ABP Associação Brasileira de Psiquiatria
Ano 5 • nº3 • Mai/Jun 2015
ISSN 2236-918X

REVISTA DEBATES EM psiquiatria

Publicação destinada exclusivamente aos médicos

www.abp.org.br

Mala Direta
9912341582/2014-DR/RJ
ABP
Correios

Devolução Garantida
Correios

INDICADORES DE REINTERNAÇÃO EM ENFERMARIA DE PSIQUIATRIA

DEPENDÊNCIA DE *CANNABIS SATIVA* NO PERÍODO GESTACIONAL: CORRELAÇÕES NEUROBIOLÓGICAS, SUBJETIVAS, SOCIAIS E JURÍDICAS

USO DE ANTICOLINESTERÁSICOS NA DOENÇA DE ALZHEIMER

BRAINSPOTTING: UMA NOVA ABORDAGEM PSICOTERÁPICA PARA O TRATAMENTO DO TRAUMA

TRANSTORNO ALIMENTAR SEM OUTRA ESPECIFICAÇÃO (PICA): INGESTÃO DE SACOLAS PLÁSTICAS COMO TENTATIVA DE EMAGRECER RESULTANDO EM ABDÔMEN AGUDO

pec ABP
programa de educação continuada

VOCÊ JÁ CONHECE O PEC DA ABP?

O **PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA (PEC)** É UM SISTEMA DE E-LEARNING OFERECIDO PELA ABP ATRAVÉS DO FORMATO AUDIOVISUAL.

ELE É TRANSMITIDO VIA INTERNET 24 HORAS POR DIA COM **8 AULAS** NOVAS POR ANO E QUE ACONTECEM TAMBÉM DE FORMA PRESENCIAL E GRATUITA.

ACESSE AGORA E TENHA UM MUNDO DE CONHECIMENTO.

CONHEÇA, INFORME-SE E PARTICIPE!
WWW.PEC-ABP.ORG.BR

APRESENTAÇÃO

ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
EDITOR

JOÃO ROMILDO BUENO
EDITOR

Prezados colegas,

Esta 3ª edição de 2015 abre com um artigo original de autoria de Bruno Bertolucci et al. sobre indicadores de reinternação em enfermaria psiquiátrica. O estudo é baseado na revisão de 200 prontuários e revela fatores estatisticamente associados com reinternação, como idade, número de medicações na alta, número de tomadas por dia, presença de estresse social e baixo suporte social. Com base nos achados, os autores sugerem investimento em psicoeducação familiar e a participação do paciente na escolha terapêutica como estratégias para ajudar a garantir a eficácia do tratamento.

Em seguida, temos três artigos de atualização. No primeiro, Luciana Nogueira de Carvalho et al. discutem o uso de *Cannabis sativa* no período gestacional à luz dos avanços da neurociência. Os autores discutem aspectos farmacológicos da droga, seus efeitos sobre o feto humano e no longo prazo, além de aspectos subjetivos, sociais e jurídicos relacionados à mãe e sua capacidade de cuidar.

No segundo artigo, Kellen Klein Pereira e Valeska Marinho abordam o uso de anticolinesterásicos na doença de Alzheimer. São apresentadas as características principais da doença, como declínio cognitivo, comprometimento da autonomia e da capacidade de realização de atividades de vida diária, alterações de humor e de comportamento. Também são discutidas as indicações do uso de anticolinesterásicos nas fases iniciais e avançadas da doença – especialmente o debate acerca da manutenção do tratamento com esses agentes em fase avançada – e em tipos diferences de demência (relacionadas ou não ao Alzheimer). Em suma, trata-se de um artigo que reúne informações extremamente úteis sobre um tema recorrente na prática clínica de muitos de nossos leitores.

Cíntia Fuzikawa assina nosso terceiro e último artigo de atualização, que inova ao trazer, pela primeira vez na literatura brasileira, informações sobre o *brainspotting*, uma nova abordagem psicoterápica utilizada no tratamento de vivências traumáticas. O *brainspotting* baseia-se em uma sintonia dual: a sintonia relacional, entre terapeuta e cliente, e a sintonia neurobiológica, representada pela manutenção do olhar do cliente direcionado a um ponto no campo visual (o chamado *brainspot*). O objetivo é permitir que a resposta de orientação, que ficou truncada na ocasião do trauma, seja completada, chegando a uma resolução profunda. Num texto extremamente informativo, a autora relata a descoberta do método, seu posterior desenvolvimento, princípios e utilização clínica, além de hipóteses neurobiológicas para explicar sua ação. Resultados inéditos de um estudo clínico ainda no prelo também são apresentados.

Nossa 3ª edição de 2015 termina com um relato de caso sobre transtorno alimentar sem outra especificação, mais especificamente "pica" (ingestão persistente de substâncias não alimentares), de autoria de Eduardo Alves Guilherme e Roberto Ratzke. Os autores relatam o caso de um paciente que ingeriu sacolas plásticas para tentar emagrecer. A história do paciente e o tratamento adotado são descritos em detalhe. Os autores enfatizam o conhecimento ainda insuficiente desta categoria diagnóstica, que, paradoxalmente, responde pela maior parte dos casos de transtorno alimentar diagnosticados. Finalmente, lamentam que a revisão oferecida no DSM-5 tenha ficado aquém do esperado para esta categoria, mantendo critérios diagnósticos confusos e arbitrários, com pouca utilidade na prática clínica.

Mais uma vez, os autores nos brindam com excelentes contribuições. Desejamos uma boa leitura!

Os Editores

ABP Associação Brasileira de Psiquiatria

DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente: Antônio Geraldo da Silva - DF
Vice-Presidente: Itiro Shirakawa - SP
1º Secretário: Claudio Meneghello Martins - RS
2º Secretário: Mauricio Leão - MG
1º Tesoureiro: João Romildo Bueno - RJ
2º Tesoureiro: Alfredo Minervino - PB

DIRETORES REGIONAIS

Diretor Regional Norte: Aparício Carvalho de Moraes - RO
Diretor Regional Adjunto Norte: Maria da Graça Guimarães Souto - MA
Diretor Regional Nordeste: Fábio Gomes de Matos e Souza - CE
Diretor Regional Adjunto Nordeste: Miriam Elza Gorender - BA
Diretor Regional Centro-Oeste: Juberty Antônio de Souza - MS
Diretor Regional Adjunto Centro-Oeste: Renée Elizabeth de Figueiredo Freire - MT
Diretor Regional Sudeste: Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ
Diretor Regional Sul: Ronaldo Ramos Laranjeira - SP

CONSELHO FISCAL

Titulares:
Francisco Baptista Assumpção Júnior – SP
Florence Kerr-Corrêa – SP
Sérgio Tamai – SP

Suplentes:
José Toufic Thomé – SP
Fernando Grilo Gomes – SP

ABP - Rio de Janeiro
Av. Rio Branco, 257 – 13º andar
salas 1310/15 –Centro
CEP: 20040-009 – Rio de Janeiro - RJ
Telefax: (21) 2199.7500
Rio de Janeiro - RJ
E-mail: abpsp@abpbrasil.org.br
Publicidade: comercial@abpbrasil.org.br

////////// EXPEDIENTE

EDITORES
Antônio Geraldo da Silva
João Romildo Bueno

Editores Associados
Itiro Shirakawa
Alfredo Minervino
Luiz Carlos Illafont Coronel
Maurício Leão
Fernando Portela Camara

Conselho Editorial
Almir Ribeiro Tavares Júnior - MG
Ana Gabriela Hounie - SP
Analice de Paula Gigliotti - RJ
Carlos Alberto Sampaio Martins de Barros - RS
Carmita Helena Najjar Abdo - SP
Cássio Machado de Campos Bottino - SP
César de Moraes - SP
Elias Abdalla Filho - DF
Érico de Castro e Costa - MG
Eugenio Horácio Grevet - RS
Fausto Amarante - ES
Flávio Roithmann - RS
Francisco Baptista Assumpção Junior - SP
Helena Maria Calil - SP
Humberto Corrêa da Silva Filho - MG
Irismar Reis de Oliveira - BA
Jair Segal - RS
João Luciano de Quevedo - SC
José Cássio do Nascimento Pitta - SP
José Geraldo Vernet Taborda - RS
Marco Antonio Marcolin - SP
Marco Aurélio Romano Silva - MG
Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ
Maria Alice de Vilhena Toledo - DF
Maria Dilma Alves Teodoro - DF
Maria Tavares Cavalcanti - RJ
Mário Francisco Pereira Juruena - SP
Paulo Belmonte de Abreu - RS
Paulo Cesar Geraldes - RJ
Sergio Tamai - SP
Valentim Gentil Filho - SP
Valéria Barreto Novais e Souza - CE
William Azevedo Dunningham - BA

Conselho Editorial Internacional
Antonio Pacheco Palha (Portugal), Marcos Teixeira (Portugal), José Manuel Jara (Portugal), Pedro Varandas (Portugal), Pio de Abreu (Portugal), Maria Luiza Figueira (Portugal), Julio Bobes Garcia (Espanha), Jerónimo Sáiz Ruiz (Espanha), Celso Arango López (Espanha), Manuel Martins (Espanha), Giorgio Racagni (Italia), Dinesh Bhugra (Londres), Edgard Belfort (Venezuela)

Jornalista Responsável: Brenda Ali Leal
Projeto Gráfico, Editoração Eletrônica e Ilustração: Daniel Adler e Renato Oliveira
Produção Editorial: Associação Brasileira de Psiquiatria - ABP
Gerente Geral: Simone Paes
Impressão: Gráfica Editora Pallotti

SUMÁRIO

6/original
Indicadores de reinternação em enfermaria de psiquiatria
BRUNO BERTOLUCCI, ANA BEATRIS MINIOLLI NARDY, CÁSSIA FIASCHI FOGAÇA, ISABELA MOSCATEL DOMINGUES DE OLIVEIRA, MARIANA RAUWEY VONG, STEPHANIE BERRIEL CROCCO

10/atualização
Dependência de *Cannabis sativa* no período gestacional: correlações neurobiológicas, subjetivas, sociais e jurídicas
LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO, CLÁUDIA ALMEIDA, ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA, GABRIEL C. LACERDA, HÉLIO LAUAR

18/atualização
Uso de anticolinesterásicos na doença de Alzheimer
KELLEN KLEIN PEREIRA, VALESKA MARINHO

26/atualização
Brainspotting: uma nova abordagem psicoterápica para o tratamento do trauma
CÍNTIA FUZIKAWA

32/relato de caso
Transtorno alimentar sem outra especificação (pica): ingestão de sacolas plásticas como tentativa de emagrecer resultando em abdômen agudo
EDUARDO ALVES GUILHERME, ROBERTO RATZKE

* As opiniões dos autores são de exclusiva responsabilidade dos mesmos.

ARTIGO ORIGINAL

BRUNO BERTOLUCCI
ANA BEATRIS MINIOLLI NARDY
CÁSSIA FIASCHI FOGAÇA
ISABELA MOSCATEL DOMINGUES DE OLIVEIRA
MARIANA RAUWEY VONG
STEPHANIE BERRIEL CROCCO

ARTIGO

INDICADORES DE REINTERNAÇÃO EM ENFERMARIA DE PSIQUIATRIA

PREDICTORS OF READMISSION TO PSYCHIATRIC WARDS

Resumo

Objetivo: Investigar quais fatores atuam como indicadores de reinternação de pacientes com distúrbios psiquiátricos que obtiveram alta em enfermaria psiquiátrica.

Métodos: Estudo retrospectivo com revisão de 200 prontuários e resumos de alta de pacientes internados no período de 2000 a 2013 na enfermaria psiquiátrica do Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo, de Mogi das Cruzes (SP), para levantamento de dados.

Resultados: Observou-se que idade (p = 0,004), número de medicações na alta (p = 0,006), número de tomadas por dia (p = 0,011), presença de estresse social (p = 0,002) e baixo suporte social (p = 0,001) foram preditores estatisticamente significativos de reinternação.

Conclusão: Apesar de o estudo ser limitado pelo método retrospectivo, evidencia-se que um bom suporte social e flexibilidade nas tomadas das medicações estão associados com menores taxas de reinternação. Sugere-se investimento em psicoeducação familiar e participação do paciente na escolha terapêutica.

Palavras-chave: Indicadores, reinternação psiquiátrica, recaídas psiquiátricas.

Abstract

Objective: To investigate which factors act as predictors of readmission in patients with psychiatric disorders discharged from a psychiatric ward.

Methods: This retrospective study was based on the review of 200 medical records and discharge summaries of patients admitted to the psychiatric ward of Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo, in Mogi das Cruzes, state of São Paulo, Brazil, between 2000 and 2013.

Results: The following factors were statistically significant predictors of readmission: patient age (p = 0.004), number of medications at discharge (p = 0.006), number of daily doses (p = 0.011), social stress (p = 0.002), and low social support (p = 0.001).

Conclusion: Even though the study is limited by the retrospective method adopted, the findings suggest that good social support and flexibility in the number of doses are associated with lower readmission rates. We suggest investing in family psychoeducation and involving the patient in treatment decision-making.

Keywords: Indicators, psychiatric readmission, psychiatric relapse.

Introdução

Internações hospitalares são, atualmente, os maiores geradores de custo em saúde mental. Cerca de US$ 4.019,25 são gastos anualmente no mundo por paciente psicótico, e mais de US$ 8.038,50 em serviços hospitalares[1]. A esquizofrenia e o transtorno afetivo bipolar (TAB) são considerados a 7ª e a 8ª causa mundial de anos de vida perdidos por causa de doença[2]; o transtorno depressivo unipolar é a 1ª causa, desde que seja desconsiderada a transmissão vertical de AIDS na África. Os prejuízos à saúde vão muito além de disfunções mentais, de forma que tanto a psicose quanto a alteração de humor podem cursar com aumento de citocinas inflamatórias e cortisol em níveis semelhantes à de sepse grave[3], reduzindo em até 10 anos a expectativa de vida desses pacientes[4]. Além disso, as taxas de suicídio em depressão, TAB e esquizofrenia são, respectivamente, de 10, 20 e 15%[5].

