicos de ação prolongada (por exemplo, clordiazepóxido, diazepam) proporcionam uma dosagem menos freqüente e, quando se reduz a dose, diminuição mais uniforme nos níveis séricos. No caso de hepatopatia significativa, prefere-se um benzodiazepínico de ação mais curta (lorazepam) ou um benzodiazepínico metabolizado por meio de uma glicuronização (oxazepam). (NOTA – Nos alcoólatras, os benzodiazepínicos podem causar intoxicação, dependência física e abstinência.)

Raramente se utilizam barbitúricos de ação rápida (pentobarbital e secobarbital), mas o fenobarbital é útil. Os fenotiazínicos não são recomendados no caso de *delirium tremens* grave, pois podem não controlá-lo e abaixam seu limiar de ataques convulsivos; no entanto, a alucinação responde a doses moderadamente grandes de fenotiazínicos (clorpromazina ou tioridazina [100 a 300mg, 4 vezes ao dia]). Os ataques convulsivos isolados não precisam de terapia específica; os ataques convulsivos repetidos respondem ao diazepam (1 a 3mg, IV). Não se torna necessária a administração rotineira de fenitoína. Uma terapia ambulatorial com fenitoína constitui quase sempre uma perda de tempo e droga, pois os ataques convulsivos ocorrem somente sob o estresse de abstinência de álcool e os pacientes em abstinência ou fortemente embriagados não tomam seus anticonvulsivantes.

Desintoxicação – Em primeiro lugar, deve-se suspender o álcool. Depois da correção das deficiências nutricionais associadas com o consumo excessivo de álcool (ver DEFICIÊNCIA E DEPENDÊNCIA DE TIAMINA no Cap. 3), deve-se mudar o comportamento do paciente para se obter uma sobriedade. A manutenção da sobriedade é difícil. O paciente deve ser avisado de que depois de algumas semanas, quando já se recuperou de seu último acesso, achará provavelmente uma desculpa para be-

ber. Também se deve dizer-lhe que poderá ser capaz de beber de maneira controlada por alguns dias ou, raramente, por algumas semanas, mas mais provavelmente beberá sem controle novamente.

Têm-se recomendado vários tipos de psicoterapia, mas acredita-se geralmente que a terapia de grupo é superior a uma terapia individual.

Alcoólicos Anônimos (AA) – Nenhuma outra abordagem já beneficiou tantos alcoólatras tão efetivamente quanto a ajuda que eles próprios oferecem a si mesmos através dos AA. O paciente deve encontrar um grupo de AA no qual se sinta confortável, preferivelmente um grupo no qual ele e os membros compartilhem outros interesses; por exemplo, algumas áreas metropolitanas possuem grupos de AA de médicos e dentistas. Esses grupos proporcionam ao paciente amigos não bebedores, que ficam sempre disponíveis, e uma área na qual podem socializar (fora do bar). O paciente também ouve outras pessoas confessar diante do grupo toda a fundamentação que sempre pensou particularmente para sua própria bebedeira. A ajuda que ele confere a outros alcoólatras pode lhe dar a autoestima e a confiança encontradas anteriormente somente no álcool. Nos EUA, diferentemente dos outros países, os grupos de AA incluem proporção alta de participantes involuntários, cuja assistência é obrigada por juiz ou ordem de oficial de condicional. Esse comprometimento da tradição voluntária dos AA pode alterar a sua eficácia.

Dissulfiram – O dissulfiram interfere no metabolismo do acetaldeído (um produto intermediário na oxidação do álcool), de forma que se acumula acetaldeído, produzindo-se sintomas tóxicos e grande desconforto. A ingestão de álcool dentro de 12h após a ingestão de dissulfiram produz ruborização facial em 5 a 15min, e depois vasodilatação intensa da face e do pescoço com sufusão conjuntival, dor de cabeça latejante, hiperpnéia e sudorese. A náusea e o vômito seguem-se em 30 a 60min podendo levar à hipotensão e algumas vezes a desmaio e colapso. A reação dura de 1 a 3h. O desconforto é tão intenso que poucos pacientes se arriscam a ingerir álcool enquanto estão tomando dissulfiram. O paciente também deve evitar tomar drogas que contenham álcool (por exemplo, tinturas; xaropes; algumas preparações à venda contra tosse/resfriado líquidas por conta própria, que contêm até 40% de etanol).

O dissulfiram pode ser administrado em base ambulatorial, depois do paciente ter ficado sem álcool por 4 ou 5 dias. A dose inicial é de 0,5g, VO, 1 vez ao dia, por 1 a 3 semanas. A dosagem de manutenção deve ser ajustada individualmente; 0,25 a 0,5g, 1 vez ao dia, são geralmente adequados, mas alguns pacientes podem exigir mais. Deve-se

avisar o paciente e seus parentes de que os efeitos do dissulfiram podem persistir por 3 a 7 dias depois da última dose. O paciente deve cooperar e deve ser visto periodicamente pelo médico para estimular a continuação do dissulfiram como parte de um programa de abstinência.

A utilidade geral da droga ainda não foi estabelecida, e muitos pacientes são desobedientes. No entanto, alguns pacientes utilizam o dissulfiram com sucesso, e a falta de provas rigorosas não deve interferir provavelmente no seu uso. O dissulfiram é contra-indicado durante a gravidez e em pacientes com descompensação cardíaca.

A naltrexona, um antagonista opióide (ver adiante), foi aprovada como tratamento de alcoólatras. Utilizada oralmente (50mg ao dia), ela diminui notadamente a taxa de recidivas.

DEPENDÊNCIA DE OPIÓIDES

É uma dependência psicológica forte, manifestada como uma compulsão avassaladora para continuar a tomar opióides, desenvolvimento de tolerância de forma que se deve aumentar a dosagem para obter o efeito inicial, e dependência física que aumenta em intensidade com o aumento de dosagem e duração do uso.

A dependência física necessita do uso continuado do mesmo opióide ou de opióide relacionado para evitar a abstinência. A abstinência da droga ou a administração de um antagonista precipitam a síndrome de abstinência autolimitada característica.

Desenvolvem-se rapidamente a tolerância e a dependência física de opióides (naturais ou sintéticos); as doses terapêuticas tomadas regularmente por 2 a 3 dias podem levar a certa tolerância e dependência, e quando se interrompe a droga, o usuário pode apresentar sintomas de abstinência leves, que quase não são observados ou são descritos como um caso de gripe. Os pacientes com dor crônica que necessitam o uso prolongado não devem ser rotulados de viciados, embora também possam ter alguns problemas com tolerância e dependência física (ver Cap. 167).

Os opióides induzem a tolerância cruzada, de forma que os viciados podem substituir uma droga por outra. As pessoas que desenvolveram tolerância podem mostrar poucos sinais do uso da droga e atuar normalmente em suas atividades normais, mas a obtenção da droga constitui um problema sempre presente. A tolerância aos vários efeitos dessas drogas se desenvolve freqüentemente de modo desigual. Os usuários de heroína podem se tornar enormemente tolerantes aos efeitos eufóricos e letais

da droga, mas continuam a apresentar constrição pupilar e constipação.

Sintomas e sinais

A **intoxicação aguda (superdosagem)** com opióides se caracteriza por euforia, ruborização, prurido cutâneo (particularmente no caso da morfina), miose, entorpecimento, diminuição da freqüência e da profundidade respiratórias, hipotensão, bradicardia e diminuição da temperatura corpórea.

A **síndrome de abstinência** a partir de um opióide inclui geralmente sintomas e sinais de hiperatividade do SNC. A gravidade da síndrome aumenta com o tamanho da dose do opióide e a duração da dependência. Os sintomas aparecem logo nas 4 a 6h após a abstinência e, no caso da heroína, atingem um pico dentro de 36 a 72h. A ansiedade e o desejo pela droga são seguidos pelo aumento na freqüência respiratória em repouso (> 16 respirações por minuto), geralmente com bocejos, transpiração, lacrimejamento e rinorréia. Outros sintomas incluem midríase, piloereção ("arrepio"), tremores, contorção muscular, acessos de calor e de frio, dores musculares e anorexia. A síndrome de abstinência nas pessoas que estavam tomando metadona (que possui uma meia-vida longa) se desenvolve mais lentamente e é claramente menos grave que a abstinência de heroína, embora os usuários possam descrevê-la como pior.

Complicações

Muitas complicações do vício em heroína estão associadas à administração não sanitária da droga. As outras complicações se devem às propriedades inerentes da droga, superdosagem ou comportamento intoxicado que acompanha o uso da droga. As complicações comuns incluem pneumopatias, hepatite, distúrbios artríticos, alterações imunológicas e distúrbios neurológicos.

