

TRANSTORNOS PSICÓTICO E CATATÔNICO DEVIDO A PRÉ-ECLÂMPسيا

PSYCHOTIC AND CATATONIC DISORDERS SECONDARY TO PREECLAMPSIA

Resumo

Embora as manifestações neurológicas da pré-eclâmpsia sejam bem descritas na literatura, há poucas informações disponíveis sobre suas manifestações psiquiátricas. Descrevemos aqui, pela primeira vez segundo o conhecimento dos autores, o caso de uma paciente admitida com pré-eclâmpsia e sintomas psiquiátricos de psicose e catatonia. Detalhes sobre o diagnóstico e o manejo da paciente são apresentados. O caso salienta a importância do papel do clínico no sentido de considerar a possibilidade de manifestações neuropsiquiátricas secundárias a condições obstétricas patológicas.

Palavras-chave: Transtorno psicótico, catatonia, pré-eclâmpsia, gravidez.

Abstract

Even though the neurological manifestations of preeclampsia are well described in the literature, little is known about its psychiatric manifestations. We here describe, for the first time according to the authors' knowledge, the case of a patient admitted with preeclampsia and psychiatric symptoms of psychosis and catatonia. Details of diagnosis and patient management are presented. The report highlights the role of the clinician in considering the possibility of neuropsychiatric manifestations secondary to pathological obstetric conditions.

Keywords: Psychotic disorder, catatonia, preeclampsia, pregnancy.

INTRODUÇÃO

Um transtorno mental causado por uma condição médica geral se caracteriza pela presença de sintomas

mentais considerados como uma consequência fisiológica direta da condição médica original. A catatonia, por exemplo, pode ser manifestada por qualquer um dos seguintes sintomas: imobilidade (cataplexia ou estupor), atividade motora excessiva, extremo negativismo ou mutismo, peculiaridades dos movimentos voluntários, ecolalia ou ecopraxia¹. Os sintomas da catatonia podem estar relacionados a disfunções na conectividade do córtex pré-frontal orbitofrontal com o córtex parietal e os gânglios basais (especialmente o caudado)². Já as características essenciais do transtorno psicótico são alucinações ou delírios proeminentes. Embora não existam diretrizes infalíveis para determinar se o relacionamento entre a perturbação mental e a condição médica geral é etiológico, diversas considerações oferecem alguma orientação nessa área. Uma delas é a presença de uma associação temporal entre início, exacerbação ou remissão da condição médica geral e da perturbação mental. Uma segunda consideração diz respeito à presença de aspectos atípicos de um transtorno mental primário¹.

A pré-eclâmpsia é uma doença hipertensiva específica da gravidez, caracterizada por hipertensão arterial e proteinúria significativa que surgem após a 20ª semana de gestação. Tal diagnóstico deve ser presumido em gestantes que apresentam hipertensão arterial de, no mínimo, 140/90 mmHg, ou um incremento de pelo menos 30 mmHg na pressão arterial sistólica ou pelo menos 15 mmHg na pressão arterial diastólica, acompanhada de proteinúria significativa, caracterizada pela perda de 300 mg ou mais de proteínas em uma coleta de urina de 24 horas. As manifestações fisiopatológicas caracterizam-se por vasosspasmos, danos no endotélio vascular e agregação plaquetária aumentada (hipercoagulabilidade),

¹ Médico psiquiatra. Mestre e Doutorando em Medicina (Neurociências), Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS. Coordenador, Programa de Residência Médica em Psiquiatria, Sociedade Sulina Divina Providência, Hospital São José, Arroio do Meio, RS.
² Médico psiquiatra. Mestre em Psiquiatria, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. Pesquisador, Programa de Transtornos de Déficit de Atenção/Hiperatividade (ProDAH), Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

que acabam por produzir hipóxia tecidual em órgãos-alvo, como placenta, rins, fígado e cérebro, gerando a expressão clínica^{3,4}.