Recaída em esquizofrenia e TAB é a principal causa de reinternação em enfermarias de psiquiatria[6]. Foi constatado, em países desenvolvidos, que cerca de 13% dos pacientes psiquiátricos são reinternados em um período de até 90 dias após obterem alta hospitalar. Tais readmissões são consideradas precoces e negativas[6,7]. Estudos recentes observaram os seguintes preditores como os mais relevantes para reinternação psiquiátrica: não adesão à medicação, uso de substâncias psicoativas e eventos de vida traumáticos[8]. A não adesão à medicação é o principal preditor de recaída e, consequentemente, de reinternação[9]. No entanto, não

BRUNO BERTOLUCCI, ANA BEATRIS MINIOLLI NARDY,
CÁSSIA FIASCHI FOGAÇA, ISABELA MOSCATEL DOMINGUES DE OLIVEIRA,
MARIANA RAUWEY VONG, STEPHANIE BERRIEL CROCCO

Disciplina de Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade de Mogi das Cruzes, Mogi das Cruzes, SP, Brasil. Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo, Mogi das Cruzes, SP, Brasil.

estão claros quais os fatores de risco ou indicadores que contribuem para a não adesão ao tratamento.

O objetivo deste estudo foi investigar quais fatores atuaram como indicadores de reinternação de pacientes com distúrbios psiquiátricos admitidos no período de 2000 a 2013 e que obtiveram alta na enfermaria psiquiátrica do Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo, em Mogi das Cruzes (SP).

Métodos

Trata-se de estudo retrospectivo cuja amostra foi baseada na revisão dos prontuários de 200 pacientes internados na enfermaria de psiquiatria do Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo no período de 2000 a 2013.

Foram incluídos pacientes internados em decorrência de transtornos psicóticos e transtornos de humor. Foram excluídos pacientes que apresentaram internação judicial, doença orgânica como causa do transtorno psiquiátrico, assim como pacientes cujas informações estavam incompletas ou duvidosas.

Os pacientes foram classificados segundo o diagnóstico clínico apresentado nos respectivos prontuários, a saber: esquizofrenia, transtorno psicótico induzido por substância, transtorno delirante persistente, transtorno psicótico breve, TAB e depressão maior com sintomas psicóticos. Em seguida foram comparadas as seguintes variáveis: idade no primeiro surto, tempo de doença, número de internações prévias, escolaridade (anos de estudo), gênero, suporte social, uso de substâncias psicoativas e número de medicações no momento da alta, número de tomadas de medicação por dia e presença de estressores sociais.

Foi avaliada a existência de associação entre as variáveis mediante a utilização do teste exato de Fisher, para variáveis quantitativas, ou teste *t* de Student, para variáveis não quantitativas. Os resultados foram analisados no aplicativo Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 17. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo (parecer nº 473.841).

Resultados

Os prontuários de 200 pacientes foram selecionados randomicamente. Desses, 100 apresentaram reinternações em qualquer momento e 100 não apresentaram reinternações. A Tabela 1 apresenta as características clínicas e demográficas da amostra. Idade ($p = 0,004$), número de medicações na alta ($p = 0,006$), número de tomadas por dia ($p = 0,011$), presença de estresse social ($p = 0,002$) e baixo suporte social ($p = 0,001$) se mostraram preditores estatisticamente significativos de reinternação.

Tabela 1 - Variáveis demográficas e clínicas comparando pacientes que apresentaram ou não reinternação

Reinternação	Sim	Não	p
Idade	39.8±13	34.2±14	0,004
Gênero masculino	39 (44)	49 (55)	0,15
Número de medicações na alta	3±1	2.5±1	0,006
Número de tomadas diárias	2.3±0.9	2±0.9	0,011
Idade de primeiro surto	30.3±13	30±14	0,98
Abuso de substâncias	17 (47)	19 (53)	0,36
Estresse social	35 (67)	17 (33)	0,002
Suporte social	57 (38)	92 (62)	0,001
Medicação de depósito	16 (53)	14 (47)	0,37
Encaminhamento	77 (51)	74 (49)	0,20
Crítica de doença	21 (55)	17 (45)	0,38

Resultados apresentados como média ± desvio padrão ou n (%).

Discussão e conclusão

No intuito de encontrar indicadores de reinternação psiquiátrica, a fim de prevenir recaídas e, consequentemente, retrair custos com internações hospitalares – que são os mais elevados da saúde mental –, nós revisamos os prontuários de 200 pacientes internados na enfermaria de psiquiatria do Hospital das Clínicas Luzia de Pinho Melo no período de 2000 até 2013. Baixo suporte social e estresse social foram os fatores mais fortemente associados a reinternações psiquiátricas. Curiosamente, a quantidade de medicações na alta e o número de tomadas diárias também se mostraram associados com reinternação. Em uma metanálise recente envolvendo pacientes crônicos portadores de vários transtornos mentais, os autores concluíram que o regime diário de medicações influenciou a adesão ao tratamento[10]. Esses resultados sugerem que facilitar o acesso à medicação, garantir o apoio familiar e reduzir a hipermedicalização do paciente, dividindo as tomadas em horários mais flexíveis e viáveis, podem ser estratégias efetivas para o controle de reinternação, favorecendo, assim, a reinserção do paciente à sociedade, com melhora de sua condição física e mental.

A intervenção precoce nos fatores de reinternação psiquiátrica pode reduzir custos em saúde pública[11]. Além disso, a garantia de adesão ao tratamento esteve associada com redução dos índices de perda de anos de vida pela doença, que incapacita a força de trabalho; diminuição da morbidade, com melhor expectativa de vida para pacientes psiquiátricos graves; retração de gastos com internações hospitalares; retração de mortes por suicídio de pacientes com depressão, TAB e esquizofrenia; e centralização do tratamento em centros de atendimento psicossocial[12].

Este estudo é limitado pelo pequeno volume de dados que foi possível coletar de forma confiável pelo método retrospectivo. Contudo, a associação observada entre bom suporte social e maior flexibilidade na tomada das medicações, de um lado, e menores taxas de reinternação, de outro, sugere que as redes de saúde mental devem investir em psicoeducação familiar e favorecer a participação ativa dos pacientes nas decisões terapêuticas, uma vez que um paciente com boa continência familiar e bom vínculo terapêutico tenderá a apresentar menos recaída e, por conseguinte, menos reinternações. Essas ações poderão ajudar a garantir não só a eficácia do tratamento como também sua efetividade.

Agradecimentos

Agradecemos às enfermeiras do Hospital Luzia de Pinho Melo por sua colaboração e disponibilidade em ajudar no levantamento dos dados.

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

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Bruno Bertolucci Ortiz, Rua Manoel de Oliveira, s/nº, Bairro Mogilar, CEP 08773-130, Mogi das Cruzes, SP. Tel.: (11) 3583.2800. E-mail: ortiz_bru@hotmail.com

Referências

1. Knapp M, Mangalore R, Simon J. The global costs of schizophrenia. Schizophr Bull. 2004;30:279-93.
2. Fox-Rushby JA, Hanson K. Calculating and presenting disability adjusted life years (DALYs) in cost-effectiveness analysis. Health Policy Plan. 2001;16:326-31.
3. Kapczinski F, Dal-Pizzol F, Teixeira AL, Magalhaes PV, Kauer-Sant'Anna M, Klamt F, et al. Peripheral biomarkers and illness activity in bipolar disorder. J Psych Res. 2011;45:156-61.
4. Hennekens CH, Hennekens AR, Hollar D, Casey DE. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. Am Heart J. 2005;150:1115-21.
5. Borges G, Chiu WT, Haro J, Hwang I, Sampson N, Alonso J, et al. Prevalence and identification of groups at risk for twelve-month suicidal behavior in the WHO World Mental Health Surveys. In: Nock MK, Borges G, Ono Y, editors. Suicide: global perspectives from the WHO World Mental Health Surveys. New York: Cambridge University Press; 2012. p. 185-98.
6. Gastal FL, Andreoli SB, Quintana MI, Almeida Gameiro M, Leite SO, McGrath J. Predicting the revolving door phenomenon among patients with schizophrenic, affective disorders and non-organic psychoses. Rev Saude Publica. 2000;34:280-5.
7. Vigod SN, Kurdyak PA, Dennis CL, Leszcz T, Taylor VH, Blumberger DM, et al. Transitional Interventions to reduce early psychiatric readmissions in adults: systematic review. Br J Psychiatry. 2003;202:187-94.
8. Lin CH, Chen WL, Lin CM, Lee MD, Ko MC, Li CY. Predictors of psychiatric readmissions in the short-and long-term: a population-based study in Taiwan. Clinics (São Paulo). 2010;65:481-9.
9. Henriksen MG, Parnas J. Self-disorders and schizophrenia: a phenomenological reappraisal of poor insight and noncompliance. Schizophr Bull. 2014;40:542-7.
10. Medic G, Higashi K, Littlewood KJ, Diez T, Granström O, Kahn RS. Dosing frequency and adherence in chronic psychiatric disease: systematic review and meta-analysis. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013;9:119-31.
11. Thieda P, Beard S, Richter A, Kane J. An economic review of compliance with medication therapy in the treatment of schizophrenia. Psychiatr Serv. 2003;54:508-16.
12. Chapman SC, Horne R. Medication nonadherence and psychiatry. Curr Opin Psychiatry. 2013;26:446-52.

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO
CLÁUDIA ALMEIDA
ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA
GABRIEL C. LACERDA
HÉLIO LAUAR

ARTIGO

DEPENDÊNCIA DE *CANNABIS SATIVA* NO PERÍODO GESTACIONAL: CORRELAÇÕES NEUROBIOLÓGICAS, SUBJETIVAS, SOCIAIS E JURÍDICAS

CANNABIS DEPENDENCE DURING PREGNANCY: NEUROBIOLOGICAL, SUBJECTIVE, SOCIAL, AND LEGAL CORRELATIONS

Resumo

Cannabis sativa é a droga ilícita mais usada no período gestacional, e o avanço das neurociências tem contribuído para a elucidação do sistema endocanabinoide envolvido no controle das emoções, do humor e da memória. O desenvolvimento do sistema nervoso central é suscetível aos efeitos do tetra-hidrocanabidiol (THC). Assim, a exposição do feto à maconha durante a ontogênese não é um fenômeno benigno, tendo influência na migração, proliferação e diferenciação das células neuronais. Além disso, essa condição gera repercussões subjetivas, sociais e jurídicas que afetam a capacidade da mãe de cuidar dos filhos. Este trabalho tem por objetivo reunir informações atuais sobre os efeitos do uso da *cannabis* durante a gestação humana e suas repercussões na capacidade materna de cuidar dos filhos. Os autores concluem que filhos de usuárias cursam com prejuízos neurocognitivos relacionados ao uso de *cannabis* durante a gestação e apresentam aumento de sintomas depressivos, atencionais e impulsivos, além de dificuldades de aprendizado.

Palavras-chave: Dependência de *cannabis*, gravidez e *cannabis*, efeitos neurobiológicos da *cannabis*.

Abstract

Cannabis sativa is the illicit drug most widely used during pregnancy, and recent advances in neurosciences have contributed to elucidate the role played by the endocannabinoid system in controlling emotions, mood, and memory. Development of the central nervous system is susceptible to the effects of tetrahydrocannabinol (THC). As a result, fetal exposure to marijuana during ontogeny is not a benign phenomenon and will affect the migration, proliferation and differentiation of neuronal cells. Moreover, this condition has subjective, social, and legal repercussions that affect the mother's ability to care for her children. The aim of this study was to gather current information on the effects of the use of cannabis during human pregnancy and its effects on the mother's ability to care for her children. The authors conclude that children of users present neurocognitive deficits related to the use of cannabis during pregnancy and show more depressive, attentional, and impulsive symptoms, in addition to learning difficulties.

Keywords: Cannabis dependence, pregnancy and cannabis, neurobiological effects of cannabis.

Introdução

A abordagem clínica de qualquer paciente usuário de drogas não é tarefa fácil. No entanto, as dificuldades aumentam quando as pacientes são mulheres grávidas, período reconhecidamente de alta vulnerabilidade para a eclosão e piora dos transtornos mentais.

Historicamente, o estudo das dependências químicas era restrito a pacientes do sexo masculino, que respondiam pela grande maioria do consumo de drogas ilícitas e de álcool. Com a possibilidade de uma vida fora da esfera doméstica, o uso das drogas também passou a ser relevante em pacientes do sexo feminino[1].

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO[1], CLÁUDIA ALMEIDA[2], ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA[3], GABRIEL C. LACERDA[4], HÉLIO LAUAR[5]

[1] Psiquiatra, Maternidade Odete Valadares, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), Belo Horizonte, MG. [2] Psicóloga, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [3] Assistente social, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [4] Estudante de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG. [5] Psiquiatra, Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. Coordenador, Residência em Psiquiatria Forense, do Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG.

Apesar de o uso de substâncias psicoativas não ser um fenômeno novo (ao contrário, sempre existiu), o padrão de consumo de diversas drogas vem sendo modificado ao longo das últimas décadas, sempre vinculado a movimentos culturais. Em particular, a maconha (*Cannabis sativa*) tem sido erroneamente avaliada como uma substância de pouco impacto negativo para quem a consome. A atual discussão sobre a liberação da droga para uso medicinal confunde o leigo e cria uma falsa sensação de inocuidade. Além disso, a *cannabis* passou por um processo de glamourização na mídia, e seus efeitos nocivos são minimizados pelos que abusam da substância, principalmente adolescentes.

A *cannabis* é a droga ilícita de maior consumo entre as grávidas, com uma prevalência em torno de 4%. O tabaco chega a uma prevalência de 16%[2,3]. Entretanto, sabemos que esses dados são, na grande maioria das vezes, subestimados – na verdade temos uma epidemia do uso de maconha no mundo. A forma de consumo mais comum da maconha é associada ao uso de tabaco e álcool, seguida pelo consumo isolado. A associação com drogas mais pesadas é mais rara, uma vez que, quando ocorre uma migração nesse sentido, usualmente a maconha é abandonada.

Consideramos fundamental a ampliação da discussão deste tema, com a intervenção de uma equipe multidisciplinar visando à diminuição e/ou interrupção do consumo de maconha pelas gestantes. Sabe-se que a gravidez se apresenta como um período crítico em relação à ativação dos receptores canabinoides tipo 1 (CB1), o que reforça ainda mais a necessidade de explorar mais profundamente esse tópico[4].

Cruzando os termos dependência de *cannabis*, efeitos neurobiológicos da *cannabis*, aspectos subjetivos e sociais da dependência de *cannabis* e guarda de filhos nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, com foco em artigos publicados nos últimos 5 anos, discute-se a dependência de *Cannabis sativa* como droga única ou associada a outras drogas no período gestacional e seus efeitos na gestação e na capacidade materna para cuidados neonatais.

Aspectos farmacológicos da maconha

Considerada a droga ilícita mais consumida no mundo, a prevalência do consumo de maconha aumenta a cada ano[2]. O delta 9-tetra-hidrocanabidiol (Δ^9-THC) é o principal composto químico com efeito psicoativo; é termossensível, e seu efeito depende de fatores externos, como condições de estocagem e tempo de armazenamento. A maconha é a planta inteira e apresenta um teor variável de Δ^9-THC, entre 1 e 3%. O haxixe é o exsudato resinoso seco, com um teor mais alto, entre 10 e 20%[2,5,6].