Pulmonares – Podem ocorrer pneumonite por aspiração, abscesso pulmonar, êmbolos pulmonares sépticos e atelectasia. Pode se desenvolver fibrose pulmonar a partir de granulomatose por talco quando se injetam comprimidos preparados para uso oral. O vício crônico em heroína resulta em diminuição da capacidade vital e diminuição leve a moderada na capacidade de difusão. Esses efeitos são distintos dos de edema pulmonar que pode ocorrer agudamente com a injeção de heroína. Muitos viciados em opióides fumam um ou mais maços de cigarro por dia, tornando-os particularmente suscetíveis a várias infecções pulmonares.

Hepáticas – Podem se desenvolver hepatites virais dos Tipos A, B e C. A combinação de hepatite viral e o consumo de álcool freqüentemente alto pode responder pela incidência alta de disfunção hepática.

Muscoloesqueléticas – A complicação muscoloesquelética mais comum é osteomielite (particularmente vertebral lombar), provavelmente devida a disseminação hematogêna de microrganismos a partir de injeções não estéreis. Também podem ocorrer espondilite e sacroileite infecciosas. Na miosite ossificante (cotovelo dos viciados em drogas), o músculo braquial é danificado pela manipulação de agulha inepta, seguido por substituição do feixe muscular por uma massa calcificada (metaplasia extra-óssea).

Imunológicas – Ocorre hipergamaglobulinemia de IgG e IgM em até 90% dos viciados. Desconhece-se a razão dessas alterações imunológicas, mas estas podem refletir uma estimulação antigênica a partir de infecções ou de injeção parenteral diária de substâncias estranhas. A hipergamaglobulinemia diminui com a manutenção da metadona. Os viciados em heroína e outros injetadores de drogas IV ficam em um risco extremamente alto de AIDS. Nas comunidades onde se compartilham comumente agulhas e seringas, a disseminação da AIDS se tornou devastadora (ver Cap. 163).

Neurológicas – Nos viciados em heroína, os distúrbios neurológicos são geralmente complicações não infecciosas de coma e anoxia cerebral. Podem ocorrer ambliopia tóxica (aparentemente devida a adulteração da heroína por quinino), mielite transversal, várias mononeuropatias e polineuropatias e síndrome de Guillain-Barré. As complicações cerebrais incluem as complicações secundárias a endocardite bacteriana (meningite bacteriana, aneurisma micótico, abscessos cerebrais e abscessos subdurais e epidurais), as complicações devidas a hepatite viral ou tétano, e a malária por *Plasmodium falciparum* cerebral aguda. Algumas complicações neurológicas podem se dever a respostas alérgicas à mistura adulterada de heroína.

Outras – Podem ocorrer abscessos cutâneos superficiais, celulites, linfangites, linfadenites e flebites decorrentes de agulhas contaminadas. Muitos viciados em heroína começam com injeções subcutâneas (pipocamento cutâneo) e podem retornar a esse modo quando a formação de cicatriz extensa torna suas veias inacessíveis. À medida que os viciados tornam-se mais desesperados, podem-se encontrar úlceras cutâneas em locais improváveis. As agulhas e o inóculo contaminados podem levar a endocardite bacteriana, hepatite e infecção por HIV. Essas complicações acompanham injeções freqüentes. Como a potência da heroína foi aumentada recentemente, mais usuários estão tragando e fumando, de forma que os problemas infecciosos de contaminação podem diminuir.

Gravidez e vício em opióides – Alguns problemas de uma mãe viciada em heroína são transferi-

dos para o feto. Como a heroína e a metadona atravessam livremente a barreira placentária, o feto torna-se com facilidade fisicamente dependente. A mãe infectada por HIV ou vírus da hepatite B pode transmiti-los para seu neonato. As viciadas grávidas observadas suficientemente cedo devem ser estimuladas a entrar em um programa de manutenção com metadona. A abstinência é melhor para o feto, mas as mães abstinentes freqüentemente reverterem para o uso de heroína e se livram dos cuidados pré-natais. A abstinência de heroína ou metadona em mulheres grávidas no final do terceiro trimestre pode precipitar um trabalho de parto precoce; conseqüentemente, as mulheres grávidas observadas no termo ou próximo ao mesmo podem ser melhor estabilizadas com metadona do que perturbadas por tentativas de suspensão de opióides. A mãe mantida com metadona pode amamentar seu recém-nascido sem causar nenhum problema clínico aparente na criança; a concentração dessa droga no leite materno é mínima.

Os lactentes de mães dependentes de opióides podem se apresentar com tremores, choro de timbre alto, inquietações, convulsões (raramente) e taquipnéia. Os problemas do neonato, incluindo a abstinência de drogas e a síndrome alcoólica fetal, estão discutidos em PROBLEMAS METABÓLICOS NO RECÉM-NASCIDO no Cap. 260, e DROGAS EM NUTRIZES no Cap. 256 (ver também Cap. 250).

Tratamento

O tratamento clínico de viciados em opióides é extremamente difícil. Os médicos que tratam viciados devem estar totalmente cientes dos regulamentos federais, estaduais e locais. Poucos médicos tiveram treinamento formal ou experiência em lidar com viciados em opióides e seus companheiros e famílias ou com as atitudes da sociedade (incluindo oficiais de execução legal, outros médicos e profissionais de saúde associados) com relação ao tratamento de viciados. Geralmente, o médico deve encaminhar os viciados em opióides para centros de tratamento especializados em vez de tentar cuidar deles sozinho.

Para usar legalmente uma droga opióide no tratamento de um viciado, um médico deve estabelecer a existência de uma dependência física de opióides. No entanto, muitos viciados que procuram tratamento apresentam uma dependência física mínima, pois utilizam heroína de grau baixo, que pode não causar dependência física. Muitos usuários de heroína são somente dependentes físicos intermitentes. Quando se obtém heroína, esta é utilizada rapidamente; quando é escassa, muitos entram em abstinência e esperam. A dependência física é sugerida por uma história de três ou mais injeções de narcóticos por dia, presença de marcas recentes

de agulha, observação de sintomas e sinais de abstinência, ou presença de glucuronídeo de morfina em uma amostra urinária. A heroína é biotransformada em morfina, conjugada com glucuronídeo e excretada.

Tratamento contra superdosagem – O antagonista de opióide naloxona (0,4 a 0,8mg, IV) constitui a droga de escolha, pois não possui nenhuma propriedade depressora respiratória (ver também em Narcóticos na TABELA 307.3). Ela reverte rapidamente a inconsciência devida a um opióide. Como alguns pacientes ficam agitados, delirantes e combativos à medida que se recuperam de um estado comatoso, pode-se exigir a contenção física segura, e esta deve ser aplicada antes da administração do antagonista. Todos os pacientes tratados contra superdosagem devem ser internados e observados por pelo menos 24h, pois a ação da naloxona é relativamente curta e a depressão respiratória pode recidivar dentro de várias horas, especialmente no caso da metadona. O edema pulmonar grave (que pode causar morte decorrente de hipoxia) geralmente não é responsivo à naloxona e tem relação obscura com uma superdosagem.

Abstinência – A síndrome de abstinência é autolimitada e, embora seja gravemente desconfortante, não põe em risco a vida. Deve-se dizer ao paciente que ele vai sofrer sintomas desagradáveis, que não se permitirá que progridam para um nível intolerável, e serão fornecidas drogas para aliviá-los com base nos sinais físicos objetivos de abstinência. O comportamento de procura de droga do paciente começa geralmente junto com os primeiros sintomas de abstinência, e a equipe hospitalar deve estar sempre alerta à possibilidade de que ele tentará obter drogas. Pode-se ter de restringir os visitantes.

Muitos pacientes com sintomas de abstinência também apresentam outros problemas clínicos que devem ser diagnosticados e tratados. Os usuários de opióides podem ter vícios mistos, e embora proporcionar medidas apropriadas para o tratamento da abstinência a cada droga seja teoricamente possível, não é necessário.