As manifestações neurológicas da pré-eclâmpsia são bem descritas na literatura, e vão de cefaleias, alterações visuais, estados confusionais, convulsões até o coma⁵. Porém, a descrição das manifestações psiquiátricas da pré-eclâmpsia é escassa na literatura científica. O caso a seguir ilustra a situação de uma paciente com pré-eclâmpsia admitida em uma unidade psiquiátrica brasileira.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 32 anos, branca, evangélica, casada, com ensino fundamental incompleto, do lar, habitante de uma cidade no interior do estado do Rio Grande do Sul, apresentou-se com gestação de 38 semanas mais 5 dias (segundo ecografia obstétrica de 17 semanas de gestação), G2P1C0A0 (GPCA refere-se a número de gestações, número de partos, número de cesáreas e número de abortos).

Duas semanas antes da admissão psiquiátrica, a paciente mudou bruscamente o seu comportamento. Começou a ficar mais retraída em casa e parou de falar com os vizinhos. O marido notou que a paciente passou a conversar sozinha; quando questionada sobre o fato, dizia que estava falando com sua mãe, já falecida há alguns anos. Referia que sua mãe estava dizendo que seu pai havia falecido e que ela precisava voltar para sua terra natal para realizar o parto. A paciente referia a si própria como vidente. Passou a dormir menos, alimentar-se menos, não conseguia mais realizar simples cálculos que antes realizava sem dificuldade. Por vezes ficava estática, olhando fixo para a mesma direção por algumas horas. Durante consulta de pré-natal, o médico notou diferença no comportamento da paciente e a encaminhou para avaliação psiquiátrica de urgência, mas a paciente recusou-se a comparecer, e a família não conseguiu convencê-la. Três dias depois, saiu de casa num dia chuvoso e foi para a estrada, caminhando em direção à sua cidade natal. Foi abordada por policiais militares e levada para a emergência clínica. Lá não se deixou ser examinada, dizia que o médico queria fazer mal para ela e para o seu bebê e ficou agitada. Necessitou contenção mecânica e química (haloperidol) e foi encaminhada para avaliação psiquiátrica.

Ao exame do estado mental na admissão hospitalar, apresentava-se alerta, hipovigil e hipertenzal, sem alterações sensoperceptivas no momento, orientada globalmente, com memória globalmente preservada, afeto embotado, pensamento mágico, curso com bloqueio, conteúdo de delírios paranoides, conduta catatônica (sem rigidez cêrea) e olhar fixo para o mesmo ponto, sem manter contato visual com outras pessoas, taciturna, respondendo às perguntas somente com monossílabos, *insight* ausente, juízo crítico comprometido.

Ao exame físico, apresentava-se com pressão arterial de 140/90 mmHg, sendo previamente normotensa. Apresentava altura uterina de 34 cm, sem dinâmica uterina, movimentos fetais presentes ao exame, batimentos cardíacos fetais de 141 bpm, toque vaginal grosso, posterior, com 1 cm de dilatação cervical. Apresentava também edema de membros inferiores. O exame oftalmológico foi sem alterações. Nos exames laboratoriais, apresentou proteinúria/creatinúria na amostra de 0,37, proteinúria de 24 horas de 350 mg, exame comum de urina com proteínas positivas, leve aumento (até 2 vezes o valor de referência) de transaminases, bilirrubinas e lactato desidrogenase.

Após avaliação obstétrica de urgência, foi estabelecido o diagnóstico de pré-eclâmpsia. A conduta obstétrica inicial foi conservadora, sem indicação de interrupção emergencial. A conduta psiquiátrica foi prescrição de haloperidol na dose de 2,5 mg/dia e internação psiquiátrica.

A paciente não tinha histórico de internações psiquiátricas prévias, tampouco contato com serviços de saúde mental. Também não tinha histórico de uso de substâncias psicoativas. Da mesma forma, não houve relato de estressor externo acentuado prévio ao início dos sintomas. Negou histórico familiar de transtornos mentais.

