

TRANSTORNO INVASIVO DO DESENVOLVIMENTO (RELATO DE CASO)

(PERVASIVE DEVELOPMENTAL DISORDER: CASE REPORT)

A aceitação do conceito de comorbidade associada ao modelo de se medicar (unicamente) sintomas-alvo atualmente propicia que um simples sistema binário substitua o médico psiquiatra de maneira eficaz. Isso porque checar as alternativas possíveis a partir da mera descrição sintomatológica limita consideravelmente a capacidade de atuação do médico, fazendo-o raciocinar, no mais das vezes, de maneira linear, simplista, rasa e com poucas alternativas, sejam elas diagnósticas ou terapêuticas.

Da mesma forma, um pensamento único e globalizante, representante de nossa modernidade e difundido em quase todas as reuniões profissionais (habitualmente de maneira acrítica), bem como o marketing intelectual, dominado por interesses econômicos e políticos (inclusive sob o ponto de vista científico), influem de maneira considerável sobre as prescrições cotidianas. Exemplo disso é quando se afirma que não existem evidências significativas de mais efeitos terapêuticos, ou menores efeitos colaterais, dos antipsicóticos atípicos, exceção feita a clozapina¹ e, independentemente disso, continuamos (de maneira desenfreada) a utilizá-los, como se fossem, não somente mais caros, como também significativamente mais eficazes, senão alternativas únicas.

Em função dessas considerações é que trazemos o caso a seguir.

CASO CLÍNICO

Identificação: 11 anos, sexo feminino, branca, natural e procedente de São Paulo.

QD: Nunca respeitou limites. Chorava se não mamasse de hora em hora e sempre teve dificuldades para dormir à noite, acordando várias vezes. Falava muito (atrapalhando em casa e na escola), contestava ordens, punha tudo na boca (sapato, lápis, cadeira). Posteriormente, apresentou dificuldades na escola, com letra ilegível, problemas de sequenciamento e má compreensão de textos. Nunca teve amigos e briga constantemente com sua irmã de 22 anos.

História Mórbita: Segunda filha de casal não consanguíneo,

apresentou dificuldades de sono desde bebê, tendo iniciado pré-escola com 4 anos. Resistia a se sentar à mesa como as outras crianças. Nesse período, apresentou crise convulsiva. Sua família a mudou de escola, mas continuaram as dificuldades em permanecer na sala de aula, correndo pela escola, sem atividade. Permaneceu na mesma instituição até os 7 anos, sem conseguir ser alfabetizada, recebendo o diagnóstico de Transtorno de Déficit de Atenção e a prescrição de metilfenidato, sem melhoria do quadro. Atualmente não tem amigos; está em escola especial para desenvolver socialização (com boa adaptação). Acompanhada por psicóloga e psiquiatra mas sem diagnóstico, foi medicada com risperidona (sem sucesso no que se refere a sua agitação).

Gestação e Parto: Gestação sem intercorrências, com pré-natal. Parto normal, a termo, pesou 2850g, chorou ao nascer. Leve icterícia; mamou adequadamente e recebeu alta com 4 dias de vida, em boas condições.

DNPM: andou com 1 ano, primeiras palavras ao redor de 1 ano, não sabem informar quando formou frases, controle de esfíncter anal aos 3 anos (e vesical aos 4).

Antecedentes Pessoais: aos 4 anos, crises febris (total de 2 episódios com intervalo de 1 ano), sendo prescrito fenobarbital. Uma semana após, teve crise afebril, resultando em internação, seguida de mais dois episódios (total de 2 crises febris e 3, afebris). Após a introdução de valproato, controle do quadro. Permaneceu com essa medicação por 3 anos, com sucesso na retirada posterior. Foi medicada com metilfenidato por 1 ano, por suspeita de TDAH, sem melhora, e por 1 ano com risperidona, também sem melhoria.

Exame neurológico: Perímetro cefálico 53cm, pesando 42Kg, com exame neuromotor normal. Utiliza carbamazepina (400mg/dia) e propericiazina 1% (20 gotas/dia). Pouco colaborativa, perseverativa, irrita-se quando contrariada, apresenta estereotípias e maneirismos.

Exames complementares: Ressonância nuclear magnética de encéfalo e EEG sem anormalidades.

Exame psíquico: Bom estado geral, fâcias atípica, vestes com-



FRANCISCO B. ASSUMÇÃO JR.

¹ Professor livre docente pela Faculdade de Medicina da USP. Doutor (e Mestre) em Psicologia Clínica pela PUC-SP. Professor associado do Instituto de Psicologia da USP. Membro das Academias de Medicina de São Paulo (cadeira 103) e Paulista de Psicologia (cadeira 17).

postas, vigil; atenção diminuída. Observam-se risos imotivados durante o exame. Não estabelece contato visual, apresenta maneirismos de face e mãos, assim como estereotípias manuais. Difícil a avaliação da memória; seu pensamento é alterado em relação ao curso (discurso desconexo), com conteúdo pobre. Prolixa e detalhista; solilóquios durante a entrevista, bem como ecolalia retardada e fabulação. Inteligência parece estar diminuída. Alteração da fala em relação a timbre e altura. Não apresenta noção temporal. Humor não polarizado. Afetividade em níveis elementares. Não se observam alterações de sensopercepção. Pragmatismo diminuído.

Avaliação Psicológica: QI verbal 79 (Limítrofe), QI de execução 66 (Intelectualmente Deficiente), QI total 71 (Limítrofe), ao WISC. Escala de Traços Autísticos (ATA) de 39 pontos (Ponto de corte 23). Childhood Autism Rating Scale (CARS) de 36,5 pontos (Autismo Leve a Moderado).