A substituição por metadona constitui o método preferido de abstinência de opióides, devido à sua meia-vida longa e sua sedação menos profunda. A metadona deve ser administrada oralmente na menor quantidade (geralmente, 30mg ao dia) que evitará sinais de abstinência graves, mas não necessariamente todos os sinais. Deve-se administrar doses mais altas quando se observam sinais físicos de abstinência. Doses de 25 a 45mg poderão produzir inconsciência se a pessoa ainda não tiver desenvolvido tolerância. Depois de se estabelecer a dose apropriada, deve-se reduzi-la progressivamente em não mais que 20% ao dia. Os pacientes tornam-se co-

mumente raivosos e requerem freqüentemente uma medicação adicional. As manifestações agudas de abstinência diminuem geralmente dentro de 7 a 10 dias, mas os pacientes se queixam freqüentemente de fraqueza, insônia e ansiedade penetrante grave por vários meses. O hidrato de cloral (500 a 1.000mg, VO) pode melhorar o sono. Os efeitos metabólicos e fisiológicos menores de abstinência podem persistir por até 6 meses. Ainda é obscuro se essa síndrome de abstinência prolongada contribui para a recidiva. A dependência de opióides de grau baixo (tal como pode ocorrer em pessoas que utilizaram analgésicos opióides por um período prolongado) pode ser tratada através de redução lenta da dose do narcótico, substituído por um opióide fraco (por exemplo, napsilato de propoxifeno) ou uso de benzodiazepínicos (que não apresentam tolerância cruzada com os opióides) em doses decrescentes.

A clonidina, um adrenérgico central, consegue deter quase todos os sinais de abstinência dos opióides. Ela provavelmente diminui o escoamento adrenérgico central secundário à estimulação de receptores centrais (o mesmo mecanismo por meio do qual a clonidina abaixa a pressão sanguínea). No entanto, a clonidina pode causar hipotensão e entorpecimento, e sua abstinência pode precipitar agitação, insônia, irritabilidade, taquicardia e dor de cabeça. A clonidina pode ajudar pessoas a suspender a heroína ou a metadona antes de começarem um tratamento com naltrexona oral (ver adiante). O agonista-antagonista de opióides misto buprenorfina também tem obtido sucesso na abstinência.

Abstinência de metadona – A síndrome de abstinência induzida pela metadona lembra a da heroína, mas seu início é mais gradual e retardado, começando 36 a 72h após a interrupção da droga. Dores musculares profundas (“dores ósseas”) constituem queixas comuns. A abstinência de metadona para viciados oriundos de um programa de manutenção com metadona pode ser particularmente difícil, pois sua dose de metadona pode ser de até 100mg ao dia. Geralmente, deve-se iniciar a desintoxicação através de redução da dose para 60mg ao dia por várias semanas antes de se tentar a desintoxicação completa. A clonidina pode ser particularmente útil no auxílio da abstinência de metadona.

Dependência crônica de opióides – Não existe nenhum consenso com relação ao tratamento prolongado de usuários dependentes de opióides. Milhares de norte-americanos viciados em opióides encontram-se em programas de manutenção com metadona, destinados a satisfazer os problemas dos viciados proporcionando doses grandes de metadona oral, e conseqüentemente permitindo que se tornem socialmente produtivos. A metadona bloqueia os efeitos da heroína injetada e alivia a

fome de droga do usuário. Esse programa já funcionou para muitos deles. No entanto, o uso disseminado de metadona provocou ira social e política, e muitas pessoas desconfiam de sua utilidade como tratamento.

O acetato de levometadil (LAAM), um opióide de longa ação relacionado com a metadona, pode ser utilizado 3 vezes por semana, diminuindo o custo e os problemas das consultas diárias ou de drogas levadas para casa. Uma dose de 80mg, 3 vezes por semana, é comparável a 30 a 100mg, diariamente, de metadona.

A naltrexona, um antagonista de opióides biodisponível oralmente, bloqueia os efeitos da heroína. Ela possui um efeito agonista pequeno, e muitos viciados em opióides não a consumirão voluntariamente. A dose normal é de 50mg ao dia ou 350mg por semana, divididas em 2 ou 3 doses.

Relatos sugerem que se estude o agonista-antagonista buprenorfina como um tratamento de manutenção para viciados em opióides. A buprenorfina bloqueia os receptores, interfere no uso da heroína e proporciona um efeito de opióide leve para motivar o uso continuado. Ela pode ser comercializada como um comprimido sublingual.

O conceito de comunidade terapêutica, idealizado pela "Daytop Village" e pela "Phoenix House", envolve um tratamento sem drogas em centros residenciais comunitários, nos quais os usuários de drogas recebem treinamento, educação e redirecionamento para ajudá-los a construir vidas novas. A residência é relativamente prolongada (geralmente 15 meses). Essas comunidades têm ajudado, e até transformado, alguns pacientes. No entanto, as taxas de abandono iniciais dessas comunidades são extremamente altas. Até que ponto essas comunidades funcionam bem, e em que extensão podem ser aplicadas, e quantos fundos a sociedade doará ainda permanecem como perguntas não respondidas.

A epidemia de AIDS provocou um movimento de redução de riscos, procurando-se oferecer serviços que reduzam risco do uso de drogas sem exigir interrupção. Por exemplo, o fornecimento de agulhas e seringas limpas para usuários de injeções reduz a disseminação do HIV. Apesar dessa evidência, o fundo federal dos EUA não pode ser utilizado para estabelecer o fornecimento de agulhas ou seringas para usuários IV. Outras abordagens de redução de riscos (incluindo o acesso fácil à metadona, estratégias de manutenção alternativas e facilitação das restrições na prescrição de drogas psicoativas) são mais prevalentes na Europa do que nos EUA, onde há resistência a programas tidos como de suporte ao comportamento de consumo de drogas.

DEPENDÊNCIA DE DROGAS ANSIOLÍTICAS E HIPNÓTICAS

É a dependência psicológica que pode levar ao abuso periódico ou contínuo ou a dependência física de drogas ansiolíticas ou hipnóticas.

Quando se reduz o consumo abaixo de um nível crítico, segue-se uma síndrome de abstinência autolimitada. A tolerância se desenvolve irregular e incompletamente, de forma que distúrbios comportamentais e psicointoxicação consideráveis persistem mesmo em um usuário regular, dependendo da dosagem e dos efeitos farmacodinâmicos da droga. Ocorre uma certa tolerância cruzada mútua, porém incompleta, entre o etanol e os barbitúricos e os sedativos-hipnóticos não barbitúricos (incluindo os benzodiazepínicos). (Os barbitúricos e o etanol são incrivelmente semelhantes na dependência, sintomas de abstinência e intoxicação crônica que produzem.)

Em geral, as pessoas dependentes de sedativos e hipnóticos preferem drogas de início rápido (por exemplo, secobarbital, pentobarbital). A metaqualona, que era enganosamente mal-utilizada, foi transferida para o Esquema I federal e não se encontra mais disponível legalmente nos EUA. A metaqualona falsa à venda contém anti-histamínicos ou, raramente, doses grandes de diazepam. O meprobamato, o tranqüilizante original, é semelhante aos barbitúricos, e não deve ser considerado como um sedativo mais seguro.

Sintomas e sinais

Os sinais de intoxicação progressiva com sedativos são a diminuição dos reflexos cutâneos superficiais, nistagmo de olhar lateral delicado, diminuição leve no estado de alerta com nistagmo grosseiro ou rápido, ataxia, fala arrastada e instabilidade postural. A progressão adicional resulta em nistagmo com olhar para a frente, sonolência, ataxia acentuada com quedas, confusão, sono profundo, pupilas pequenas, depressão respiratória e, finalmente, morte. Os pacientes que tomam doses grandes de sedativos apresentam freqüentemente dificuldade em pensar, fala e compreensão lentas (com um pouco de disartria), memória fraca, raciocínio falho, estreitamento do âmbito da atenção e instabilidade emocional. Em geral, a combinação de pensamento lento, fala arrastada e hematomas nas extremidades decorrentes de quedas sugere dependência de sedativos.

Efeitos da abstinência – Em pacientes suscetíveis, a dependência psicológica da droga pode se desenvolver rapidamente, e depois de somente umas poucas semanas, as tentativas de interrompê-la ex-

cerbam a insônia e resultam em agitação, sonhos perturbadores, despertar freqüente e sensação de tensão no início da manhã. A extensão da dependência física se relaciona com a dose e a duração do uso; por exemplo, o pentobarbital 200mg ao dia, tomado por muitos meses pode não induzir tolerância significativa, mas 300mg ao dia por > 3 meses ou 500 a 600mg ao dia por 1 mês pode induzir a síndrome de abstinência quando é interrompido.