Inicialmente, a paciente permaneceu a maior parte do tempo em mutismo, não respondendo à abordagem verbal, restrita ao leito e imóvel. Apresentou um episódio em que ficou em pé, imóvel, por aproximadamente 3 horas, não respondendo ao comando verbal. Não desejava comer nem beber, e não se levantou para ir ao banheiro, sendo que, nas primeiras 24 horas de internação, exceto pela coleta de urina na admissão, só urinou após tentativa de sondagem vesical, em que a

paciente resistiu à abordagem, levantou-se, urinou no banheiro e voltou a ficar imóvel no leito. Nas primeiras 48 horas de internação, sua pressão arterial variou de 115/80 a 152/100 mmHg. Após reavaliação obstétrica, o parto normal foi induzido. Os níveis pressóricos retornaram à normalidade. Depois do parto, começou a falar mais, manter contato visual, sair mais do leito, negou ser vidente e parou de afirmar que o pai estava morto. O marido relatou que a paciente encontrava-se bem, apresentando o comportamento habitual pré-mórbido. Foi aplicada a Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS), em que a paciente apresentou o escore 4, sugerindo ausência de depressão. A paciente seguiu amamentando a criança, demonstrando bom vínculo mãe-bebê. Após ouvir falar que um outro bebê do berçário iria para adoção devido a problemas psiquiátricos da mãe, ficou desconfiada e falou para o marido, durante a visita, que o Conselho Tutelar poderia pegar seu filho, e ordenou que o marido falasse com o médico sobre a situação.

Discussão

Segundo nosso conhecimento, este é o primeiro relato de um caso de transtornos catatônico e psicótico devido a pré-eclâmpsia. Embora a fisiopatologia precisa da pré-eclâmpsia não seja conhecida, a disfunção endotelial é apontada como a lesão inicial, e o vasospasmo, como a característica fisiopatológica primaz⁶. Gestantes que irão desenvolver pré-eclâmpsia produzem uma quantidade diminuída de prostaciclina (prostaglandina vasodilatadora). Essa deficiência de prostaciclina é responsável por uma cascata de eventos que inclui a produção plaquetária de tromboxano A₂ e dos seus precursores endoperóxidos PGG₂ e PGH₂, que têm potentes propriedades vasoconstritoras e agregadoras plaquetárias. O resultado disso é a perda da refratariedade vascular à angiotensina II, vasospasmo e diminuição do volume plasmático intravascular. Portanto, a hipóxia cerebral provavelmente é a responsável pela expressão psiquiátrica da pré-eclâmpsia⁴.

A catatonia pode ser ocasionada pela síndrome da encefalopatia posterior reversível, a qual usualmente é precipitada por hipertensão maligna, como ocorre na eclâmpsia^{7,8}. Já a leucoencefalopatia hipóxica tardia é uma deterioração neurológica que ocorre após um

evento hipóxico cerebral, podendo causar manifestações psiquiátricas diversas, como demência, alterações do humor e do pensamento e, raramente, catatonia⁹. Assim como os infartos cerebrais ou estados anóxicos crônicos podem produzir transtornos crônicos, como a demência, diversas outras condições médicas gerais e neurológicas também são capazes de produzir sintomas psiquiátricos agudos e transitórios, tais como alucinações e delírios^{10,11}.

A liberação de glutamato durante anóxia cerebral ou isquemia desencadeia a morte dos neurônios, causando disfunções mentais ou físicas¹². O impacto do funcionamento deficiente dos sistemas glutamatérgicos sobre os sistemas dopaminérgicos vem conquistando um papel teórico chave na fisiopatologia da esquizofrenia¹³. A catatonia é uma síndrome neuropsiquiátrica que pode surgir a partir da hipoatividade dos sistemas gabaérgicos (GABA-A) e dopaminérgicos (D₂), e possivelmente da hiperatividade glutamatérgica (NMDA)¹⁴. Recentemente, foi demonstrado que sintomas catatônicos são observáveis na maioria dos pacientes diagnosticados com encefalite antirreceptor NMDA¹⁵.