Normalmente, a *cannabis* é fumada, mas também pode ser ingerida em biscoitos e bolos. É rapidamente absorvida pela via pulmonar e detectável no plasma após segundos. A quantidade da droga disponível no sangue vai depender da quantidade de Δ^9-THC, do número de tragadas, do intervalo de tempo entre as tragadas e da experiência de quem está fumando, ou seja, se a tragada é mais ou menos profunda. A via oral é menos comum, e a absorção por esta via é bem mais lenta – esta não é uma forma de consumo usual em nosso meio.

Os substratos neurais constituem, na atualidade, a base do foco das pesquisas sobre os efeitos do vício das drogas de abuso. A ação inicial das drogas no cérebro se dá por influência da quantidade de um neurotransmissor presente na sinapse ou então pela interação com receptores específicos. Entretanto o uso repetitivo da droga provoca, além do efeito nos neurotransmissores, alterações dinâmicas em forma de cascata na rede complexa dos caminhos intracelulares. Como resultado dessas ações repetidas e crônicas, constatam-se adaptações moleculares que determinarão o grau de tolerância, sensibilização e abstinência de cada indivíduo[5].

O canabidiol e o Δ^9-THC são os mais estudados dos 61 fitocanabinoides presentes na maconha, e essas substâncias agem no sistema endocanabinoide do cérebro. O Δ^9-THC e o canabidiol têm efeitos psicológicos opostos, e o canabidiol está relacionado ao uso medicinal da maconha, descrito como antiemético, com ação eficaz comprovada nos efeitos colaterais dos quimioterápicos. O canabidiol também atua como relaxante muscular e possui efeitos anticonvulsivantes, além de reduzir a pressão intraocular em pacientes com glaucoma. Cápsulas orais contendo Δ^9-THC são aprovadas para o tratamento de pacientes HIV-positivos com anorexia em alguns países. Já a ação do Δ^9-THC no sistema nervoso central está relacionada à dose utilizada, à via de administração e à vulnerabilidade individual do usuário.

A intoxicação pela droga produz alterações no humor, na percepção e na motivação. As alterações são consequência da ligação do Δ^9-THC com os receptores em determinadas áreas do cérebro responsáveis pela percepção das emoções, da dor, da memória e da fome[6].

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO
CLÁUDIA ALMEIDA
ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA
GABRIEL C. LACERDA
HÉLIO LAUAR

ARTIGO

O efeito esperado pelos usuários são essas alterações, que tornam o indivíduo mais sensível aos estímulos do meio. Há relato de maior capacidade de *insight*, diminuição das funções cognitivas e da memória, além de alterações motoras e aumento do apetite. Sensações de pânico e aumento da ansiedade são relatadas em pelo menos 50 a 60% dos usuários. Nesses casos, há relato de inalação de doses altas. Apesar de os dados serem controversos, a literatura correlaciona o uso de maconha ao aparecimento de esquizofrenia em pacientes suscetíveis. Finalmente, a síndrome amotivacional é frequentemente descrita em adolescentes que fazem uso pesado da droga, com sintomas como desânimo, perda de interesse por quase todas as atividades e perda de rendimento escolar[6].

Gestação humana e uso de drogas psicoativas

Todas as alterações fisiológicas que ocorrem nas gestantes se transformam em alterações metabólicas de maior ou menor impacto no feto em formação. A resposta fetal poderá ser bem-adaptativa ou mal-adaptativa às drogas usadas pelas gestantes[1].

O sistema nervoso central começa sua formação a partir do tubo neural, originário do ectoderma na segunda semana gestacional. Na quinta semana, esse tubo, cuja integridade depende de fatores genéticos e ambientais, fecha-se completamente, e inicia-se o processo de diferenciação e proliferação neuronal. O pico desse processo ocorre na 12ª semana gestacional, momento da migração neuronal. Entretanto, outros processos vão ocorrendo em um movimento contínuo até o final da gestação, culminando com o processo da sinaptogênese por volta da 22ª semana. O desenvolvimento da maturação cortical e a mielinização se prolongam não só até o fim da gestação, como se acreditava no passado, mas continuam após o nascimento da criança.

Em suma, o desenvolvimento cerebral é um processo que ocorre ao longo da vida. Entretanto, é antes do nascimento e nos primeiros meses de vida que ocorrem a diferenciação e o crescimento maciço cerebral. Falhas nesse processo podem causar alterações no neurodesenvolvimento e/ou tornar o indivíduo mais vulnerável a eventos tardios[1,7,8].

Drogas lícitas, como o álcool e o tabaco, drogas ilícitas e medicamentos usados durante qualquer período gestacional podem atingir o feto e se traduzir em malformações, toxicidade neonatal ou sequelas comportamentais de longo prazo[1]. No entanto, muitas mulheres não sabem que estão grávidas e fumam maconha, consomem álcool e utilizam outras drogas – sem falar no tabaco – nas primeiras semanas de gestação, relato frequente principalmente entre adolescentes. A descoberta da gravidez geralmente se dá entre a sexta e a oitava semana.

Estudos experimentais com animais já mostraram que a vulnerabilidade aos eventos estressores determinam respostas defensivas diferentes, e essas interações iniciais entre ambiente e carga genética materna favorecerão ou não a expressão de determinados genes[8]. Além disso, é comum a correlação entre abuso de substâncias e condições de vida precárias, piores condições de higiene e alimentação, principalmente no caso de abuso de múltiplas drogas[9].

Efeitos da maconha sobre o feto humano

O receptor canabinoide CB_1R é o alvo molecular do Δ^9-THC, principal componente psicoativo da maconha[3,10,11]. No desenvolvimento fetal, o sistema endocanabinoide exerce um papel fundamental na conectividade neuronal e na diferenciação celular. A exposição do feto ao Δ^9-THC, quando a droga é fumada ou ingerida pela gestante, desencadeará alterações no sistema endocanabinoide, resultando em modificações na seletividade e na diferenciação dos axônios[12-15]. Essas alterações poderão levar a déficits cognitivos, emocionais e motores presentes ao longo da vida dos indivíduos[15].

No estudo Maternal Health Practices and Child Development (MHPCD), de coorte longitudinal envolvendo 1.360 mulheres, os autores encontraram associação entre exposição do feto à maconha e sintomas depressivos até os 10 anos e delinquência juvenil até os 14 anos, além de sintomas atencionais. Ressalta-se que, nesse estudo, as mulheres também fizeram uso de álcool[15].

Além disso, o MHPCD relacionou o consumo de maconha durante a gestação a malformações fetais. O estudo acompanhou as crianças filhas de mães usuárias de maconha na gestação durante o período da primeira infância e constatou que as crianças cujas mães fumavam 1 ou mais cigarros de maconha por dia durante os 3 primeiros meses de gestação apresentavam mais dificuldades escolares que as crianças controle. Os problemas persistiram até a idade de 16 anos. Foram observadas dificuldades na resolução de problemas matemáticos e na função de planejamento, e as crianças também apresentavam maior impulsividade. Essas disfunções foram corroboradas por outros pesquisadores[15,16].

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO[1], CLÁUDIA ALMEIDA[2], ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA[3], GABRIEL C. LACERDA[4], HÉLIO LAUAR[5]

[1] Psiquiatra, Maternidade Odete Valadares, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), Belo Horizonte, MG. [2] Psicóloga, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [3] Assistente social, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [4] Estudante de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG. [5] Psiquiatra, Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. Coordenador, Residência em Psiquiatria Forense, do Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG.

Em estudos de necropsia de fetos mortos nascidos de mães usuárias de maconha não foram encontradas alterações do sistema endocanabinoide. O impacto do consumo de qualquer droga durante a gestação dependerá das condições genéticas individuais de cada gestante, de suas condições nutricionais, da fase de desenvolvimento em que o feto se encontra, da natureza da droga e da dose e frequência em que ocorre o consumo[16]. Já a ingestão de múltiplas substâncias afeta o feto indiretamente, através da diminuição do aporte de oxigênio para a placenta[16].

Aspectos subjetivos da mãe dependente de *cannabis*

Várias pesquisas no mundo todo apontam para o aumento significativo do abuso de substâncias entre as mulheres e descrevem a vulnerabilidade específica desse grupo populacional. A saída das mães de casa e a sobrecarga do trabalho doméstico em jornadas duplas e até triplas têm sido descritos como fatores ligados ao consumo de drogas, como uma forma de alívio ao fardo contemporâneo[17]. No entanto, somente o campo de investigação da subjetividade, considerado como a individualidade dos pensamentos, das crenças, das emoções e das vivências de cada sujeito, poderá elucidar a relação que cada sujeito estabelece com a dependência química.

Para Lecoeur,[18] o enfoque clínico subjetivo do consumo de drogas passa por cinco elementos, descritos a seguir.

1) A escolha pela droga terá representação de significação identificatória e será um recurso para o sujeito lidar com seu núcleo sintomático, seja ele de natureza neurótica ou psicótica.
2) O segundo elemento estaria ligado à incredulidade do sujeito em relação aos apelos da ciência e seu apagamento diante de uma vida que perde sentido e o faz consumir a droga como uma devoção aos prazeres imediatos e diretos.
3) No terceiro elemento a ser pesquisado, a droga aparece como uma alternativa à realidade impossível de suportar da civilização e joga o sujeito em uma posição anestesiada diante da própria angústia. A droga atua nesse ponto como uma construção auxiliar capaz de aliviar a pressão proveniente do agente paterno.
4) No quarto elemento, a compreensão é feita a partir da noção de felicidade como algo da ordem do impossível. A satisfação tóxica será sempre fabricada e livre das contingências do encontro sempre faltoso com o outro.
5) O quinto ponto de investigação nos remete a uma aproximação entre o consumo de drogas e a perversão, onde o caráter masoquista dessa relação se constitui como um aspecto fundamental, mas também insuficiente.

O autor conclui com a premissa da dificuldade sempre presente nos atendimentos de pacientes dependentes, uma vez que a demanda normalmente não existe, e a construção da transferência é sempre mais trabalhosa – e não acontecerá sem resistências. Assim, o consumo para o dependente será sempre a voz de um imperativo, e fazer advir o sujeito não será tarefa fácil[18].

Aspectos sociais e capacidade de cuidar

O momento atual configura-se como de grandes transformações nas relações que os homens estabelecem entre si e com sua produção social, política, econômica e cultural. A especulação do capital afeta, em todos os níveis, as relações sociais pautadas pelas desigualdades econômicas, pela pobreza e por uma diminuição do bem-estar social[19]. O consumo de drogas por gestantes se enquadra como mais uma forma de violência dentro dessa engrenagem capitalista. Apesar de os mecanismos protetores aos cidadãos serem insuficientes, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA; Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990)[20] se apresenta como uma das maneiras mais legítimas e eficazes de proteção aos filhos das dependentes químicas.

O ECA, em seu artigo 13, determina que os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos contra crianças ou adolescentes serão obrigatoriamente comunicados ao Conselho Tutelar da respectiva localidade, sem prejuízo de outras providências legais. Além disso, o texto tipifica como infração administrativa sujeita a penalidade o fato de médico, professor ou outro profissional responsável por estabelecimento de atenção a criança ou adolescente não comunicar tais casos às autoridades competentes[20].

Todos os que padecem de dependência química devem ser incentivados a procurar tratamento médico especializado e devem ter o direito de encontrar serviços especializados para realizar o tratamento. Dessa maneira, toda gestante declarada usuária de droga deverá ser atendida por equipes multiprofissionais. A avaliação em relação aos riscos da

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO
CLÁUDIA ALMEIDA
ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA
GABRIEL C. LACERDA
HÉLIO LAUAR

capacidade de cuidados maternos daquela parturiente, pautada pela legalidade do ECA, é um mecanismo legítimo de defesa da criança. Os casos complexos serão obrigatoriamente encaminhados ao Juizado da Infância e da Juventude, e os mais simples serão acompanhados pelos Conselhos Tutelares.

Aspectos jurídicos e capacidade de cuidar

Quando uma criança convive com pais dependentes químicos, ela pode desenvolver competências para lidar com situações estressantes e soluções de problemas, bem como pode viver uma desestruturação de seu desenvolvimento saudável, tornando-se insegura, desamparada, ou replicando comportamentos disfuncionais. Filhos de dependentes químicos apresentam risco aumentado para transtornos psiquiátricos, desenvolvimento de problemas físico-emocionais, dificuldades escolares e consumo de substâncias psicoativas quando comparados com filhos de não dependentes químicos[21]. Também apresentam maior chance de desenvolver depressão, ansiedade, transtorno de conduta e fobia social[22]. Em relação ao desenvolvimento de problemas físico-emocionais, são predominantes baixa autoestima, dificuldade de relacionamento, ferimentos acidentais, abuso físico e sexual. Na maioria das vezes, sofrem com uma interação familiar negativa e um empobrecimento na solução de problemas, uma vez que se originam de famílias desorganizadas e disfuncionais[23].

Fatores como falta de disciplina, falta de intimidade no relacionamento entre pais e filhos e baixa expectativa dos pais em relação à educação e aspirações dos filhos também contribuem para o desenvolvimento de problemas emocionais e para o consumo de substâncias psicoativas[24]. Estudos sobre violência familiar retratam altas taxas de consumo de álcool e drogas, sendo que filhos geralmente são as testemunhas da violência entre o casal e a família e, por vezes, alvos de abusos físicos e sexuais[25]. Essa população também está mais frequentemente envolvida com a polícia e com problemas legais quando comparada com filhos que não têm pais dependentes químicos[26].

No campo das dificuldades escolares, filhos de dependentes de álcool apresentam menores escores em testes que medem a cognição e habilidades verbais, uma vez que sua capacidade de expressão geralmente é prejudicada, dificultando o desempenho na escola e em testes de inteligência. Além disso, apresentam empobrecimento nos relacionamentos e desenvolvimento de problemas comportamentais. Esse empobrecimento cognitivo em geral se dá pela falta de estimulação no lar, gerando dificuldades com conceitos abstratos e exigindo que essas crianças recebam explicações concretas e instruções específicas para acompanhar o andamento da sala de aula. Apesar de seu estado de risco, é importante salientar que grande parte dos filhos de dependentes de álcool é acentuadamente bem ajustada. Por isso, uma abordagem preventiva de caráter terapêutico e reabilitador pode ser de vital importância no desenvolvimento de filhos de dependentes químicos[27].