A abstinência de **barbitúricos** tomados em doses grandes produz uma síndrome de abstinência abrupta, em forma de uma enfermidade grave, assustadora e de risco de vida potencial, semelhante ao *delirium tremens*. A abstinência deve ser realizada em um hospital. Quando a síndrome de abstinência já começou, sua reversão torna-se difícil, mas com um controle cuidadoso, os sintomas podem ser minimizados. O restabelecimento da estabilidade do SNC requer aproximadamente 30 dias. Ocasionalmente, mesmo depois de uma abstinência tratada apropriadamente por 1 a 2 semanas, ocorre um ataque convulsivo. Dentro das primeiras 12 a 20h após a abstinência de um barbitúrico de curta ação, o paciente não tratado torna-se crescentemente inquieto, trêmulo e fraco. No segundo dia, o tremor torna-se mais proeminente, os reflexos tendinosos profundos podem aumentar, e o

paciente torna-se mais fraco. Durante o segundo e o terceiro dias, ocorrem convulsões em 75% dos pacientes que estavam tomando ≥ 800 mg ao dia. As convulsões podem progredir para um estado epiléptico e morte. Desde o segundo até o quinto dias, a síndrome de abstinência não tratada inclui delírio, insônia, confusão e alucinações visuais e auditivas assustadoras. Ocorrem freqüentemente hiperpirexia e desidratação.

A abstinência de **benzodiazepínicos** produz uma síndrome de abstinência semelhante, embora raramente seja tão grave. A síndrome pode ter um início lento, pois as drogas permanecem no corpo um período longo. Tem-se descrito uma síndrome de abstinência de gravidade variável em pessoas que tomaram doses terapêuticas, embora se desconheça a prevalência desse fenômeno incomum. A abstinência pode ser mais grave em pessoas que utilizaram drogas com absorção rápida e diminuição também rápida nos níveis séricos (por exemplo, alprazolam, lorazepam, triazolam). Muitas pessoas que utilizam erradamente benzodiazepínicos foram ou são usuários fortes de álcool, e uma síndrome de abstinência de benzodiazepínicos tardia pode complicar a abstinência de álcool. O antagonista de receptores benzodiazepínicos flumazenil foi aprovado para o tratamento contra a sedação grave

TABELA 195.2 – DEPENDÊNCIA FÍSICA DE ALGUNS SEDATIVOS E ANSIOLÍTICOS COMUNS

Droga	Doses que produzem dependência (mg ao dia)	Tempo necessário para produzir dependência (dias)	Dose equivalente a 30mg de fenobarbital (mg/dia)*
Amobarbital (“blues”)	500 – 600	30	100
Clordiazepóxido	200 – 300	60	25
Combinação de amobarbital-secobarbital (“rainbows”)	500 – 600	30	100
Diazepam	60 – 100	40	10
Etclorvinol	1.500 – 2.000	60	500
Glutetimida	1.250 – 1.500	60	500
Hidrato de cloral	2.000 – 2.500	30	500
Meprobamato	2.000 – 2.400	60	400
Metaqualona	1.800 – 2.400	30	300
Metiprilona	1.200 – 1.500	60	300
Pentobarbital (“yellow jackets”)	500 – 600	30	100
Secobarbital (“reds”)	500 – 600	30	100

* As drogas nas quais um paciente torna-se dependente podem ser substituídas por uma dose de fenobarbital equivalente a um terço da dose média dessa droga.

secundária a uma superdosagem de benzodiazepínicos. Ainda não se definiu bem a sua utilidade clínica, pois a maior parte das pessoas que se superdosam com benzodiazepínicos se recupera sem nenhuma intervenção. Ocasionalmente, quando utilizada para reverter uma sedação, o flumazenil precipita ataques convulsivos.

Tratamento

O procedimento para tratar a dependência de sedativos (particularmente barbitúricos) consiste em reintoxicar o paciente, e depois remover a droga em um esquema estrito, monitorando-se os sinais da abstinência. Antes de se iniciar a abstinência, pode-se avaliar a tolerância ao sedativo com uma dose-teste de pentobarbital (200mg, VO), administrada no paciente em jejum e não intoxicado; se o paciente não for tolerante, a dose produzirá entorpecimento ou sono leve, 1 a 2h mais tarde. Um paciente com níveis de tolerância intermediários pode exibir alguma sedação; um paciente tolerante a ≥ 900 mg não exibe nenhum sinal de intoxicação. Se a dose de 200mg não tiver nenhum efeito, o nível de tolerância poderá ser determinado através de repetição do teste a cada 3 a 4h, com uma dose maior. A ansiedade ou agitação graves podem aumentar a tolerância do paciente. Com a dose de 24h ainda influenciada pela tolerância determinada, deve-se administrar essa dose geralmente 4 vezes ao dia, por 2 ou 3 dias, para estabilizar o animal, e depois diminuí-la em 10% ao dia.

Alternativamente, pode-se utilizar o fenobarbital. Este não produz o “barato” das drogas de ação mais rápidas, e constitui o anticonvulsivante de escolha. Os barbitúricos de início rápido, os outros sedativos-hipnóticos ou os ansiolíticos menores podem ser substituídos por uma dose de fenobarbital equivalente a um terço da dose diária média da droga da qual o paciente é dependente (ver TABELA 195.2); por exemplo, no caso de 1.000mg ao dia de secobarbital, a dose estabilizante de fenobarbital é de 300mg ao dia ou 75mg, a cada 6h. O fenobarbital deve ser administrado VO, 4 vezes ao dia e a dose inicial de fenobarbital deve ser reduzida em 30mg ao dia, até que o paciente fique livre da droga. Como a dose diária inicial deve ser estimada a partir da história do paciente, há um potencial de erro, e deve-se observar o paciente proximoamente pelas primeiras 72h. Se ele permanecer agitado ou ansioso, deve-se aumentar a dose; se ficar entorpecido ou disártrico ou apresentar nistagmo, deve-se diminuir a dose. Enquanto os pacientes estão sendo desintoxicados, deve-se evitar outras drogas sedativas e psicoativas. No entanto, se o paciente também estiver tomando antidepressivos (especialmente tricíclicos), estes não de-

verão ser interrompidos abruptamente; sua dose deverá ser reduzida em 3 a 4 dias.

DEPENDÊNCIA DE CANABIS (MACONHA)

É o uso crônico ou periódico de maconha, produzindo uma certa dependência psicológica, mas nenhuma dependência física.

Qualquer droga que cause euforia e diminui a ansiedade pode causar dependência, e a maconha não constitui nenhuma exceção. No entanto, o uso forte e queixas de incapacidade de parar são incomuns. A maconha pode ser utilizada periodicamente, sem evidências de disfunção social ou psicológica. O termo dependência é provavelmente mal aplicado em muitos usuários. Não ocorre nenhuma síndrome de abstinência quando se interrompe a droga, mas alguns usuários fortes relatam perturbação do sono e nervosismo quando param.

O uso de maconha é disseminado. As pesquisas que mostraram diminuição da prevalência do uso de 1979 a 1991 mostraram um aumento no uso por parte de pessoas com 12 a 17 anos de idade até 1995. A prevalência pode ter diminuído recentemente. Dentre os 65 a 70 milhões de norte-americanos que já experimentaram a maconha, cerca de 2 a 3% correspondem a usuários diários ou quase diários. Nem todos os usuários diários são viciados. O uso da maconha constitui um problema de drogas (conforme o indicado através de aumento na prevalência e no número de pessoas que procuram ajuda para controlar o seu uso), embora a sua importância toxicológica permaneça obscura. O número de usuários que procurou tratamento ou aconselhamento para ajudá-los a parar pode ser exagerado, pois as pessoas que testam positivamente no local de trabalho são freqüentemente obrigadas a procurar tratamento, e são acompanhadas depois por um teste compulsório.

Nos EUA, a maconha é fumada comumente em cigarros feitos das inflorescências e folhas da planta seca ou como haxixe (a resina da planta comprimida). O dronabinol, uma forma sintética do Δ -9-tetraidrocanabinol (o constituinte ativo principal da maconha), é utilizado para tratar a náusea e o vômito associados com a quimioterapia contra câncer e potencializar o apetite em pacientes aidéticos. Esta forma não aparece nas ruas.