Apesar da resposta ao haloperidol observada neste caso clínico, as escassas evidências científicas disponíveis sobre o tratamento da catatonia sugerem o uso de benzodiazepínicos (especialmente o lorazepam) como primeira escolha, além das medidas de suporte devidas. A necessidade de utilizar antipsicóticos deve ser avaliada em cada caso. Eletroconvulsoterapia (ECT) deve ser iniciada em pacientes que não respondem ao uso de benzodiazepínicos, e como primeira escolha quando existe a necessidade de uma rápida resposta (risco de vida), ou na presença de uma condição psiquiátrica conhecida para a qual a ECT possui eficácia consistente (por exemplo, depressão psicótica). Alguns estudos sugerem a eficácia do zolpidem, dos antagonistas glutamatérgicos (amantadina e memantina), e da estimulação magnética transcraniana em casos refratários aos benzodiazepínicos e à ECT¹¹.

Concluindo, o clínico deve estar atento à possibilidade de manifestações neuropsiquiátricas de condições obstétricas patológicas. A falta de estudos associando doenças obstétricas com transtornos psiquiátricos indica a necessidade de maior investigação científica nessa área de significativa relevância.

¹ Médico psiquiatra. Mestre e Doutorando em Medicina (Neurociências), Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS. Coordenador, Programa de Residência Médica em Psiquiatria, Sociedade Sulina Divina Providência, Hospital São José, Arroio do Meio, RS.
² Médico psiquiatra. Mestre em Psiquiatria, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. Pesquisador, Programa de Transtornos de Déficit de Atenção/Hiperatividade (ProDAH), Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Rafael Moreno Ferro de Araújo, Rua Padre Theodoro Amstad, 1184, Bairro Moinhos, CEP 90560-000, Lajeado, RS. E-mail: rmpsiquiatria@gmail.com

Referências

1. Associação Americana de Psiquiatria. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 4ª edição (DSM-IV-TR). Porto Alegre: Artes Médicas; 2002.
2. Northoff G. What catatonia can tell us about “top-down” modulation: a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci.* 2002;25:555-77.
3. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33:166-72.
4. Freitas F. Rotinas em obstetrícia. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2001.
5. Marques R, Braga J, Leite I, Jorge CS. [Neurological involvement in pre-eclampsia/eclampsia: the role of neuroimaging]. *Acta Med Port.* 1997;10:585-8.
6. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2010;376:631-44.
7. Spiegel DR, Varnell C Jr. A case of catatonia due to posterior reversible encephalopathy syndrome treated successfully with antihypertensives and adjunctive olanzapine. *Gen Hosp Psychiatry.* 2011;33:302.e3-5.
8. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol.* 2012;259:155-64.
9. Quinn DK, Abbott CC. Catatonia after cerebral hypoxia: do the usual treatments apply? *Psychosomatics.* 2014;55:525-35.
10. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock’s comprehensive textbook of psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
11. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry.* 2014;5:181.
12. Rossi DJ, Oshima T, Attwell D. Glutamate release in severe brain ischaemia is mainly by reversed uptake. *Nature.* 2000;403:316-21.
13. Stahl SM. *Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
14. Carroll BT, Goforth HW, Thomas C, Ahuja N, McDaniel WW, Kraus MF, et al. Review of adjunctive glutamate antagonist therapy in the treatment of catatonic syndromes. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2007;19:406-12.
15. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EH, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol.* 2008;7:1091-8.

PSICOFOBIA É UM CRIME!

APOIE A ABP NESTA CAMPANHA

Campanha da ABP contra o estigma

www.abp.org.br