Dados como esses afirmam que pais dependentes químicos constituem fatores de risco para seus filhos e que drogas psicoativas usadas durante qualquer período gestacional podem atingir o feto e se traduzir em malformações, toxicidade neonatal ou sequelas comportamentais de longo prazo. Dito isso, o que se pode dizer da capacidade civil para guardar filhos no sentido jurídico?

Pais que consomem álcool ou outras drogas não necessariamente desempenham inadequadamente seu papel de "cuidadores". No entanto, quando os genitores demonstram problemas com o consumo de substâncias psicoativas, várias funções e estruturas familiares podem se mostrar perturbadas: papéis parentais, cuidados com as rotinas da casa, dificuldades na comunicação entre os membros da família, declínio da vida e do repertório social, desequilíbrio financeiro e desgastes dos relacionamentos familiares, com episódios de violência, negligência e abuso. Em particular, as crianças costumam ter experiências bastante negativas quando os genitores têm problemas com o consumo de substâncias psicoativas. Exemplos incluem vivência de ambientes violentos, experiências de abuso e negligência, sentimentos negativos, como vergonha, culpa, medo e raiva, prejuízos no desenvolvimento neuropsicomotor, isolamento social, dificuldades emocionais, descontrole impulsivo e mau desempenho escolar.

Existem importantes repercussões legais para aqueles que, devido ao uso de substâncias, determinam situações de risco para seus filhos. Conforme o artigo 19 do ECA:

> (...) toda criança e adolescente tem direito a ser criado e educado no seio de sua família e, excepcionalmente, em família substituta, assegurada a convivência familiar e comunitária, em ambiente livre da presença de pessoas dependentes de substâncias entorpecentes.[20]

LUCIANA NOGUEIRA DE CARVALHO[1], CLÁUDIA ALMEIDA[2], ELISANGELA MARIA MORAIS LIMA[3], GABRIEL C. LACERDA[4], HÉLIO LAUAR[5]

[1] Psiquiatra, Maternidade Odete Valadares, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), Belo Horizonte, MG. [2] Psicóloga, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [3] Assistente social, Maternidade Odete Valadares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. [4] Estudante de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG. [5] Psiquiatra, Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG. Coordenador, Residência em Psiquiatria Forense, do Instituto Raul Soares, FHEMIG, Belo Horizonte, MG.

Configuram-se como situações de risco pessoal/social na infância e adolescência os seguintes casos: a) abandono e negligência; b) abuso e maus-tratos na família e nas instituições; c) exploração e abuso sexual; d) trabalho abusivo e explorador; e) tráfico de crianças e adolescentes; f) uso e tráfico de drogas; g) conflito com a lei em razão de cometimento de ato infracional[28]. Em todos esses casos, a legislação brasileira, visando proteger integralmente a infância/adolescência e o bem comum, estabelece normas a serem seguidas. O abandono e a negligência baseiam-se na falta de assistência oferecida por pais ou responsáveis com relação a segurança, educação, saúde e formação moral. Se constatadas negligência e falta de condições psicológicas, e não apenas falta de recursos materiais, os pais ou responsáveis poderão perder a guarda de crianças e adolescentes, conforme artigo 33 do ECA:

> A guarda obriga à prestação de assistência material, moral e educacional à criança ou adolescente, conferindo a seu detentor o direito de opor-se a terceiros, inclusive aos pais.[20]

Conclusões

O consumo de *cannabis* durante a gestação humana afeta o desenvolvimento neurocognitivo do feto, e vários estudos apontam para problemas futuros, como queda do rendimento escolar, sintomas atencionais, aumento de irritabilidade, sintomas depressivos e comportamento impulsivo nos filhos de mães usuárias, principalmente quando o consumo ocorre nos 3 primeiros meses da gravidez e é considerado frequente.

Os aspectos subjetivos abordados pelas teses da psicoterapia psicanalítica apontam para um sujeito em dificuldade com sua angústia, tentando mitigar sintomas através do consumo de drogas, atravessado pela busca do prazer imediato, incapaz de lidar com as demandas civilizatórias, anestesiado e intoxicado para evitar o encontro faltoso com o outro, denotando uma dificuldade na capacidade de lidar consigo mesmo e de cuidar de terceiros.

A avaliação rigorosa do consumo de *cannabis* se torna fundamental na rotina médica nos serviços de pré-natal. Pacientes usuárias deveriam obrigatoriamente ser encaminhadas a serviços de saúde mental, visando uma intervenção efetiva sobre o consumo, a maternagem e o tratamento de transtornos mentais associados.

Todas as crianças nascidas de mães usuárias têm o direito de ser protegidas pelo Juizado de Menores, e a notificação é obrigatória quando do conhecimento dos profissionais que trabalham em maternidades.

Agradecimentos

Toda a pesquisa bibliográfica que serviu de base para este trabalho foi realizada gentilmente pela bibliotecária do Núcleo de Ensino e Pesquisa da Maternidade Odete Valadares, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), Sra. Rosilene Silva dos Santos, e contou com o apoio do bibliotecário do Centro Mineiro de Toxicomania, também da FHEMIG, Sr. Ivaney Duarte.

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

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Luciana Nogueira de Carvalho, Rua Fernandes Tourinho, 999, salas 505/506, Lourdes, CEP 30120-000, Belo Horizonte, MG. E-mail: lucianancarvalho@hotmail.com

Referências

1. Rennó J Jr, Ribeiro HL. Tratado de saúde mental da mulher. São Paulo: Atheneu; 2012.
2. Campolongo P, Trezza V, Ratano P, Palmery M, Cuomo V. Developmental consequences of perinatal cannabis exposure: behavioral and neuroendrocrine effects in adult rodents. Psycopharmacology (Berl). 2011;214:5-15.
3. Morris CV, DiNieri JA, Szutorisz H, Hurd YL. Molecular mechanisms of maternal cannabis and cigarette use on human neurodevelopment. Eur J Neurosci. 2011;34:1574-83.
4. Bernard C, Milh M, Morozov YM, Ben-Ari Y, Freund TF, Gozlan H. Altering cannabinoid signaling during developmental disrupts neuronal activity. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005;102:9388-93.
5. Yudofsky SC, Hales R. Neuropsiquiatria e neurociências na prática clínica. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
6. O'Brien CP. Drug addiction. In: Brunton L, Chabner B, Knollman B. Goodman & Gilman's the pharmacology

basis of therapeutics. 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011. p. 649-68.
7. Baldaçaro LR, Araújo Filho GM, Jackowski AP. Programa de atualização em Psiquiatria (PROPSIQ)/ ABP. Porto Alegre: Artes Médicas; 2012.
8. Romer D, Walker EF. Adolescent psychopathology and the developing brain. Oxford: Oxford University Press; 2007.
9. Baler RD, Volkow ND, Fowler JS, Benveniste H. Is fetal brain monoamine oxidase inhibition the missing link between maternal smoking and conduct disorders? J Psychiatry Neurosci. 2008;33:187-95.
10. Pertwee RG. Ligands that target cannabinoid receptors in the brain: from THC to anandamide and beyond. Addict Biol. 2008;13:147-59.
11. Ribeiro FT. Cannabis sativa: o que a neurociência tem a dizer. Sci Am Mente Cerebro. 2014:259:28-37.
12. Mirochnick M, Meyer J, Frank DA, Cabral H, Tronick EZ, Zuckerman B. Elevated plasma norepinephrine after in utero exposure to cocaine and marijuana. Pediatrics. 1997;99:555-9.
13. Del Arco I, Muñoz R, Rodríguez De Fonseca F, Escudero L, Martín-Calderón JL, Navarro M, et al. Maternal exposure to the synthetic cannabinoid HU-210: effects on the endocrine and immune systems of the adult offspring. Neuroimunomodulation. 2000;7:16-26.
14. Harkany T, Guzmán M, Galve-Roperh I, Berghuis P, Devi LA, Mackie K. The emerging functions of endocannabinoid signaling during CNS development. Trends Pharmacol Sci. 2007;28:83-92.
15. Day NL, Leech SL, Goldschmidt L. The effects of prenatal marijuana exposure on delinquent behaviors are mediated by measures of neurocognitive functioning. Neurotoxicol Teratol. 2011;33:129-36.
16. Minnes S, Lang A, Singer L. Prenatal tobacco, marijuana, stimulant, and opiate exposure: outcomes and practice implications. Addict Sci Clin Pract. 2011;6:57-70.
17. Matta A, Soares LV, Bizarro L. Atitudes de gestantes e da população geral quanto ao uso de substâncias durante a gestação. SMAD Rev Eletronica Saude Mental Alcool Drog. 2011;7:139-47.
18. Lecoeur B. O homem embriagado: estudos psicanalíticos sobre toxicomania e alcoolismo. Belo Horizonte: Centro Mineiro de Toxicomania (FHEMIG); 1992.
19. Santos VE, Soares CB. O consumo de substâncias psicoativas na perspectiva da saúde coletiva: uma reflexão sobre valores sociais e fetichismo. Saude Transform Soc. 2013;4:38-54.
20. Brasil. Código Civil. Lei 8.069, Diário Oficial da União, 13 de julho de 1990. http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L3071impressao.htm
21. West MO, Prinz, RJ. Parental alcoholism and childhood psychopathology. Psychol Bull. 1987;102:204-18.
22. Furtado EF, Laucht M, Schmidt MH. Estudo longitudinal prospectivo sobre risco de adoecimento psiquiátrico na infância e alcoolismo paterno. Rev Psiquiatr Clin. 2002;29:71-80.
23. Halpern SC. O abuso de substâncias psicoativas: repercussões no sistema familiar. Pens Familias. 2002;3:120-5.
24. Leavit F. Drugs and behavior. London: Sage; 1995.
25. Groves BM. Children who see too much. Boston: Beacon; 2002.
26. Windle M, Searles JS. Children of alcoholic: critical perspectives. New York: Guilford; 1990.
27. Sher KJ. Psychological characteristics of children of alcoholics. Alcohol Health Res World. 1997;21:247-54.
28. UNICEF Brasil. Convenção sobre os direitos da criança [Internet]. [cited 2008 Feb 22]. http://www.unicef.org/brazil/pt/resources_10120.htm

Programa de Benefícios

Acesse o Portal da Psiquiatria e conheca os benefícios de ser associado.

ALIMENTAÇÃO E ENTRETENIMENTO

FOGO DE CHÃO CHURRASCARIA BRAZILIAN STEAKHOUSE

Johnni & Pepper STEAKHOUSE
www.johnniepepper.com.br

PORCÃO
www.porcao.com.br

PORCÃO Gourmet
www.porcao.com.br/gourmet

SEGUROS E CONSÓRCIOS

SEGUROS Unimed
www.segurosunimed.com.br

SulAmérica
sulamericapacotevantagens.com.br/abp

EDITORAS

artmed | grupo a EDUCAÇÃO
www.grupoa.com.br

TECNOLOGIA

Appsy
www.appsy.com.br

Central Point
www.centralpoint.com.br

SAÚDE E BEM ESTAR

ÓTICAS DO POVO
A MAIOR REDE ESPECIALIZADA EM ÓTICA
www.oticasdopovo.com.br

Raia Prazer em cuidar
NOVO
www.drogaraia.com.br

TURISMO, VIAGENS E HOTELARIA

GJP HOTELS & RESORTS
www.gjphotels.com

WINDSOR HOTEIS
www.windsorhoteis.com.br

Bancorbrás Turismo
Bancorbrás Consórcio
www.bancorbras.com.br/

ACCOR
www.accorhotels.com/pt-br

KELLEN KLEIN PEREIRA
VALESKA MARINHO

ARTIGO

USO DE ANTICOLINESTERÁSICOS NA DOENÇA DE ALZHEIMER

CHOLINESTERASE INHIBITORS IN ALZHEIMER'S DISEASE

Resumo

A doença de Alzheimer (DA) é a causa mais comum de demência, caracterizada por início insidioso e curso progressivo, com declínio cognitivo, comprometimento da autonomia e da capacidade de realização de atividades de vida diária, alterações de humor e de comportamento. Ao longo do curso da doença, podem ser observadas manifestações clínicas de diversas naturezas: cognitivas, com declínio na capacidade mnêmica, de linguagem, visuoespacial, habilidades construcionais, função executiva, entre outras; comportamentais, como depressão, ansiedade, comportamento violento/agitado; insônia; comprometimento da capacidade de realização de atividades de vida diária; impacto sobre independência e qualidade de vida do paciente e seu cuidador. Atualmente, o tratamento da DA se baseia no uso de inibidores da colinesterase, com a proposta de estabilizar ou alentecer o curso da doença. As evidências disponíveis sugerem uma melhora média de -2,7 pontos (intervalo de confiança de 95%: -3,0 a -2,3) na faixa de 70 pontos na Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (ADAS-cog) por um período de 6 meses a 1 ano em pacientes com demência leve, moderada e grave, além de melhor controle dos sintomas comportamentais associados. Este artigo revisa dados recentes sobre o uso de anticolinesterásicos na DA, o momento de sua introdução, duração do tratamento e principais marcadores de eficácia.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer, tratamento, anticolinesterásicos.

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is the most common cause of dementia, characterized by an insidious onset and a progressive course, with cognitive decline, impairment of autonomy and of the ability to perform activities of daily living, mood swings and changes in behavior. Throughout the course of the disease, clinical manifestations of various kinds can be observed: cognitive manifestations, e.g., memory loss, impaired language, visual-spatial, and constructional skills, and executive function, among others; behavioral problems, e.g., depression, anxiety, violent/agitated behavior; insomnia; impaired ability to perform activities of daily living; impact on independence and quality of life of patients and their caregivers. At present, AD treatment is based on the use of cholinesterase inhibitors, with the aim to stabilize or slow the course of the disease. The available evidence suggests an average improvement of -2.7 points (95% confidence interval: -3.0 to -2.3) in the range of 70 points on the Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (ADAS-cog) for 6 months to 1 year in patients with mild, moderate, and severe dementia, as well as a better control of associated behavioral symptoms. This article reviews recent data on the use of cholinesterase inhibitors in AD, the moment of their introduction, treatment duration, and primary effectiveness markers.

Keywords: Alzheimer's disease, treatment, cholinesterase inhibitors.

Introdução

A doença de Alzheimer (DA) é a causa mais comum de demência degenerativa primária, sendo importante causa de incapacidade em pessoas acima de 65 anos. Atualmente, 35,6 milhões de pessoas vivem com demência no mundo, número que deverá aumentar para 65,7 milhões em 2030[1].

Os dados em nosso meio apontam para uma taxa de incidência de 7,7 por 1.000 pessoas-ano em São Paulo e de 14,8 por 1.000 pessoas-ano no Rio Grande do Sul[2,3]. Com o aumento da expectativa de vida e do número de idosos em nosso meio, aliado ao aumento progressivo da prevalência da doença, os custos relacionados à doença também tendem a aumentar progressivamente[4].