Sintomas e sinais

A maconha fumada produz um estado de consciência onírico, no qual as idéias parecem desconectadas, imprevistas e livremente fluentes. O tempo, as cores e as percepções espaciais podem ficar

alterados. Em geral, resulta uma sensação de bem-estar e relaxamento (um “barato”). Esses efeitos duram 2 a 3h após a inalação. Não há nenhuma evidência persuasiva de efeito prolongado ou de ressaca. Ocorrem regularmente taquicardia, congestão conjuntival e boca seca. Muitos dos efeitos psicológicos parecem estar relacionados com a situação na qual a droga é consumida. Ocorrem reações de pânico, particularmente em usuários ingênuos, mas estas tornam-se incomuns à medida que a pessoa se familiariza mais com a droga. Diminuem as capacidades comunicativa e motora, prejudicam-se a percepção de profundidade e o ajuste visual, e altera-se o sentido de oportunidade – tudo isso é perigoso em determinadas situações (por exemplo, direção de veículos, operação de equipamentos pesados). A maconha pode exacerbar sintomas esquizofrênicos, mesmo em pacientes que estão sendo tratados com drogas antipsicóticas (por exemplo, clorpromazina). O apetite frequentemente aumenta.

Os críticos da maconha citam mais dados científicos com relação a efeitos adversos, mas a maior parte das afirmações com relação ao impacto biológico grave não são comprovadas, mesmo entre usuários relativamente fortes e em áreas intensivamente investigadas (tais como as funções imunológica e reprodutora). No entanto, os fumantes de doses altas de maconha desenvolvem sintomas pulmonares (episódios de bronquite aguda, sibilos, tosse e aumento de catarro) e pode-se alterar a função pulmonar. Isso se manifesta através de grandes alterações das vias aéreas de significado desconhecido. Mesmo os fumantes diários não desenvolvem uma doença obstrutiva de via aérea. Ainda não se descreveu carcinoma pulmonar em pessoas que fumam somente maconha, possivelmente devido a se inalar menos fumaça do que ao fumarem o cigarro de tabaco. No entanto, biópsias de tecido bronquial mostram algumas vezes alterações pré-cancerosas, de forma que pode ocorrer um carcinoma. Em uns poucos estudos de controle de casos, alguns testes detectaram a diminuição da função cognitiva em amostras pequenas de usuários de dose alta de longa duração; esse achado ainda aguarda confirmação. Os estudos em recém-nascidos ainda não descobriram evidências de danos fetais devidos ao uso materno de maconha. Já se descreveu a diminuição do peso fetal, mas quando se consideram todos os fatores (por exemplo, uso materno de álcool e tabaco), o efeito no peso fetal desaparece. O Δ -9-tetraidrocanabinol é secretado no leite materno. Embora ainda não se tenha demonstrado nenhum dano em bebês amamentados ao peito, as mães em aleitamento, tal como as mulheres grávidas, devem ser aconselhadas a evitar o uso de maconha.

Como os metabólitos canabinóides persistem, os testes urinários após um uso de única vez permane-

cem positivos por dias ou semanas após a sua interrupção em usuários regulares. Os testes que identificam um metabólito inativo identificam somente o uso, e não uma disfunção; o fumante pode se encontrar livre do efeito da droga no momento em que se testa a urina. O teste consegue detectar quantidades extremamente pequenas, e assim sendo, ele tem pouco valor na identificação do padrão de uso.

DEPENDÊNCIA DE COCAÍNA

É a dependência psicológica, que leva algumas vezes ao vício psicológico profundo, produzida por doses altas de cocaína, que podem causar excitação eufórica.

Ocorre tolerância, mas ainda não se confirmou a dependência física; não ocorre nenhuma síndrome de abstinência estereotípica quando se interrompe a droga. No entanto, a tendência a continuar consumindo a droga é forte.

A maior parte dos usuários é de usuários recreacionais episódicos, que restringem voluntariamente seu uso. No entanto, o uso de cocaína e o desenvolvimento de comportamento viciante em alguns usuários aumentou na América do Norte, embora se registrem declínios recentes.

Embora a maior parte da cocaína nos EUA seja aspirada intranasalmente, o fumo de crack se tornou amplamente divulgado. O sal de cloridrato importado é convertido em uma forma mais volátil, geralmente através da adição de bicarbonato de sódio, água e calor. O material convertido é queimado, e inala-se a fumaça resultante. O início do efeito é mais rápido, e a intensidade do “barato” é aumentada. O uso de crack por parte dos pobres urbanos e o mercado criminoso do crack se tornaram os problemas mais temidos do abuso de drogas. Apesar das previsões frequentes, o uso de crack ainda não se expandiu para os subúrbios ou classe média urbana. Seu uso continuado ainda ocorre primariamente entre os norte-americanos pobres.

Sintomas e sinais

Os efeitos diferem com os diferentes modos de uso. Quando injetada IV ou fumada, a cocaína produz hiperestimulação, estado de alerta, euforia e sensações de competência e poder. A excitação e o “barato” são semelhantes aos produzidos por injeção de anfetamina. Essas sensações são menos intensas e destrutivas nos usuários que inalam pó de cocaína intranasalmente. Como a cocaína possui uma ação muito curta, os usuários fortes podem injetá-la IV ou fumá-la a cada 10 a 15min. Essa repetição produz efeitos tóxicos (tais como taquicar-

dia, hipertensão, midríase, contração muscular, insônia e nervosismo extremo). Caso se desenvolvam alucinações, delírios paranóicos e comportamento agressivo, a pessoa poderá se tornar perigosa. As pupilas ficam maximamente dilatadas, e o efeito simpatomimético da droga aumenta as frequências cardíaca e respiratória e a pressão sanguínea.

A superdosagem de cocaína pode produzir tremores, convulsões e delírio. Pode ocorrer morte devido a arritmias e insuficiência cardiovascular. Como a remoção da cocaína do plasma requer uma esterase sérica intacta, os pacientes com intoxicação clínica extrema podem, em base genética, apresentar diminuição (atípica) na colinesterase sérica. O uso intercorrente de cocaína e álcool produz um produto de condensação, cocaetileno, que possui propriedades estimulantes e pode contribuir para a intoxicação.

Nos usuários fortes compulsivos (que apresentam freqüentemente uma história de uso de heroína), ocorrem efeitos tóxicos severos. Raramente, a inalação repetida causa perfuração septal nasal. Fumar repetidamente o crack volátil em doses altas pode ter conseqüências cardiovasculares tóxicas e comportamentais sérias.

Tratamento

O tratamento da intoxicação aguda com cocaína é geralmente desnecessário, pois a droga possui ação extremamente curta. Se uma superdosagem exigir uma intervenção, pode-se utilizar barbitúricos ou diazepam IV, mas a observação próxima e a terapia de suporte constituem a abordagem apropriada. Os anticonvulsivantes não evitam as convulsões devidas a uma superdosagem de cocaína. Deve-se tratar a hipertermia ou elevação significativa na pressão sanguínea (que raramente ocorre).

A interrupção de um uso prolongado de cocaína exige assistência considerável, e a depressão que pode resultar requer supervisão próxima e tratamento. Existem muitas terapias inespecíficas (incluindo grupos de suporte e de auto-ajuda e linhas de atendimento contra cocaína). Também se encontra disponível uma terapia de internação extremamente cara.

O tratamento de lactentes nascidos de mães viciadas em cocaína é discutido em **ABSTINÊNCIA DE COCAÍNA EM PROBLEMAS METABÓLICOS NO RECÉM-NASCIDO** no Capítulo 260.

DEPENDÊNCIA DE ANFETAMINAS

É a dependência psicológica produzida por anfetaminas, e causa elevação do humor; aumento da vigília, estado de alerta, concentração e desempenho físico e sensação de bem-estar.

Na América do Norte, a fabricação e o uso ilícitos de metanfetamina constituem o tipo principal de abuso de anfetaminas. As anfetaminas e a metanfetamina encontram-se disponíveis para prescrição, mas o uso anteriormente disseminado de anfetaminas para supressão de apetite foi interrompido. A sua prescrição para outras indicações (por exemplo, narcolepsia, distúrbio de hiperatividade com déficit de atenção) é limitada.

A metanfetamina fumável (“ice”) tem recebido muita divulgação, embora o seu uso esteja limitado enormemente ao Havá e, em grau menor, à Califórnia; o sal de cloridrato, em vez da base, é que é volátil. Os efeitos são intensos e persistem por mais tempo que o “barato” breve do crack.