Avaliação Familiar: família desorganizada pela ausência do pai; ambiente familiar divergente no que se refere a normas e modelos educacionais.

Avaliação Funcional: PEDI (Inventário de avaliação pediátrica de incapacidade) com atraso em relação à funcionalidade. Atrasos significativos principalmente no que se refere à área de autocuidado, necessitando priorizar os itens relativos à higiene pessoal e vestuário e, com relação à função social, segurança e brincar com companheiros.

Após todas as avaliações realizadas, estruturou-se a hipótese diagnóstica de

Eixo I: Transtorno do Espectro Autista

Eixo II: Inteligência Limitrofe

Eixo III: Síndrome convulsiva (pregressa)

Eixo IV: Família desorganizada, divergente e incoerente

Eixo V: Atraso nas aquisições de Atividades de Vida Diária (AVD) e funcionalidade social

O diagnóstico de Transtorno do Espectro Autista (TEA) hoje é feito através de critérios comportamentais, dentro da tríade sintomatológica que inclui déficits sociais, associados a interesses restritos e déficits de linguagem.

Este caso clínico se refere a um quadro do grupo dos Transtornos do Espectro do Autismo, no qual se observa um bom desenvolvimento cognitivo. Entretanto, cabe observar que, durante sua evolução, recebeu um diagnóstico de TDAH, sendo medicada com metilfenidato. Assim, não é por acaso que, segundo a ANVISA, as vendas de metilfenidato cresceram no Brasil 80% entre 2004 e 2008². Isso não é medicalização da criança, como querem alguns; é (simplesmente) má prática, decorrente de maus diagnósticos e,

consequentemente, de tratamentos inócuos e inadequados. Também considerando seus sintomas, foi medicada com periciazina e risperidona, sem nenhuma melhoria no que se refere a sua conduta. Isso sem se considerar que a criança foi encaminhada para escola especializada, sem que apresentasse déficit cognitivo que o justificasse.

O uso de neurolépticos é compreensível, uma vez que são a categoria de drogas mais utilizadas em crianças autistas, principalmente o haloperidol³, embora trabalho recente⁴ afirme que a risperidona e o aripiprazol também se mostram eficazes, principalmente no que se refere ao controle da agitação, agressividade e impulsividade, sintomas dos mais prevalentes e medicados nesse grupo de transtornos. Entretanto, não se justifica a utilização da periciazina. Devido a intensa agitação do paciente em questão, optou-se pela utilização da levomepromazina que, mesmo sem estudos controlados, mostra-se clinicamente eficaz³. Fez-se essa opção pelo seu potencial sedativo que, nessa criança, proporcionou melhor adequação social e maior facilidade de permanência em classe.

A levomepromazina, muito antiga e amplamente utilizada na Europa, é um neuroléptico sedativo, com poucos efeitos colaterais e efeitos analgésicos, estando disponível nos EUA na forma injetável e para analgesia⁵. Talvez seja a razão de nós termos “esquecido” desta opção nos últimos anos, pois é pouco citada nos congressos e (menos ainda) pelo marketing. Ela tem intensa ação sedativa e hipotensora, moderada ação anticolinérgica e fraca ação extrapiramidal e antiemética, embora aumente o intervalo QT e deprima o ST, podendo alterar a condução atrioventricular. É liberada para uso a partir dos 3 anos de idade e suas dosagens são de 2 a 6 mg/kg/dia, podendo se atingir até 400mg a 1g/dia⁶.

Como se sabe, não existe cura conhecida para os TEA e, dessa forma, o tratamento requer uma intervenção multidisciplinar, considerando-se os comprometimentos globais na funcionalidade e comportamento da criança. Assim, a intervenção farmacológica foi, neste caso, terapia auxiliar, visando minorar comportamentos e sintomas específicos, com o intuito de viabilizar a participação da criança nos ambientes familiar, escolar e social. Além disso, recomendou-se a utilização de técnicas de mudanças de comportamento (com a família, a criança e a escola), programas educacionais (estratégias para promover a aquisição de habilidades e intervenções baseadas em estratégias do desenvolvimento), terapias de linguagem/comunicação e terapia ocupacional.

Assim, a razão desta apresentação de caso teve a pretensão de mostrar os erros decorrentes de diagnósticos lineares, realizados simploriamente a partir do preenchimento superficial de critérios,

ocasionando tratamentos ineficazes (não a propalada resistência aos mesmos) e, finalmente, para que nos lembremos de que algumas drogas, embora não apadrinhadas pela mídia, continuam tendo eficácia considerável e baixo custo, o que pode permitir sua utilização em determinadas situações.

Referências

- 1. Leucht S, Wahlbeck K, Hamann J, Kissling W. New generation antipsychotics versus low-potency conventional antipsychotics: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003;361:1581-9.
- 2. Lyra Bastos C. Cientistas e feiticeiros. Rio de Janeiro: Revinter, 2012.
- 3. Mazet P, Houzel D, Burztein C. Autisme infantile et psychoses precoces de l'enfant. *Encycl. Méd. Chir. Psychiatrie* 2000;37-201-G-10;28p.
- 4. Siegel M. Psychopharmacology of autism spectrum disorder: evidence and practice. *Child Adolesc Psychiatric N Am* 2012;21:957-73.
- 5. Schatzberg AF, Cole JO. Manual de Psicofarmacologia Clínica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- 6. Teng CT, Demetrio FN. Psicofarmacologia Aplicada. São Paulo: Atheneu, 2007.

Correspondência:

Francisco B. Assumpção Jr.

Al. Lorena 105, apto.83, Jardim Paulista, SP, SP, Brasil, 01424-000

cassiterides@bol.com.br

Fonte de financiamento: nenhuma.

Conflito de interesses: nenhum.