A DA é uma doença neurodegenerativa progressiva cujas principais manifestações clínicas são a deterioração

KELLEN KLEIN PEREIRA[1], VALESKA MARINHO[2]

[1] Médica residente em Psiquiatria, Escola de Saúde Mental do Rio de Janeiro, Instituto Municipal Philippe Pinel, Rio de Janeiro, RJ. [2] Centro para Doença de Alzheimer, Instituto de Psiquiatria (IPUB), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ.

cognitiva, especialmente da memória, o comprometimento das atividades de vida diária e uma variedade de sintomas neuropsiquiátricos e alterações comportamentais[5]. O curso clínico da DA caracteristicamente tem início insidioso e piora progressiva. A doença é compreendida como o desfecho de um processo neuropatológico que teve início décadas antes do aparecimento dos primeiros sintomas clínicos[6,7].

A patologia da DA decorre da presença de placas senis produzidas a partir do depósito de proteína beta-amiloide produzida anormalmente e de emaranhados neurofibrilares, fruto da hiperfosforilação da proteína tau[8]. Estudos envolvendo famílias afetadas demonstram que a patologia amiloide se inicia décadas antes do aparecimento dos primeiros sintomas clínicos, provavelmente 15 a 20 anos antes das primeiras queixas de esquecimento[6,7].

Tipicamente, a DA se inicia de modo insidioso e tem curso progressivo. Há redução da capacidade de registrar novas informações, esquecimento de fatos e situações no curto prazo, que progride para perda de memória de médio e longo prazo; comprometimento de outras habilidades cognitivas, tais como linguagem, funções executivas, habilidades visuoespaciais, entre outras. Ocorre também progressivo comprometimento da autonomia e da capacidade de executar atividades de vida diária, tanto as instrumentais como as básicas, que seguem uma hierarquia temporal e de complexidade[5,8].

Os fatores de risco bem estabelecidos para DA são idade e história familiar da doença, havendo aumento do risco com um número crescente de familiares de primeiro grau afetados[9]. Recentemente, estudos epidemiológicos têm se esforçado na identificação de outros fatores potencialmente modificáveis associados ao aumento do risco de desenvolvimento da DA. Entre eles podemos destacar a importância do controle adequado de doenças concomitantes, tais como hipertensão arterial, hipercolesterolemia, obesidade e inatividade física – situações associadas ao aumento da incidência de demência em estudos longitudinais. Os fatores vasculares e os associados à nutrição, tais como deficiência de vitamina B6 e B12, vitamina D, ácido fólico e alto consumo de gordura saturada, também têm sido associados com maior risco de desenvolvimento de DA e são potencialmente modificáveis. Mudança de hábitos de vida e controle adequado de fatores de risco cardiovascular são estratégias de baixo custo e que podem ser implementadas em nível populacional. O benefício sobre a redução na taxa de conversão para demência e/ou na lentificação do curso ainda não está completamente elucidado, embora muitos países já adotem essa estratégia no controle da DA[10].

A DA é certamente a forma mais comum de demência degenerativa primária, sendo a demência frontotemporal (DFT) e a demência por corpos de Lewy (DCL) as outras formas mais comuns em prevalência. A característica clínica principal da DFT consiste em alterações de comportamento e personalidade. Estas se desenvolvem precocemente, mantendo preservados aspectos cognitivos, como memória, orientação e funções visuoespaciais. Em exames de neuroimagem, é observada atrofia focal nas regiões frontal e/ou temporal[11]. Já na DCL, as características clínicas principais são as de uma síndrome clínica rapidamente progressiva, com quadro de flutuação cognitiva, alucinações visuais bem formadas e persistentes e parkinsonismo espontâneo. Os sintomas parkinsonianos devem se iniciar junto ou praticamente junto com a síndrome demencial. A principal característica histopatológica é a presença de corpos de Lewy no córtex e tronco cerebral[12].

Outra forma comum de demência é aquela associada à doença de Parkinson, caracterizada pelo comprometimento da memória, atenção, funções executivas, função visuoespacial, mudanças de personalidade e múltiplos sintomas comportamentais. A principal diferenciação em relação à DCL é o desenvolvimento da demência após os primeiros 12 meses de início dos sintomas motores[12,13].

Finalmente, o conceito de demência vascular engloba uma série de alterações cognitivas decorrentes do acometimento de território vascular único ou múltiplo e dependentes da região afetada. As principais causas da demência vascular incluem infartos cerebrais múltiplos, infarto único em localização estratégica, múltiplos infartos lacunares, doença de Binswanger, acidente vascular cerebral hemorrágico, hemorragia subaracnoidea e vasculites do sistema nervoso central[14]. O curso clínico característico da demência vascular difere da DA em relação ao início e evolução dos sintomas cognitivos. Na demência vascular, o início é caracteristicamente abrupto, com evolução escalonada dos sintomas e relativa estabilização após controle dos fatores de risco vasculares[14].

Diagnóstico

O diagnóstico da DA é eminentemente clínico, baseado no curso clínico e na exclusão de causas potencialmente tratáveis de demência. No Brasil, é recomendada a realização de

KELLEN KLEIN PEREIRA
VALESKA MARINHO

ARTIGO

exames laboratoriais de rotina, incluindo hemograma, função hepática, renal e tireoidiana, dosagem de vitamina B12, teste laboratorial de pesquisa de doença venérea (VDRL) para as formas de início pré-senil e exames de imagem (tomografia computadorizada ou, preferencialmente, ressonância magnética) – todos com o intuito de excluir outras causas potencialmente tratáveis de demência[15].

Anticolinesterásicos

O diagnóstico precoce e a instituição de tratamento adequado são a principal arma no controle da DA. Infelizmente, ainda não dispomos de estratégias que sejam capazes de reverter o declínio cognitivo ou impedir o progresso da doença; os recursos disponíveis atualmente são medicamentos sintomáticos que visam alentecer o seu progresso. Os inibidores da acetilcolinesterase (donepezila, galantamina e rivastigmina) são a principal linha de tratamento da DA. Atuam na disfunção neuronal secundária à patologia e estabilizam ou alentecem o declínio cognitivo, funcional e comportamental[16].

A donepezila, a rivastigmina e a galantamina têm propriedades farmacológicas levemente diferentes, mas todas bloqueiam a enzima acetilcolinesterase, inibindo a degradação da molécula de acetilcolina, o neurotransmissor classicamente associado à função de memória. Algumas pequenas diferenças entre os compostos são a propriedade da rivastigmina de inibir também a butirilcolinesterase, e a da galantamina, que também possui atividade agonista nicotínica. A significância clínica dessas diferenças ainda não foi estabelecida, e não existem evidências de diferenças de eficácia entre as moléculas[17].

Na DA leve a moderada, onde o comprometimento de memória e de funções cognitivas é evidente mas ainda há relativa preservação de autonomia e independência, o tratamento de curto prazo com esses agentes tem mostrado melhora da cognição, comportamento e funcionalidade[17]. O principal objetivo nessa fase é propiciar a estabilização do comprometimento cognitivo, do comportamento e da realização das atividades da vida diária (ou modificar as manifestações da doença), com um mínimo de efeitos adversos[4].

Em importante estudo de revisão sistemática conduzido pela Cochrane, foram selecionados 13 estudos multicêntricos duplo-cegos envolvendo pacientes com DA leve a moderada tratados com anticolinesterásicos por ≥ 6 meses. O uso de anticolinesterásicos foi benéfico, associado com melhora da função cognitiva, medida através da pontuação do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) e da Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale (ADAS-cog), do comportamento, medida a partir de melhora no Inventário Neuropsiquiátrico (INP), e da funcionalidade, medida através do Clinician Interview-Based Impression of Change, plus Carer Interview (CIBIC-Plus)[17].

Estudos longitudinais sugerem que o início precoce do tratamento, ou seja, o mais próximo possível do início dos sintomas, e sua persistência são um forte preditor de menor declínio cognitivo, funcional e global[1,18]. O período mínimo de tratamento recomendado é de 6 meses para avaliar resposta, e o tratamento deve ser continuado, dependendo da resposta e da tolerabilidade dos pacientes. Na avaliação de resposta, é importante ter em mente que o principal objetivo é lentificar o progresso da doença. Tal objetivo deve ser claramente informado aos pacientes e aos familiares, a fim de ajustar as expectativas de resposta ao tratamento medicamentoso. A manutenção do tratamento com anticolinesterásicos em fase avançada ainda é ponto de debates e controvérsias. No Brasil, o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas na Doença de Alzheimer, atualizado em 2013, considera que não existem benefícios evidentes para dispensação do medicamento em fases moderadas a avançadas. De acordo com esse protocolo, são elegíveis para tratamento medicamentoso sujeitos com diagnóstico de DA em estágio leve a moderado, com pontuação entre 1 e 2 no Clinical Dementia Rating (CRD), entre 12 e 24 no MEEM para sujeitos com > 4 anos de escolaridade e entre 8 e 21 para aqueles com < 4 anos de escolaridade[4]. Esse protocolo rege a dispensação e gratuidade de acesso aos anticolinesterásicos no Brasil; entretanto, a decisão clínica de manter ou não o tratamento a longo prazo deve ser feita com base na resposta individual do paciente.

Os dados sobre a eficácia dos anticolinesterásicos a longo prazo são escassos, e os resultados ainda não são suficientes para esclarecer em definitivo sobre o uso ou não desses medicamentos em fase avançada[19]. No entanto, a literatura atual tem trazido algumas contribuições a esse cenário. Em recente estudo patrocinado pelo U.K. Medical Research Council e pela Alzheimer's Society e supervisionado pelo King's College London, foram selecionados 295 participantes com DA moderada a grave, em dose estável de donepezila por pelo menos 3 meses para ensaio clínico randomizado

KELLEN KLEIN PEREIRA[1], VALESKA MARINHO[2]

[1] Médica residente em Psiquiatria, Escola de Saúde Mental do Rio de Janeiro, Instituto Municipal Philippe Pinel, Rio de Janeiro, RJ. [2] Centro para Doença de Alzheimer, Instituto de Psiquiatria (IPUB), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ.

multicêntrico. O ensaio teve duração de 52 semanas, e os pacientes foram randomizados em quatro grupos de tratamento: donepezila + placebo, donepezila + memantina, placebo + memantina, placebo + placebo. Os principais desfechos observados foram cognição (medida pelo MEEM) e funcionalidade (medida pelo Bristol Activities of Daily Living Scale [BADLS]). Os resultados encontrados apontaram para a superioridade da donepezila sobre o placebo na cognição e funcionalidade, sendo a retirada da donepezila significativamente associada a declínio cognitivo e funcional[20].

Em estudo naturalístico, Olazarán et al. acompanharam 240 pacientes com DA ou DCL em uso de anticolinesterásicos por 5 anos. Os sujeitos foram avaliados anualmente, sendo observada melhora do comportamento e cognição em 3 e 4 anos no grupo em tratamento com anticolinesterásicos quando comparado ao grupo que não fazia uso continuado dos mesmos[19].

Evidências iniciais têm indicado que os anticolinesterásicos podem também ser úteis para tratar pacientes com outras demências hipocolinérgicas, especialmente demência vascular e demência na doença de Parkinson, em que o benefício é evidente, reforçando a recomendação de utilização dessas substâncias[21,22]. A DFT não cursa com disfunção colinérgica; portanto, os anticolinesterásicos não devem ser indicados nesses pacientes[23]. No declínio cognitivo leve, uma importante revisão sistemática não demonstrou benefício na progressão para a demência[24].

No Brasil, os anticolinesterásicos estão aprovados para uso e comercialização na DA leve e moderada, demência na doença de Parkinson (rivastigmina em cápsulas e adesivo), DA leve, moderada e grave (donepezila), DA leve e moderada e demência mista (galantamina)[25-27]. A Tabela 1 resume as informações de indicações dos anticolinesterásicos nos diferentes tipos de demência não Alzheimer.

Tabela 1 - Uso de anticolinesterásicos em demências não Alzheimer

Demência com corpos de Lewy	Anticolinesterásicos podem ser utilizados, benefício questionável[1]
Demência na doença de Parkinson	Anticolinesterásicos podem ser utilizados, benefício claro[1]
Demência frontotemporal	Anticolinesterásicos sem eficácia[2]
Demência vascular	Anticolinesterásicos podem ser utilizados, benefício questionável[3]
Declínio cognitivo leve	Sem evidência de benefício na progressão para demência[4]

Características farmacológicas dos anticolinesterásicos

A rivastigmina é indicada no tratamento de pacientes com demência leve a moderadamente grave do tipo Alzheimer e no tratamento de pacientes com demência leve a moderadamente grave associada à doença de Parkinson. Há diferentes apresentações disponíveis[25], em comprimidos de 1,5, 3,0, 4,5 e 6,0 mg, na forma de solução oral 2 mg/mL e como adesivo transdérmico nas dosagens de 9 mg/5 cm², 18 mg/10 cm² e 27 mg/15 cm².

Os comprimidos seguem a posologia de início, com 1,5 mg duas vezes ao dia (uso com as refeições da manhã e da noite). Se essa dose for bem tolerada após pelo menos 2 semanas de tratamento, ela pode ser aumentada para 3 mg, duas vezes ao dia, com aumentos subsequentes para 4,5 mg e, então, 6 mg, duas vezes ao dia. A solução oral contém uma pipeta que permite a titulação conforme recomendado em comprimidos. O adesivo transdérmico apresenta a possibilidade de melhora na adesão e tolerabilidade, embora recente revisão sistemática comparativa entre as apresentações de rivastigmina aponte que apenas a dose menor da rivastigmina transdérmica (9 mg/dia) esteja associada a menos eventos adversos do que as cápsulas ou a dose mais elevada do adesivo[25,28].

A donepezila é indicada na DA leve, moderada e grave e está disponível em apresentações de 5 e 10 mg. A dose inicial é de 5 mg/dia e pode ser aumentada para 10 mg/dia após 4 a 6 semanas. A dose diária máxima recomendada é de 10 mg, e o tratamento de manutenção pode ser mantido enquanto houver benefício[26].

A galantamina está indicada para tratar a demência de Alzheimer de intensidade leve a moderada com ou

sem doença vascular cerebral relevante. Está disponível em apresentações 8, 16 e 24 mg para a formulação de liberação prolongada. Deve ser administrada em dose única, pela manhã, de preferência com alimentos. A dose inicial recomendada é de 8 mg/dia. A dose de manutenção inicial é de 16 mg/dia, e os pacientes devem ser mantidos com 16 mg/dia durante pelo menos 4 semanas. O aumento para a dose máxima de manutenção recomendada de 24 mg/dia deve ser considerado após avaliação apropriada, incluindo avaliação do benefício clínico e da tolerabilidade[27].