Sintomas e sinais

Os efeitos fisiológicos do uso de anfetaminas ou de metanfetamina são semelhantes aos produzidos pela cocaína. Embora não ocorra nenhuma síndrome de abstinência estereotípica, ocorrem alterações no EEG, consideradas por alguns autores como preenchendo os critérios fisiológicos de dependência. A interrupção abrupta de anfetaminas pode revelar depressão subjacente ou precipitar uma reação depressiva séria. Em muitas pessoas, a abstinência é seguida por 2 ou 3 dias de fadiga intensa ou sonolência e depressão mental. As anfetaminas induzem tolerância que se desenvolve lentamente; a dose pode aumentar progressivamente, de forma que, finalmente, pode-se ingerir ou injetar uma quantidade várias centenas de vezes maior que a dose terapêutica original. A tolerância aos vários efeitos se desenvolve desigualmente, de forma que a taquicardia e o aumento no estado de alerta diminuem, mas podem ocorrer efeitos psicotóxicos (tais como alucinações e delírios). No entanto, mesmo as doses maciças raramente são fatais. Os usuários de longa data injetam notadamente até 15.000mg de anfetaminas em 24h, sem nenhuma enfermidade aguda observável.

Os viciados em anfetaminas ficam propensos a acidentes, pois a droga produz excitação e grandiosidade, seguidas por fadiga excessiva e insônia. Tomadas IV, as anfetaminas podem levar a comportamento anti-social sério e precipitar um episódio esquizofrênico.

Doses altas continuadas de metanfetaminas produzem reações de ansiedade durante as quais a pessoa fica atemorizada, trêmula e preocupada com seu bem-estar físico; uma psicose anfetamínica, na qual a pessoa interpreta erradamente as ações de outras pessoas, alucina-se e torna-se irrealisticamente suspeitosa; a síndrome de exaustão, que envolve fadiga intensa e a necessidade de dormir, após a fase de estimulação e a depressão prolongada, durante a qual se torna possível o suicídio.

A **psicose paranóide** resulta quase inevitavelmente do uso prolongado de doses IV altas, mas também pode resultar de doses orais altas. Raramente, a psicose é precipitada por dose alta única ou por doses moderadas repetidas. As características típicas da psicose incluem delírios de perseguição, idéias de referência e sensações de onipotência. As pessoas que utilizam doses IV altas aceitam que mais cedo ou mais tarde experimentarão paranóia e frequentemente não fazem nada sobre isso. Entretanto, como o uso muito intenso da droga ou quase no final de algumas semanas de uso, a consciência pode falhar e o usuário pode responder aos delírios. É normal a recuperação de uma psicose anfetamínica mesmo prolongada. Os usuários totalmente desorganizados e paranóides se recuperam lenta, porém completamente. Os sintomas mais destacados desaparecem dentro de poucos dias ou semanas, mas comumente certa confusão, perda de memória e idéias delirantes persistem por meses.

Tratamento

O estado psicótico agitado agudo com ilusões paranóicas e alucinações auditivas e visuais responde acentuadamente bem a fenotiazínicos; a clorpromazina (25 a 50mg, IM) reverte rapidamente esse estado, mas pode produzir a hipotensão postural grave. O haloperidol (2,5 a 5mg, IM) é efetivo; raramente produz hipotensão, mas pode produzir uma reação motora extrapiramidal aguda alarmante. Geralmente, a tranquilização e um ambiente quieto e não ameaçador permitem que o paciente se recupere. O cloreto de amônio (500mg, VO, a cada 4h) para acidificar a urina acelera a excreção das anfetaminas.

DEPENDÊNCIA DE ALUCINÓGENOS

Os alucinógenos incluem o ácido lisérgico-dietilamida (LSD), psilocibina, mescalina, 2,5-dimetóxi-4-metilamfetamina, 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) e outros compostos semelhantes a anfetaminas substituídos. O termo alucinógeno persiste, embora o uso dessas drogas possa não produzir alucinações. Os termos alternativos (tais como psicodélicos ou psicotomiméticos) são ainda menos apropriados.

O uso da MDMA em festas de dança (“raves”) se tornou disseminado na Holanda, no Reino Unido e na América do Norte. Os dançarinos podem consumir 100 a 200mg do produto manufaturado ilegalmente e dançam por horas com uma música gravada e acompanhada por shows luminosos e outros efeitos especiais. A MDMA possui efeitos estimulantes

semelhantes aos da anfetamina, acompanhados por uma síndrome psicodélica de confiança, empatia e euforia. Na Europa, o uso de MDMA já levou a mortes, mais provavelmente devido à desidratação grave, e acompanhadas por coagulação intravascular disseminada, mioglobinúria e insuficiência renal. Os defensores da redução de riscos recomendam tornar água facilmente disponível e proporcionar salas de “resfriamento” refrigeradas nas “raves”. Ainda não se descreveu nenhuma dessas mortes na América do Norte; a MDMA européia pode ser mais tóxica porque contém congêneres da MDMA, mas essa explicação é especulativa.

Sintomas e sinais

Os alucinógenos induzem um estado de excitação do SNC e a hiperatividade autônoma central, manifestada como alterações na percepção e no humor (geralmente eufórico, algumas vezes depressivo). As alucinações verdadeiras são aparentemente raras. A dependência psicológica de alucinógenos varia muito, mas geralmente não é intensa, e não se consegue detectar nenhuma evidência de dependência física quando se retira abruptamente as drogas. No caso do LSD, um grau de tolerância alto se desenvolve e desaparece rapidamente. Os usuários dependentes de qualquer uma dessas drogas apresentam tolerância cruzada com relação a outras. Os perigos principais das drogas são os efeitos psicológicos e o prejuízo no raciocínio, que podem levar a tomadas de decisão perigosas ou acidentes.

As respostas aos alucinógenos dependem de vários fatores, incluindo as expectativas do usuário, sua capacidade de lidar com distorções perceptivas e a situação. As reações indesejadas (ataques de ansiedade, apreensão extrema ou estados de pânico) ao LSD são raras. Mais freqüentemente, essas reações diminuem rapidamente com um tratamento apropriado em uma situação segura. No entanto, algumas pessoas (especialmente depois de utilizar LSD) permanecem perturbadas e podem exibir um estado psicótico persistente. Ainda não está resolvido se o uso dessas drogas precipita ou revela um potencial psicótico preexistente ou pode produzir esse estado em uma pessoa anteriormente estável.

Algumas pessoas (especialmente os usuários prolongados ou repetidos de drogas alucinógenas [particularmente LSD]) podem experimentar efeitos de drogas aparentes muito depois de terem interrompido o uso dessas drogas. Esses episódios (“flashbacks”) consistem mais comumente de ilusões visuais, mas podem incluir distorções de virtualmente qualquer sensação (incluindo auto-imagem ou percepções de tempo ou espaço) e alucinações. Os “flashbacks” podem ser precipitados atra-

vés do uso de maconha, álcool ou barbitúricos ou através de estresse ou fadiga, ou ainda podem ocorrer sem razão aparente. Desconhecem-se os mecanismos dos “flashbacks”. Os “flashbacks” tendem a diminuir dentro de 6 a 12 meses.

Tratamento

Em reações adversas agudas a alucinógenos, a tranquilização de que os pensamentos, visões e sons bizarros se devem à droga e não a esgotamento nervoso é geralmente suficiente. Os fenotiazínicos devem ser utilizados com cuidado extremo, devido ao risco de hipotensão (particularmente caso se tenha ingerido fenciclidina [ver adiante]). Os ansiolíticos (tais como clordiazepóxido ou diazepam) podem ajudar a reduzir a ansiedade assustadora.

No caso de usuários fortes de alucinógenos, a abstinência da droga é geralmente facilmente obtida; alguns deles podem precisar de tratamento psiquiátrico para os problemas associados. Um relacionamento útil com um médico, com um contato freqüente, pode ser benéfico.

Os estados psicóticos persistentes ou outros distúrbios psicológicos requerem cuidados psiquiátricos apropriados. Os “flashbacks” transitórios ou indevidamente incômodos para o paciente não requerem nenhum tratamento especial. No entanto, os “flashbacks” associados com ansiedade e depressão podem exigir uma terapia semelhante àquela contra reações adversas agudas.

USO DE FENCICLIDINA

O uso de fenciclidina (PCP) não é mais comum na América do Norte, embora ainda não tenha desaparecido. A droga não é classificada facilmente, e é considerada em separado dos alucinógenos. Ela possui um número desnorteante de efeitos no SNC, e sua neurofarmacologia é pouco compreendida. A cetamina (um anestésico dissociativo relacionado) é algumas vezes mal utilizada.

PCP, um nome derivado de um rótulo dos anos 1960 (The Peace Pill [A Pílula da Paz]), foi testada como anestésico em humanos no final dos anos 1950, pois pode isolar os humanos de sua atenção perceptiva a entradas sensoriais nocivas (anestesia dissociativa). Ela foi suspensa porque os pacientes experimentavam freqüentemente no pós-operatório uma ansiedade grave, estados delirantes ou psicose franca. Não se descreveu nenhum paciente tornando-se violento. Ela já se encontrou disponível como anestésico veterinário, mas atualmente, essencialmente toda a PCP nas ruas resulta de fabricação ilegal. Ocasionalmente injetada ou ingerida, é mais freqüentemente polvilhada em material de

fumo (por exemplo, salsa, folhas de hortelã, tabaco, maconha), queimada ou inalada.

Sintomas e sinais

Com doses mais baixas, ocorre euforia frívola, embora esta seja seguida freqüentemente por explosões de ansiedade ou instabilidade do humor. As doses mais altas produzem estado catatônico isolado, ataxia, disartria, hipertonicidade muscular e movimentos abruptos mioelônicos. A salivação excessiva distingue o uso de PCP do uso de doses altas de estimulantes do SNC (por exemplo, cocaína, anfetaminas), que produzem boca seca. Encontra-se freqüentemente presente um nistagmo rotatório e vertical incomum, e este auxilia no diagnóstico. Geralmente não se afeta o estado cardiovascular. No caso de doses muito altas, podem ocorrer coma, convulsões e hipertensão grave; as mortes são incomuns. Tem-se descrito que ocorrem estados psicóticos prolongados após o uso de PCP.

Tratamento

O diazepam (10 a 20mg, VO), freqüentemente ajuda a diminuir a ansiedade e torna-se obrigatório quando ocorrem ataques convulsivos. Alguns clínicos acreditam que o haloperidol é útil. Quando se utiliza clorpromazina, pode ocorrer hipotensão. Quando se encontra presente hipertensão grave, pode-se utilizar o diazóxido. A PCP é altamente lipossolúvel, e esta e seus metabólitos podem permanecer no SNC por períodos prolongados. Como a PCP em solução é alcalina, é secretada uma quantidade grande da mesma no estômago, e esta tem sido retirada com lavagem gástrica prolongada. A lavagem pode ter mais sucesso quando acompanhada por acidificação com cloreto de amônio (ou um outro agente).

DEPENDÊNCIA DE SOLVENTES VOLÁTEIS

É um estado de intoxicação obtido através de uma inalação de solventes industriais e sprays de aerosol.

O uso de solventes voláteis continua a constituir um problema endêmico entre os jovens. Nos EUA, cerca de 10% dos adolescentes já inalaram solventes voláteis. Os solventes voláteis (por exemplo, hidrocarbonetos alifáticos ou aromáticos, organoclorados, cetonas, acetatos, éter, clorofórmio, álcool) produzem estimulação temporária antes de ocorrer depressão no SNC. Com o uso freqüente, desenvolvem-se tolerância parcial e dependência psicológica, mas não ocorre síndrome de abstinência.

Os sintomas agudos de tontura, entorpecimento, fala arrastada e marcha instável ocorrem cedo. Podem ocorrer impulsividade, excitação e irritabilidade. À medida que os efeitos no SNC aumentam, desenvolvem-se delírios e alucinações. O usuário experimenta um “barato” onírico e eufórico, que culmina em um período de sono curto. Desenvolve-se um delírio com confusão, inépcia psicomotora, instabilidade emocional e prejuízo no pensamento. O estado intoxicado pode durar de minutos a 1h ou mais.

Podem resultar complicações do efeito do solvente ou outros ingredientes tóxicos (tais como chumbo na gasolina). O tetracloreto de carbono pode causar síndrome de insuficiências hepática e renal. A exposição forte ou hipersensibilidade podem resultar em lesões no cérebro, fígado, rins e medula óssea. A morte resulta mais frequentemente de parada respiratória, arritmias cardíacas ou asfixia devida a oclusão das vias aéreas.

O tratamento de crianças dependentes de solventes é difícil e as recidivas são frequentes. No

entanto, a maior parte dos usuários pára de usar solventes no final da adolescência. Tentativas intensivas de melhorar amplamente as capacidades e o nível social dos pacientes na família, escola e sociedade podem ajudar. Quanto aos sintomas e tratamento contra o intoxicação por solventes específicos, ver TABELA 307.3.

NITRITOS VOLÁTEIS

O nitrito de amila (“poppers”) pode ser inalado para alterar a consciência e potencializar o prazer sexual. O seu uso é particularmente proeminente entre os homossexuais masculinos urbanos. Também estão em uso outros nitritos (butila, isobutila) – por exemplo, “Locker Room” e “Rush”. Há poucas evidências de perigos significativos, embora os nitritos e os nitratos produzam vasodilatação, com hipotensão leve, tontura e ruborização, seguidas por taquicardia reflexa (ver também Cloratos na TABELA 307.3).

196 / DISTÚRBIOS DA INGESTÃO ALIMENTAR

ANOREXIA NERVOSA

É um distúrbio caracterizado por perturbação no senso de imagem corpórea, medo mórbido de obesidade, recusa de manutenção de um peso corpóreo minimamente normal e, nas mulheres, amenorréia.

Desconhece-se sua etiologia, mas os fatores sociais parecem ser importantes. A ênfase na conveniência de ser magro permeia a sociedade ocidental, e a obesidade é considerada não atraente, não saudável e indesejável. Cerca de 80 a 90% das crianças pré-púberes estão cientes dessas atitudes, e > 50% de meninas pré-púberes fazem dieta ou tomam outras medidas para controlar o peso. No entanto, como somente uma pequena porcentagem desenvolve anorexia nervosa, outros fatores devem ser importantes. Algumas pessoas são provavelmente predispostas por causa de vulnerabilidades psicológicas, genéticas ou metabólicas indefinidas. A anorexia nervosa é rara em áreas com escassez alimentar genuína.

Cerca de 95% das pessoas com esse distúrbio são mulheres. O início ocorre geralmente durante a adolescência, ocasionalmente mais cedo, e me-

nos comumente na idade adulta. Muitos pacientes pertencem a classes socioeconômicas média ou mais alta. Têm-se descrito taxas de mortalidade de 10 a 20%. No entanto, como a maior parte dos casos leves é provavelmente não diagnosticada, desconhece-se a prevalência e as taxas de mortalidade verdadeiras.

Sintomas e sinais

A anorexia nervosa pode ser leve e transitória ou grave e duradoura. Muitas pessoas que desenvolvem o distúrbio são meticulosas, compulsivas e inteligentes, com padrões muito altos de realização e sucesso. As primeiras indicações do distúrbio iminente estão relacionadas com o peso corpóreo (mesmo entre pacientes magros – o que a maioria é) e restrição do consumo alimentar. A preocupação e a ansiedade com relação ao peso aumentam, mesmo à medida que se desenvolve a emaciação. A negação do distúrbio constitui uma característica proeminente. Os pacientes não se queixam de anorexia ou perda de peso, geralmente resistem ao tratamento, são trazidos à atenção do médico por suas famílias, por enfermidade intercorrente,

ou queixas acerca de outros sintomas (por exemplo, tinnitismo, desconforto abdominal, constipação).

O termo anorexia é um termo errôneo, pois o apetite continua a menos que o paciente fique caquético. Os pacientes ficam preocupados com alimentos: estudam dietas e calorias; armazenam, escondem e desperdiçam alimentos; colecionam receitas e preparam refeições elaboradas para outras pessoas. Os pacientes são freqüentemente manipulativos, mentindo sobre ingestão alimentar e escondendo o comportamento (tal como indução de vômito). A ingestão de alimentos exagerada seguida por indução de vômito e um uso de laxantes e diuréticos (comportamento de ingestão alimentar-purgação – ver BULIMIA NERVOSA, adiante) ocorre em 50% dos anoréticos. Os outros 50% restringem simplesmente a quantidade de alimento que ingerem. A maior parte deles também se exercita excessivamente para controlar o peso.

Os pacientes geralmente perdem o interesse em sexo. Outros achados comuns incluem bradicardia, pressão sanguínea baixa, hipotermia, lanugem ou hirsutismo leve e edema. Mesmo pacientes que parecem caquéticos tendem a permanecer bastante ativos (incluindo realização de programas de exercícios vigorosos), ficam livres de sintomas de deficiências nutricionais, e não apresentam nenhuma suscetibilidade incomum a infecções. A depressão é comum.