Reações adversas

As reações adversas mais comuns aos anticolinesterásicos incluem náusea, vômito, tontura, diarreia, anorexia e perda de peso, que tendem a ser mais frequentes quando o paciente inicia a medicação ou passa para uma dosagem maior e desaparecem gradualmente com a manutenção do tratamento. Outros efeitos colaterais possíveis são bradicardia, síncope, insônia, pesadelos, agitação, fadiga e vertigem[25-27].

Deve-se ter cuidado no uso de anticolinesterásicos em pacientes com doença do nó sinusal ou defeitos de condução cardíaca (bloqueio sinoatrial, bloqueio atrioventricular)[25-27].

Conclusão

Os anticolinesterásicos constituem a primeira linha de tratamento na DA. Apresentam benefício claro e comprovado em todas as fases da doença, devendo ser iniciados tão logo seja feito o diagnóstico. O debate acerca da manutenção do tratamento com esses agentes em fase avançada continua, mas o benefício clínico e a avaliação médica cuidadosa devem ser os principais determinantes nessa difícil decisão.

O tratamento da DA engloba outras estratégias não farmacológicas que fogem do escopo deste artigo, mas que certamente contribuem para o tratamento de uma doença tão devastadora para pacientes e familiares.

Conflitos de interesse: Valeska Marinho recebe apoio para pesquisa, participação em congressos e palestras e é membro do conselho consultivo dos seguintes laboratórios: Apsen, Danone, GSK, Eli Lilly, Libbs e Servier. Kellen Klein Pereira informa não ter conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Valeska Marinho, Rua Dois de Dezembro, 38/802, Flamengo, CEP 22220-040, Rio de Janeiro, RJ. E-mail: vm@valeskamarinho.med.br

Referências

1. Rountree SD, Chan W, Pavlik VN, Darby EJ, Siddiqui S, Doody RS. Persistent treatment with cholinesterase inhibitors and/or memantine slows clinical progression of Alzheimer disease. Alzheimers Res Ther. 2009;1:7.
2. Nitrini R, Caramelli P, Herrera E Jr, Bahia VS, Caixeta LF, Radanovic M, et al. Incidence of dementia in a community-dwelling Brazilian population. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2004;18:241-6.
3. Chaves ML, Camozzato AL, Godinho C, Piazenski I, Kaye J. Incidence of mild cognitive impairment and Alzheimer disease in Southern Brazil. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2009;22:181-7.
4. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas na doença de Alzheimer. Portaria nº 1.298, de 21 de novembro de 2013 [Internet]. 2010 Sep 23. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt1298_21_11_2013.html
5. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology. 1984;34:939-44.
6. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Cummings JL, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, et al. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. Lancet Neurol. 2010;9:1118-27.
7. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011;7:263-9.
8. Laks J, Marinho V, Engelhardt E. Diagnóstico clínico da doença de Alzheimer. In: Blay SL, Laks J, Bottino CMC, editores. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara; 2006. p. 173-6.

[1] Médica residente em Psiquiatria, Escola de Saúde Mental do Rio de Janeiro, Instituto Municipal Philippe Pinel, Rio de Janeiro, RJ. [2] Centro para Doença de Alzheimer, Instituto de Psiquiatria (IPUB), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ.

9. Mangialasche F, Kivipelto M, Solomon A, Fratiglioni L. Dementia prevention: current epidemiological evidence and future perspective. Alzheimers Res Ther. 2012;4:6.
10. Vellas B. Update on prevention trials in Alzheimer's disease. J Prev Alzheimers Dis. 2014;1:168-75.
11. Marinho V. Demência frontotemporal. In: Blay SL, Laks J, Bottino CMC, editores. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara; 2006. p. 196-10.
12. Hototian SR, Bottino CMC, Azevedo D. Critérios e instrumentos para o diagnóstico da síndrome demencial. In: Blay SL, Laks J, Bottino CMC, editores. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara; 2006. p. 51-66.
13. Ferraz HB. Demência na doença de Parkinson. In: Blay SL, Laks J, Bottino CMC, editores. Demência e transtornos cognitivos em idosos. Rio de Janeiro: Guanabara; 2006. p. 222-6.
14. Engelhardt E, Tocquer C, André C, Moreira DM, Okamoto IH, Cavalcanti JLS. Demência vascular. Critérios diagnósticos e exames complementares. Dement Neuropsychol. 2011;5:49-77.
15. Caramelli P, Teixeira AL, Buchpiguel CA, Lee HW, Livramento JA, Fernandez LL, et al. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: exames complementares. Dement Neuropsychol. 2011;5:11-20.
16. Tan CC, Yu JT, Wang HF, Tan MS, Meng XF, Wang C, et al. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, rivastigmine, and memantine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. J Alzheimers Dis. 2014;41:615-31.
17. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;1:CD005593.
18. Rountree SD, Atri A, Lopez OL, Doody RS. Effectiveness of antidementia drugs in delaying Alzheimer's disease progression. Alzheimers Dement. 2013;9:338-45.
19. Olazarán J, Navarro E, Rojo JM. Persistence of cholinesterase inhibitor treatment in dementia: insights from a naturalistic study. Dement Geriatr Cogn Dis Extra. 2013;3:48-59.
20. Howard R, McShane R, Lindesay J, Ritchie C, Baldwin A, Barber R, et al. Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease. N Engl J Med. 2012;366:893-903.
21. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Lancet Neurol. 2007;6:782-92.
22. Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;3:CD006504.
23. Portugal Mda G, Marinho V, Laks J. Pharmacological treatment of frontotemporallobar degeneration: systematic review. Rev Bras Psiquiatr. 2011;33:81-90.
24. Russ TC, Morling JR. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD009132.
25. Brasil, Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Hemitartarato de rivastigmina [Internet]. http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=5227332014&pIdAnexo=2105007
26. Brasil, Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Lábrea (cloridrato de donepezila) [Internet]. http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=10048142013&pIdAnexo=1883346
27. Brasil, Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Reminyl® ER (bromidrato de galantamina) [Internet]. http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=10740862013&pIdAnexo=1910796.
28. Birks J, Grimley Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M, Holt FE. Rivastigmine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009;2:CD001191.

XXXIII CBP
CONGRESSO BRASILEIRO DE PSIQUIATRIA

Florianópolis 2015
4 a 7 de Novembro

A psiquiatria no mundo contemporâneo

Inscreva-se

Palestrantes
de quatro continentes
no **Congresso Brasileiro**
de Psiquiatria!

www.cbpabp.org.br

CÍNTIA FUZIKAWA

ARTIGO

BRAINSPOTTING: UMA NOVA ABORDAGEM PSICOTERÁPICA PARA O TRATAMENTO DO TRAUMA

BRAINSPOTTING: A NEW PSYCHOTHERAPEUTIC APPROACH FOR THE TREATMENT OF TRAUMA

Resumo

O *brainspotting* é uma nova abordagem psicoterápica utilizada no tratamento de vivências traumáticas. Enfatiza a sintonia dual: a sintonia relacional entre terapeuta e cliente e a sintonia neurobiológica, representada pela manutenção do olhar do cliente direcionado a um ponto no campo visual, chamado *brainspot*, que tem ressonância com a ativação sentida ao pensar no trauma. Esses dois fatores contribuiriam para permitir que a resposta de orientação, que ficou truncada na ocasião do trauma, fosse completada, chegando a uma resolução profunda. Este artigo, primeiro trabalho brasileiro sobre o tema, visa apresentar o *brainspotting*, descrevendo sua descoberta, posterior desenvolvimento, princípios e utilização clínica, além de hipóteses neurobiológicas para explicar sua ação e um estudo preliminar para avaliar sua eficácia.

Palavras-chave: Psicoterapia, transtorno de estresse pós-traumático, neurobiologia.

Abstract

Brainspotting is a new psychotherapeutic approach for the treatment of traumatic experiences. It is based on a dual attunement frame: the relational attunement between therapist and client, and the neurobiological attunement, represented by fixation of the client's look at a given spot in the visual field, called brainspot, which resonates with the activation felt while thinking about the trauma. Both elements would contribute to the completion of the orienting response that remained truncated when the trauma occurred, finally leading to a deep resolution. This is the first paper published in Brazil on the topic. We will describe the brainspotting approach with a focus on its discovery, developments, underlying concepts, and clinical use. We will also present the neurobiological hypotheses on how it works and describe a preliminary study to evaluate its efficacy.

Keywords: Psychotherapy, post-traumatic stress disorder, neurobiology.

Introdução

Brainspotting é uma abordagem psicoterápica que se desenvolveu a partir da observação de que as emoções e sensações físicas sentidas ao se relatar um evento traumático têm ressonância com um ponto no campo visual[1]. A palavra é a junção dos termos em inglês cérebro (*brain*) e ponto ou local (*spot*). Há cerca de 8.000 terapeutas com formação em *brainspotting* no mundo, sendo 400 no Brasil. Este artigo, o primeiro trabalho brasileiro sobre o tema, visa apresentar o *brainspotting*, descrevendo sua descoberta, posterior desenvolvimento, princípios e utilização clínica, além de hipóteses neurobiológicas para explicar sua ação e um estudo clínico preliminar realizado para avaliar sua eficácia.

Descoberta, descrição e desenvolvimento

O *brainspotting* foi descoberto por David Grand, terapeuta de Nova Iorque, em 2003[2]. Como várias descobertas, ocorreu a partir da observação de um evento inesperado. O observador, no caso, foi um terapeuta que contava com mais de 20 anos de experiência clínica na época, com formação psicanalítica e em duas abordagens psicoterápicas usadas no tratamento do trauma: o *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR) e a experiência somática. Tinha ampla experiência no tratamento de vítimas de trauma, tendo atendido socorristas, sobreviventes e familiares de vítimas do atentado de 11 de setembro de 2001[2].

CÍNTIA FUZIKAWA

Departamento de Saúde Mental, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

Grand[2] havia desenvolvido uma adaptação do EMDR, chamada EMDR de fluxo natural. Nessa abordagem, solicita-se ao cliente que pense na imagem do evento traumático que se quer trabalhar, associada à emoção, sensação física e crença negativa despertada pela lembrança, enquanto acompanha o movimento dos dedos do terapeuta, que traça muito lentamente uma linha horizontal imaginária ao nível dos olhos do cliente. Em 2003, Grand estava usando o EMDR de fluxo natural com uma cliente que era patinadora do gelo. Trabalhavam na dificuldade que ela tinha de realizar um salto específico. Enquanto ela acompanhava o movimento de seus dedos, o terapeuta notou que, em determinado ponto, os olhos "tremeram" e se fixaram, como que "grudados" àquele ponto. Intuitivamente, ele manteve os dedos nesse ponto. Durante os 10 minutos seguintes, surgiram relatos de eventos traumáticos até então não mencionados, e eventos que já haviam sido trabalhados ressurgiram e foram trabalhados de maneira mais aprofundada. Isso chamou a atenção dele, ainda mais que já vinha trabalhando com essa cliente havia cerca de 1 ano, e haviam processado muitos traumas, tanto ligados ao esporte quanto fora dele – embora permanecesse a dificuldade com esse salto específico, que não é considerado particularmente difícil para os profissionais. O que tornou esse evento mais marcante foi que, na manhã seguinte, ela telefonou e lhe contou, muito feliz, que havia conseguido realizar o salto diversas vezes durante o treino (e nunca mais teve problemas para realizá-lo).

Ele passou a fazer o mesmo com outros clientes: quando observava um movimento ocular que chamava sua atenção, mantinha os dedos na posição em que o movimento ocorrera. Percebeu que, com muitos clientes, ocorria fenômeno semelhante ao que observara no caso da patinadora do gelo: o processo se aprofundava, surgiam novas associações e lembranças. Como vários dos seus clientes eram terapeutas, eles começaram a perguntar o que estava fazendo. Ele explicava e eles usavam o mesmo procedimento com os clientes deles. Grand começou a receber *feedback* de que seus clientes também estavam obtendo bons resultados[2].

Ele chamou essa maneira de localizar pontos (que passariam a ser chamados de *brainspots*) de método da janela externa; esta ocorria através da observação de movimentos involuntários do cliente, enquanto acompanhava o traçado lento de uma linha imaginária horizontal ao nível de seus olhos, estando mobilizado quanto à questão que desejava trabalhar. Alguns exemplos de movimentos involuntários são: tremores dos olhos, piscamento, mudança de expressão facial, movimentos de lábios ou língua, deglutição, suspiro[2].

À medida que Grand tentava localizar pontos pelo método da janela externa, alguns clientes começaram a guiá-lo, dizendo para qual ponto estavam olhando, no qual sentiam maior mobilização em relação à questão trabalhada, etc. Por exemplo, diziam "é um pouco mais para a direita" ou "você acabou de passar por ele". Então se constatou que o cliente pode perceber internamente uma maior ou menor ativação de acordo com o local para onde olha. Esse outro método de localizar *brainspots* foi chamado de janela interna[2].

Finalmente, a terceira maneira de localizar um *brainspot* é através da observação de locais para onde o cliente olha espontaneamente ao falar de uma questão. Há clientes que olham fixamente para um ponto no espaço enquanto relatam ou pensam naquilo que os incomoda. Pontos localizados dessa forma são chamados de pontos de mirada (*gazespots*).

Descrevendo de maneira bastante simplificada o procedimento básico usado no *brainspotting* (ver a seção "Princípios", a seguir), pede-se que o cliente pense naquilo que o está incomodando, na questão que gostaria de trabalhar. Em seguida, pergunta-se a ele se está se sentindo "ativado". Ativação é o termo que foi escolhido para nomear o que é percebido internamente pelo cliente, seja emocional ou fisicamente, ao pensar na questão. É um termo mais genérico e abrangente do que perturbação, sofrimento ou incômodo. Então, pede-se que a ativação seja quantificada numa escala de 0 a 10, onde 0 significa nenhuma ativação e 10 é o máximo de ativação que a pessoa consegue conceber (Subjective Units of Distress Scale [SUDS])[3], e, em seguida, pergunta-se onde a pessoa sente a ativação no corpo. Com o cliente ativado em torno da questão, localiza-se um *brainspot* por um dos métodos descritos anteriormente, e pede-se que o cliente simplesmente olhe para o ponto e observe o que acontece, procurando não criticar ou interferir no processo. Realiza-se, então, o processamento da questão até que o valor na SUDS chegue a 0.

Princípios

A seguir são descritos alguns princípios que fundamentam e orientam o trabalho com *brainspotting*[1,2].

Implicações de conhecimentos da neurociência

No *brainspotting*, há ênfase para que o terapeuta leve em consideração as implicações de conhecimentos da

neurociência no seu trabalho. O cérebro tem em média 10 bilhões de neurônios e 1 quadrilhão de sinapses[4]; a maior parte do seu funcionamento ocorre fora da consciência e do controle voluntário, e as inter-relações entre o cérebro e o restante do corpo são complexas e não totalmente conhecidas. Por isso, é impossível saber, momento a momento, o que está se passando dentro desse sofisticado sistema. Sabe-se da capacidade neuroplástica do cérebro[5], e pensa-se que o *brainspotting*, assim como outras terapias, auxiliaria a colocar em funcionamento mecanismos intrínsecos direcionados para a cura, mesmo que ainda não se saiba como isso ocorre. Ou seja, não é a atuação do terapeuta ou a abordagem que causa diretamente a mudança, e sim os mecanismos intrínsecos cujo funcionamento seria facilitado ou otimizado com a atuação do terapeuta e da abordagem. Da mesma forma, não é possível, nem necessário para que haja melhora, que tudo o que ocorre numa sessão seja "explicável". Portanto, é importante que o terapeuta e o cliente mantenham em mente que o que se busca é a melhora, mesmo que não se consiga explicar por que ela ocorreu.

A moldura da sintonia dual: neurobiológica e relacional

No *brainspotting*, há dois aspectos que funcionam como a moldura ou enquadre da abordagem, que direcionam o trabalho, e aos quais o terapeuta deve estar constantemente atento: a sintonia neurobiológica e a sintonia relacional. A sintonia neurobiológica é dada pela utilização do olhar em direção ao *brainspot* durante o processamento. O *brainspot* representa o ponto de maior ressonância com a ativação que o cliente sente, ou seja, há uma sintonia entre o que o cliente sente e esse ponto. Uma vez que o ponto é localizado, é como se o olhar do cliente em direção a ele, durante o processamento, fosse uma ancoragem neurobiológica, favorecendo um estado ótimo para que o processamento ocorra.

A sintonia relacional se refere à sintonia na relação terapeuta-cliente. Há grande cuidado com a comunicação verbal e não verbal, atenção ao que o cliente diz, às palavras que usa, à sequência das falas, às reações físicas que as acompanham; recebe-se o que o cliente diz, sem fazer pressuposições. Da mesma maneira, há um cuidado na maneira de estruturar perguntas ou fazer colocações. Procura-se criar um ambiente de segurança, confiança e respeito pelas vivências do cliente e pelas demandas que traz. Uma comparação que é feita com a sintonia no *brainspotting* é com um cometa: o cliente lidera o processo, como a cabeça do cometa, e o terapeuta acompanha atentamente, procurando se manter na cauda do cometa. Portanto, localizar e usar um *brainspot* nunca deve ser um processo mecânico, mas sempre estar no contexto da relação terapeuta-cliente.

Uma das características marcantes do *brainspotting* é a ênfase nesses dois aspectos, combinando os benefícios terapêuticos de uma boa relação terapeuta-cliente, incluindo a comunicação verbal, com os benefícios da possibilidade de acessar áreas do cérebro que têm relação com aspectos não verbais associados às vivências do cliente, como sensações físicas (sobre isso, ver item "Importância das sensações corporais", mais a seguir).

Presença sem pressuposições ou julgamentos

Considerando o que já foi mencionado sobre a complexidade do nosso organismo e a consequente impossibilidade de explicar tudo o que observamos no trabalho com o cliente, e também considerando o aspecto essencial da sintonia relacional, o terapeuta deve observar o processo de maneira atenta e presente, como num estado de *mindfulness*.

De maneira semelhante, pede-se ao cliente que observe o que se passa durante o processamento, procurando não criar expectativas, não julgar o que está acontecendo, simplesmente observar o que lhe acontece internamente. Ao se focar no *brainspot*, é como se o cliente estivesse num estado de *mindfulness* focado. Há evidências de que essa capacidade de auto-observação, enquanto se trabalha um evento traumático, seria importante para o processamento e a resolução do trauma[6].

Importância das sensações corporais

A importância dada às sensações corporais e à percepção interna do indivíduo fica clara na maneira como se localiza um *brainspot* pelo método da janela interna. Além disso, durante o processamento, as sensações físicas que o cliente relata podem ser usadas para acompanhar o processo. Por que é dada essa relevância às sensações corporais? O desenvolvimento do *brainspotting* foi influenciado por Levine & Frederick[7] e por Scaer[8], que mostram que as vivências traumáticas ficam registradas no corpo; muitas vezes, essa permanência está relacionada a sintomas. Assim, pedir ao cliente que perceba as sensações físicas é como voltar o foco do processamento para o que pode ser uma manifestação

CÍNTIA FUZIKAWA

Departamento de Saúde Mental, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

do trauma, talvez o registro de componentes não verbais nas áreas subcorticais do cérebro (ver "Estudo clínico e hipóteses neurobiológicas", mais a seguir).

Aplicação clínica

O *brainspotting* tem sido usado no tratamento psicoterápico de diversas situações. Frequentemente é usado no tratamento de eventos traumáticos – desde quadros de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) até eventos que foram marcantes e desagradáveis para o cliente, mesmo não acarretando TEPT. É comum verificar que existem vivências traumáticas subjacentes a queixas ou sintomas. Por exemplo, pode haver queixas de dificuldades relacionais atuais e, ao se trabalhar com o cliente, verificam-se associações com vivências anteriores marcantes que contribuíram para moldar a maneira como ele se relaciona e para formar sua autoimagem. Essas vivências podem, então, ser abordadas especificamente com o *brainspotting*. Elas podem ter ocorrido no início da vida, até mesmo no período pré-verbal. Não há memórias episódicas, factuais dessas vivências, porque o início da capacidade de formar esse tipo de memória ocorre em torno dos 2 anos de idade. Por outro lado, há memórias implícitas, de sensações físicas e emocionais referentes a esse período. Como o *brainspotting* tem ênfase no não verbal, nas sensações físicas, no corporal, e postula-se que consiga acessar mais especificamente estruturas subcorticais (ver "Estudo clínico e hipóteses neurobiológicas", a seguir), ele conseguiria acessar e trabalhar vivências dessa época crucial para a estruturação do indivíduo.

Outra área onde o *brainspotting* tem sido aplicado é no aprimoramento da *performance* de profissionais como atletas[9], atores, musicistas, dançarinos e cantores. Bloqueios na *performance* também estão frequentemente ligados a vivências traumáticas. O *brainspotting* permite não só tratar as vivências que contribuem para bloqueios, mas também ajudar na expansão da *performance*; ou seja, se pensarmos que os bloqueios prejudicam o desempenho de um atleta, por exemplo, a remoção dos mesmos "restauraria" o desempenho a um nível anterior; para além disso, o *brainspotting* tem sido utilizado no sentido de ampliar, aperfeiçoar e expandir a *performance*[2].

Estudo clínico e hipóteses neurobiológicas

Foi realizado um estudo aberto sobre o efeito do tratamento com *brainspotting* em 22 adultos com sintomas de TEPT. Foram aplicadas a Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)[10], a Clinical Global Impressions (CGI)[11] e a Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)[12] antes do tratamento e após três sessões de *brainspotting*, além da SUDS antes da primeira sessão e após cada uma das três sessões. Houve redução significativa dos escores da PDS, HADS e SUDS, e cerca de 90% dos pacientes foram classificados na CGI como estando moderadamente ou muito melhores[13].

Corrigan & Grand[1] apresentaram hipóteses para explicar a associação entre um evento traumático e um *brainspot* e de que maneira olhar para o *brainspot*, enquanto se está ativado em relação ao evento, contribuiria para o processamento e a resolução do trauma. Diante de um estímulo potencialmente ameaçador, haveria uma resposta de orientação, compreendendo as seguintes fases: excitação, suspensão de atividade, alerta sensorial, ajustes musculares, varredura, localização no espaço, identificação, avaliação, tomada de ação e reorganização[14]. A resposta de orientação inicial envolve os colículos superiores, situados no mesencéfalo; essas estruturas recebem informações da retina, mas também de outras modalidades sensoriais, e estão direta ou indiretamente ligadas a diversas estruturas corticais e subcorticais. Quando ocorre uma resposta de orientação adaptativa, as fases citadas são completadas em seguida ao estímulo, até a fase de reorganização. No entanto, quando ocorre um alto nível de excitação devido a um estímulo potencialmente traumático, a resposta de orientação pode ficar truncada. Podem não se completar as fases em seguida ao estímulo, levando à não resolução e gerando reações desadaptativas diante de elementos que lembrem o trauma. Um *brainspot* seria, então, uma resposta de orientação oculomotora a uma vivência traumática que ficou "armazenada" devido à não resolução e integração das fases da resposta de orientação. Acessar esse ponto e manter o olhar direcionado para ele durante o tratamento da vivência traumática permitiria que a resposta de orientação se completasse. É como se o ponto correspondesse ou "marcasse" a resposta não completada, e olhar continuamente para ele durante o processamento fornecesse e mantivesse aberta uma porta de entrada para o trauma, pelo mesencéfalo, ou seja, em um nível sensorial, não verbal, não controlado conscientemente, para que a resposta – que envolve diversas estruturas cerebrais, inclusive corticais – se completasse. Uma descrição mais aprofundada das hipóteses neurobiológicas pode ser encontrada no artigo de Corrigan & Grand[1].

Conclusões

O *brainspotting* é uma nova e promissora abordagem psicoterápica que tem sido utilizada no tratamento do trauma. Enfatiza a sintonia relacional entre terapeuta e cliente e a sintonia neurobiológica, com a utilização do olhar direcionado a um *brainspot* durante o processamento do evento traumático. Esses fatores podem contribuir para que a resposta de orientação truncada na ocasião do trauma se complete de maneira integrada e profunda. São necessários mais estudos para comprovar sua eficácia e conhecer melhor seus mecanismos de ação.

Agradecimentos

A autora é grata a Cristiane Damaso, Diogo Lara, Luiz Cuschnir, Márcio Ueda, Patrícia Jacob e Patrícia Mattos pelo apoio e incentivo.

A autora informa não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Cíntia Fuzikawa, Departamento de Saúde Mental, Faculdade de Medicina da UFMG, Av. Prof. Alfredo Balena, 190/235, CEP 30130-100, Belo Horizonte, MG. E-mail: cfuzikawa@ufmg.br

Referências

1. Corrigan F, Grand D. Brainspotting: recruiting the midbrain for accessing and healing sensorimotor memories of traumatic activation. Med Hypotheses. 2013;80:759-66.
2. Grand D. Brainspotting: the revolutionary new therapy for rapid and effective change. Boulder: Sounds True; 2013.
3. Wolpe J. Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford: Stanford University Press; 1958.
4. Shepherd GM. The synaptic organization of the brain. New York: Oxford University Press; 2003.
5. Doidge N. The brain that changes itself: stories of personal triumph from the frontiers of brain science. New York: Viking Books; 2007.
6. Lanius RA, Bluhm RL, Frewen PA. How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: a social cognitive and affective neuroscience approach. Acta Psychiatr Scand. 2011;124:331-48.
7. Levine P, Frederick A. O despertar do tigre: curando o trauma. São Paulo: Summus; 1999.
8. Scaer RC. The body bears the burden. Binghamton: Haworth; 2001.
9. ESPN Films. Fields of fear [Internet]. 2014 Sep 16 [cited 2014 Nov 29]. http://espn.go.com/video/clip?id=11537464
10. Foa EB, Cashman L, Jaycox L, Perry K. The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. Psychol Assess. 1997;9:445-51.
11. Guy W. ECDEU assessment manual for psychopharmacology. Revised, 1976. Kesington: The George Washington University; 1976. https://archive.org/stream/ecdeuassessmentm1933guyw#page/n1/mode/2up
12. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983;67:361-70.
13. Hildebrand A, Grand D, Stemmler M. A preliminary study of the efficacy of brainspotting: a new therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder. Zeitschrift Trauma. In press. 2015.
14. Ogden P, Minton K, Pain C. Trauma and the body: a sensorimotor approach to psychotherapy. New York: WW Norton & Company; 2006.

PARTICIPE DA ABP TAMBÉM PELA INTERNET.

Conheça os canais de comunicação da sua associação e compartilhe as informações sobre psiquiatria.

/facebook

Associação Brasileira de Psiquiatria

/canaldapsiquiatria

@abpbrasil

EDUARDO ALVES GUILHERME
ROBERTO RATZKE

RELATO

TRANSTORNO ALIMENTAR SEM OUTRA ESPECIFICAÇÃO (PICA): INGESTÃO DE SACOLAS PLÁSTICAS COMO TENTATIVA DE EMAGRECER RESULTANDO EM ABDÔMEN AGUDO

EATING DISORDER NOT OTHERWISE SPECIFIED (PICA): INGESTION OF PLASTIC BAGS IN AN ATTEMPT TO LOSE WEIGHT RESULTING IN ACUTE ABDOMEN

Resumo

Os transtornos alimentares são associados a graves problemas clínicos e psiquiátricos, e frequentemente são subdiagnosticados. Nesse cenário, a categoria dos transtornos alimentares sem outra especificação (TASOE), embora altamente prevalente, tem recebido pouca atenção. Este artigo descreve o caso de um paciente diagnosticado com TASOE, mais especificamente pica, que ingeriu sacolas plásticas para tentar emagrecer. A história do paciente e o tratamento adotado são descritos em detalhe. Lamentavelmente, a revisão dos TASOE proposta na 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) manteve os critérios diagnósticos confusos e arbitrários, com pouca utilidade na prática clínica.

Palavras-chave: Transtorno alimentar sem outra especificação, DSM-5, saúde pública.

Abstract

Eating disorders are associated with severe clinical and psychiatric problems, and are frequently underdiagnosed. In this context, the category eating disorders not otherwise specified (EDNOS), even though highly prevalent, has received little attention. The present article describes the case of a patient diagnosed with EDNOS, more specifically pica, who ingested plastic bags in an attempt to lose weight. The patient's medical history and the treatment adopted are described in detail. Unfortunately, revision of the EDNOS category in the 5th edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) maintained the confusing, arbitrary nature of the diagnostic criteria, with little usefulness in clinical practice.

Keywords: Eating disorder not otherwise specified, DSM-5, public health.

Introdução

Os transtornos alimentares são de interesse para a saúde pública em função de sua associação com graves problemas clínicos e psiquiátricos, sendo muitas vezes subdiagnosticados. Entre esses transtornos, a prevalência e heterogeneidade dos transtornos alimentares sem outra especificação (TASOE) na prática clínica é relevante. A 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) trouxe uma reavaliação do significado da classificação atual dos transtornos alimentares, em especial para a categoria TASOE.