As alterações endócrinas incluem padrões pré-púberes e púberes iniciais de secreção de hormônio luteinizante, níveis baixos de tiroxina e triiodotireonina e aumento da secreção de cortisol. Em um paciente gravemente desnutrido, virtualmente cada sistema de órgão importante pode malfuncionar, mas as cardiopatias e os distúrbios hídricos e eletrolíticos são os mais perigosos. A massa muscular, o tamanho da câmara e o débito cardíacos diminuem. Podem ocorrer desidratação e alcalose metabólica, e o potássio sérico pode ser baixo; todos esses itens são agravados por indução de vômito e uso de laxantes ou diuréticos. Pode ocorrer morte súbita, mais provavelmente devido a taquiarritmias ventriculares. Alguns pacientes apresentam intervalos QT prolongados (mesmo quando corrigidos quanto à frequência cardíaca), que, com os riscos impostos por distúrbios eletrolíticos, podem predispor a taquiarritmias.

Diagnóstico

A anorexia nervosa fica geralmente aparente a partir da coleção de sintomas e sinais descritos anteriormente, em particular a perda $\geq 15\%$ do peso corpóreo em uma pessoa jovem que teme a obesidade, torna-se amenorréica, nega a enfermidade e parece de outra maneira bem. A chave para o diagnóstico é desencadear o temor central da obe-

sidade, que não diminui com a perda de peso. Nas mulheres, é necessária a amenorréia para o diagnóstico. Nos casos graves, a depressão acentuada ou sintomas que sugerem um outro distúrbio (tal como esquizofrenia) podem exigir diferenciação. Raramente, um distúrbio físico grave (tal como enterite regional ou tumor no SNC) é mal diagnosticado como anorexia nervosa.

Tratamento

O tratamento possui duas fases: a intervenção de curta duração para restaurar o peso corpóreo e salvar a vida, e uma terapia de longa duração para melhorar o funcionamento psicológico e evitar recidiva.

Quando a perda de peso foi grave ou rápida ou quando o peso caiu abaixo de um nível arbitrário (por exemplo, 75% do ideal), a restauração imediata do peso torna-se crucial, e a internação torna-se imperativa. Se ocorrer alguma dúvida, o paciente deverá ser internado. A remoção do paciente de sua casa reverte algumas vezes um curso descendente, embora seja freqüentemente necessário o tratamento psiquiátrico mais ativo. Raramente se torna necessária a nutrição por sonda ou parenteral.

Quando se estabilizam os estados nutricionais, hídricos e eletrolítico do paciente, deve-se iniciar um tratamento de longa duração. Este é complicado pela aversão de ganhar peso, pela negação de enfermidade e pelo comportamento manipulativo do paciente. O médico deve tentar proporcionar um relacionamento estável, preocupado e calmo enquanto estimula um consumo calórico razoável. Um tratamento combinado por parte do médico familiar e de um psiquiatra ajuda freqüentemente, e uma consulta com um especialista em distúrbios de ingestão alimentar é sensata. A psicoterapia individual (comportamental, cognitiva ou psicodinâmica) é útil, assim como também o é a terapia familiar para pacientes mais jovens. A fluoxetina é útil para evitar recidivas depois de se restaurar o peso.

BULIMIA NERVOSA

É um distúrbio caracterizado por episódios recorrentes (pelo menos duas vezes por semana) de ingestão exagerada de alimentos, durante os quais o paciente consome uma grande quantidade de alimentos e se sente incapaz de parar de comer, seguidos por esforços compensatórios inapropriados para evitar ganho de peso (tal como a auto-indução de vômito, abuso de laxantes ou diuréticos, exercícios vigorosos ou jejuns).

A bulimia nervosa, da mesma forma que a anorexia nervosa, afeta primariamente mulheres jovens, e os pacientes ficam persistente e claramente preocupados

com a forma e o peso corpóreos. No entanto, de modo diferente dos pacientes com anorexia nervosa, os pacientes com bulimia nervosa têm geralmente um peso normal. Cerca de 1 a 3% das mulheres jovens apresentam bulimia nervosa; uma porcentagem semelhante apresenta variantes suaves do distúrbio.

Sintomas e sinais

A maior parte das complicações físicas resulta da purgação. A auto-indução de vômito leva à erosão do esmalte dentário dos dentes da frente e a aumento indolor de tamanho da glândula salivar. Ocasionalmente, ocorrem distúrbios hídricos e eletrolíticos graves (especialmente hipocalcemia). Muito raramente, durante ingestão exagerada de alimentos, o estômago se rompe ou o esôfago se rasga, levando a complicações de risco de vida. A miocardiopatia pode resultar de abuso de longa duração de xarope de ipeca para induzir vômito.

Os pacientes com bulimia nervosa tendem a ser mais cientes ou ter mais remorso ou culpa de seu comportamento do que os com anorexia nervosa e são mais prováveis de admitir suas preocupações quando questionados por um médico solidário. Eles também parecem menos introvertidos e estão mais propensos a comportamentos impulsivos, abuso de drogas e álcool e depressão clara.

Diagnóstico

Pode-se suspeitar de bulimia nervosa em pacientes que expressam preocupação acentuada com relação ao ganho de peso e apresentam flutuações amplas no peso, especialmente se houver alguma evidência de uso excessivo de laxantes ou hipocalcemia inexplicada. O inchaço das glândulas parótidas, cicatrizes nos nós dos dedos (decorrentes de induções de vômito) e erosão dentária também levam a suspeitas. No entanto, o diagnóstico depende da descrição do comportamento de ingestão alimentar-purgação do paciente.

De acordo com o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*, são necessários dois episódios de ingestão exagerada por semana por pelo menos 3 meses para o diagnóstico, mas um médico sensato não ficará restrito a tais critérios rígidos. Tipicamente, a ingestão exagerada envolve o consumo rápido de alimentos, especialmente de alimentos ricos em calorias (por exemplo, sorvetes e massas). Tendem a ser episódicos, são disparados freqüentemente por meio de estresse psicossocial, podem ocorrer com uma freqüência de várias vezes ao dia, e são realizados ocultamente. Embora os pacientes bulímicos expressem preocupação acerca de ficarem obesos e alguns deles o sejam, a maior parte deles tende a flutuar ao redor de um peso corpóreo normal.

Tratamento

As duas abordagens para o tratamento são a psicoterapia (terapias cognitivo-comportamental ou interpessoal) e o uso de antidepressivos. A psicoterapia deve ser realizada geralmente em sessões de 15 a 20 indivíduos por 4 a 6 meses, e parece ter benefícios de curto e longo prazo. Os antidepressivos ajudam, mesmo na ausência de depressão, mas a psicoterapia possui resultados melhores de longa duração. Há algumas evidências de que a combinação de uma terapia cognitivo-comportamental e antidepressivos é superior a qualquer uma das modalidades sozinha. Como o tratamento requer experiência e habilidade, torna-se desejável a consulta a um especialista.

DISTÚRBO DE INGESTÃO ALIMENTAR EXCESSIVA

É um distúrbio recém-delineado, caracterizado por ingestão excessiva de alimentos não seguida por purgação.

Neste distúrbio, a ingestão excessiva de alimentos contribui para o consumo calórico excessivo. Diferentemente da bulimia nervosa, o distúrbio de ingestão alimentar excessiva ocorre mais comumente em pessoas obesas, e torna-se mais prevalente com o aumento do peso corpóreo. As pessoas com distúrbio de ingestão alimentar excessiva tendem a ser mais velhas que as com anorexia ou bulimia nervosas, e a maioria (quase a metade) são homens.

As pessoas com esse distúrbio ficam incomodadas com o mesmo, especialmente se estiverem tentando perder peso. Cerca de 50% dos indivíduos obesos que ingerem alimentos em excesso ficam deprimidos, em comparação com somente 5% das pessoas obesas que não ingerem alimentos excessivamente. A obesidade associada com o distúrbio de ingestão excessiva de alimentos pode causar problemas físicos.

Tratamento

Não existe nenhum programa de tratamento padronizado. A maior parte das pessoas é tratada em programas de perda de peso convencionais contra a obesidade, que prestam pouca atenção à ingestão excessiva – mesmo que 10 a 20% das pessoas nesses programas apresentem o distúrbio de ingestão alimentar excessiva. A maioria das pessoas com o distúrbio aceita essa situação, pois está mais preocupada com a obesidade que com a ingestão excessiva.

Estão sendo desenvolvidos tratamentos específicos, com base no tratamento da bulimia nervosa; esses tratamentos incluem psicoterapia e drogas (antidepressivos e supressores de apetite). Embora ambos os tratamentos sejam razoavelmente efetivos no controle da ingestão excessiva de alimentos, a psicoterapia parece ter efeitos mais duradouros.