A categoria TASOE foi criada para classificar indivíduos que não entram nas principais categorias diagnósticas dos transtornos alimentares. Consequentemente, os TASOE têm recebido menos atenção, o que leva a um menor conhecimento sobre a prevalência e características clínicas desse subgrupo. Ainda há poucos estudos sobre o tema; o estudo mais importante descreve uma prevalência de anorexia nervosa de 4,87 e 9,46%, de bulimia nervosa de 14,17 e 15,16%, e de TASOE de 80,90 e 75,38% em duas grandes populações de adolescentes (10.123) e adultos (2.980), respectivamente, nos Estados Unidos[1]. Outros

EDUARDO ALVES GUILHERME[1], ROBERTO RATZKE[2]

[1] Médico psiquiatra, Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR), Curitiba, PR. [2] Médico psiquiatra. Professor adjunto, Departamento de Medicina Forense e Psiquiatria, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR. Professor, Programa de Residência Médica em Psiquiatria, HC-UFPR, Curitiba, PR.

estudos[2-4] corroboram a maior prevalência dos TASOE dentre os transtornos alimentares em ambas as populações. No entanto, a prevalência dos TASOE na comunidade é variável e incerta, principalmente porque não há critérios diagnósticos positivos nem concordância entre os autores[5] sobre o que constitui um "caso".

No DSM-5, pica é um dos transtornos pertencentes aos TASOE. Tem como característica essencial a ingestão de uma ou mais substâncias não nutritivas, não alimentares, de forma persistente, durante um período mínimo de 1 mês, em pacientes acima dos 2 anos de idade. Se o comportamento alimentar ocorrer exclusivamente no contexto de outro transtorno mental, então um diagnóstico distinto de pica deverá ser feito apenas se o comportamento alimentar for grave o suficiente a ponto de demandar atenção clínica adicional. A prevalência de pica é pouco estudada, sendo maior em indivíduos com deficiência intelectual[6].

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, 21 anos, branco, solteiro, fumicultor, natural e procedente da zona rural do interior de Santa Catarina.

A queixa do paciente foi a seguinte: "Comi sacolas plásticas porque quero emagrecer".

História da doença atual

O paciente referiu que, há 3 anos, quando pesava 99 kg, decidiu emagrecer em virtude das críticas e ofensas proferidas por seus tios e primos no ambiente de trabalho (lavoura). Nessa época, o paciente referiu ter observado que duas tias tabagistas engordaram após a cessação do tabagismo. Por esse motivo, iniciou uso de tabaco e café com finalidades anorexígenas; rapidamente estava fazendo uso de 60 cigarros/dia e consumindo 5 litros de café diários. Seis meses após o início do tabagismo, como não perdera peso satisfatoriamente, iniciou comportamento purgativo pós-prandial, que durou 6 meses. Informou ter observado este comportamento em um programa de televisão. Naquele período, conseguiu perder 15 kg, porém interrompeu o comportamento em virtude de sintomas dispépticos.

Subsequentemente, o paciente procurou outra forma de perder peso. Relatou que, durante algumas semanas, observou que três vacas que pastavam próximo a seu domicílio vieram a óbito após emagrecerem significativamente. Comunicou, ainda, ter observado que aquelas vacas ingeriram sacolas plásticas que estavam jogadas no pasto, e correlacionou o emagrecimento das vacas ao consumo das sacolas plásticas.

No mesmo mês, o paciente declarou ter iniciado o consumo de sacolas plásticas com o intuito de emagrecer. Para não correr o risco de vir a óbito (como havia ocorrido com os bovinos), ingeriu as sacolas plásticas em pequenos pedaços, na quantidade de uma sacola ao dia, durante 7 dias. No 11º dia, após o consumo da primeira sacola plástica, segundo autorrelato, iniciou quadro de vômitos, dor abdominal e tontura, ficando sem evacuar por 7 dias. Foi levado ao pronto-atendimento do município, e, como não houve melhora após medicação sintomática, foi encaminhado ao Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) por suspeita de abdome agudo.

Deu entrada na unidade de pronto-atendimento do HC-UFPR em estado geral regular, apresentando dor à palpação profunda no hipogástrio, ruídos hidroaéreos diminuídos, sem sinais de peritonite. No dia da admissão, houve piora do quadro geral do paciente, com vômitos, hiporexia, ausência de evacuações, sem melhora com medicação sintomática. No dia seguinte, como o quadro permanecia inalterado, o paciente revelou à equipe médica o histórico recente de ingestão de sacolas plásticas, sendo então submetido à endoscopia digestiva alta (EDA). Foi solicitada também a interconsulta psiquiátrica.

A primeira EDA revelou erosões lineares < 5 mm na transição esofagogástrica e algumas erosões de antro cobertas com hematina. Foi detectada presença de corpo estranho em região pilórica, sem formação de massa rígida cecal. Foi levantada a hipótese diagnóstica de gastrite erosiva plana moderada de antro, bezoar e suboclusão intestinal.

A primeira avaliação psiquiátrica ocorreu na enfermaria de clínica médica do HC-UFPR, realizada pela equipe de interconsulta psiquiátrica 2 dias após a admissão do paciente. O paciente encontrava-se sentado ao leito, com roupas do hospital, e recebeu a equipe de forma cordial, com saudações. Na primeira entrevista, o paciente não se mostrava arrependido pelo ocorrido, pois afirmou ter atingido seu objetivo: perdera 10 kg até então. Relatou intenso conflito familiar e também manifestou desejo de se submeter a cirurgia bariátrica ou procedimento de lipoaspiração após a alta, pois gostaria de continuar emagrecendo. Negou sentir-se triste, incapaz de sentir prazer, falta de motivação

EDUARDO ALVES GUILHERME
ROBERTO RATZKE

ou ideação suicida. Também negou vivenciar alucinações e não verbalizou crenças delirantes, assim como negou alguma vez ter apresentado agitação psicomotora, estupor ou catatonia, após receber explicações sobre o que significavam tais termos. Arguido, informou jamais ter se sentido com aumento de energia, com pensamentos rápidos, tanto no passado quanto no presente. No entanto, manifestou desejo acentuado por cigarro, e, para isso, utilizou o termo "fissura" por cigarro.

Antecedentes pessoais

Segundo informações do paciente, aos 9 anos de idade, após traumatismo cranioencefálico (TCE), iniciou episódios caracterizados como crises convulsivas, com remissão após o uso de valproato de sódio. No entanto, seu rendimento escolar piorou, não conseguindo desenvolver as atividades escolares satisfatoriamente (ler e escrever). Abandonou a escola 7 anos após o TCE, aos 16 anos.

História do desenvolvimento

Nada significativo no período gestacional e puerpério. Recebeu aleitamento materno até os 13 meses de vida. Apresentou desenvolvimento neuropsicomotor sem alterações até o TCE, aos 9 anos de idade; a partir de então, houve piora do rendimento escolar e abandono dos estudos aos 16 anos.

Condições e hábitos de vida

Vive com a mãe em zona rural no interior do estado de Santa Catarina. O pai faleceu quando o paciente tinha 10 anos de idade. Trabalha em fumicultura, ambiente onde que encontra os demais familiares: tios, primos, aproximadamente oito pessoas com quem mantém relacionamento conflitante. Não possui bom relacionamento com a mãe.

Faz uso de 100 cigarros/dia e 5 litros de café/dia há 3 anos. Não fazia uso de medicação até o momento da entrevista. Faz três refeições diárias: café da manhã (pão e café), almoço (arroz, feijão, macarrão, batata e carne) e jantar (mesmo cardápio do almoço). Nega uso de drogas ilícitas, refere abuso de álcool aos finais de semana (três garrafas de cerveja aos sábados).

Dorme aproximadamente cinco horas por dia, sendo o sono não reparador. Sente-se sonolento durante o dia. Dorme às 21h e acorda às 3h.

Nada digno de nota com relação à revisão de sistemas.

Tratamento

Foi iniciado tratamento com fluoxetina 20 mg/dia e diazepam 5 mg de 8 em 8 horas. No sexto dia de internação, o paciente foi submetido a nova EDA para a tentativa de retirada do corpo estranho, sem sucesso. Caso houvesse novo insucesso (na terceira tentativa), o paciente seria submetido a laparotomia. No 13º dia, as sacolas plásticas foram retiradas por EDA.

Seis meses após a alta, o paciente apresentou ideação e planejamento suicida, pseudoalucinações visuais, heteroagressividade, sendo encaminhado para internação psiquiátrica integral, onde permaneceu por 2 meses. Na primeira semana após a alta, por sugestão de um paciente do hospital psiquiátrico, houve nova tentativa de emagrecimento, via ingestão de quatro copos de água sanitária. Foi levado ao pronto-atendimento de sua cidade com intensas queixas dispépticas, sendo encaminhado ao HC-UFPR e posteriormente indicada novamente internação em hospital psiquiátrico, a qual não foi aceita pela família.

Atualmente, o paciente apresenta sintomas ansiosos, melhora da impulsividade, nega pensamentos obsessivos de emagrecer, consome dois cigarros e quatro xícaras de café ao dia, sendo motivado a permanecer abstinente de ambos. Faz uso de risperidona 2 mg/dia, topiramato 200 mg/dia e propranolol 80 mg/dia. Segue em acompanhamento psiquiátrico quinzenal e psicoterapêutico semanal.

Avaliação psicológica

Quociente de inteligência (QI) verbal: 79 (limítrofe)
QI de execução: 65 (intelectualmente deficiente)
QI total: 70 (limítrofe) conforme a Escala de Inteligência Wechsler para Adultos, 3ª edição (WAIS-III)

Diagnósticos

Eixo I: transtorno alimentar sem outra especificação, pica;
Eixo II: inteligência limítrofe;
Eixo III: abdome agudo;
Eixo IV: críticas dos familiares sobre seu peso.

Conclusão

Os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para TASOE apresentavam muitas limitações: sob a denominação SOE eram descritos vários quadros clínicos, das mais variadas gravidades. Anorexia nervosa e bulimia nervosa são os mais conhecidos e estudados dentre os transtornos alimentares,

EDUARDO ALVES GUILHERME[1], ROBERTO RATZKE[2]

[1] Médico psiquiatra, Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR), Curitiba, PR. [2] Médico psiquiatra. Professor adjunto, Departamento de Medicina Forense e Psiquiatria, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR. Professor, Programa de Residência Médica em Psiquiatria, HC-UFPR, Curitiba, PR.

mas a maioria das pessoas que procuram atendimento devido a um transtorno alimentar não preenche os critérios para esses diagnósticos[7].

Este relato de caso teve o objetivo de mostrar que os TASOE, assim como a anorexia nervosa e a bulimia nervosa, também apresentam formas graves do ponto de vista clínico, inclusive com risco à vida. Nesse sentido, cresce a insatisfação[8] com o DSM-5 a respeito dos critérios diagnósticos para TASOE, que permanecem confusos, arbitrários, de exclusão mais do que de inclusão. A esperança de que o DSM-5 trouxesse uma maior utilidade clínica para esses critérios não foi satisfeita.

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

Fontes de financiamento inexistentes.

Correspondência: Eduardo Alves Guilherme, Av. Marechal Floriano Peixoto, 471/33, Centro, CEP 89300-000, Mafra, SC. E-mail: edupsiq@gmail.com

Referências

1. Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010;49:980-9.
2. Walsh BT, Sysko R. Broad categories for the diagnosis of eating disorders (BCD-ED): an alternative system for classification. Int J Eat Disord. 2009;42:754-64.
3. Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kriepe RD, Lask B, et al. Classification of eating disturbance in children and adolescents: proposed changes for the DSM-V. Eur Eat Disord Rev. 2010;18:79-89.
4. Button EJ, Benson E, Nollett C, Palmer R. Don't forget EDNOS (eating disorder not otherwise specified): patterns of service use in an eating disorders service. Psychiatr Bull. 2005;29:134-6.
5. Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: implications for DSM-V. Behav Res Ther. 2007;45:1705-15.
6. Associação Americana de Psiquiatria. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5). Porto Alegre: Artmed; 2014.
7. Walsh BT. Eating disorders in DSM-V: review of existing literature (Part 1). Int J Eat Disord. 2009;42:579-80.
8. Keel PK, Brown TA, Holm-Denoma J, Bodell LP. Comparison of DSM-IV versus proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders: reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. Int J Eat Disord. 2011;44:553-60.

A ABP EM UM CLIQUE

APLICATIVO DA ABP

- SORTEIOS
- PUBLICAÇÕES
- CAMPANHAS ABP
- NOTÍCIAS EXCLUSIVAS DA ABP
- CONTEÚDO DAS PRINCIPAIS MÍDIAS SOCIAIS

CONECTE-SE COM A ABP

BAIXE
GOOGLE STORE E APP STORE

REVITALIS

Tratamento especializado em dependência química
Internação voluntária e involuntária em unidades independentes
Área localizada dentro de **reserva ambiental** a 80km do Rio de Janeiro

Diretor técnico **Dr. Sergio Rocha** CRM: 5271741-0
Estrada Bernardo Coutinho, 2241 | Araras | Petrópolis - RJ | **t.:** 24 2225 9206 | **c.:** 24 98865 2635 | **www.clinicarevitalis.com.br**
Avenida Ataulfo de Paiva, 517 - sala 501 | Leblon | Rio de Janeiro - RJ | t.: 21 2529 2977 | c.: 21 98420 8020

ABP TV

INFORMAÇÃO E EDUCAÇÃO

MAIS UMA OPÇÃO DE ATUALIZAÇÃO EM PSIQUIATRIA PARA OS ASSOCIADOS DA ABP.

TODAS ÀS SEGUNDAS - FEIRAS	21H AO VIVO

NO PORTAL DA PSIQUIATRIA **WWW.ABP.ORG.BR**

Assistir é muito fácil e prático, basta acessar o Portal da Psiquiatria www.abp.org.br

XXXIII CBP
CONGRESSO BRASILEIRO DE PSIQUIATRIA

Florianópolis 2015
4 a 7 de Novembro

— A psiquiatria no mundo contemporâneo —

RENOMADOS PSIQUIATRAS INTERNACIONAIS E NACIONAIS AGUARDAM VOCÊ.

INSCREVA-SE NO XXXIII CONGRESSO BRASILEIRO DE PSIQUIATRIA

Alfredo H. Cía - Argentina • Allan Young - United Kingdom • António Pacheco Palha - Portugal Bernard van Rensburg – South Africa •Cândida Henriques - Portugal • Carla Silva - Portugal Célia Franco - Portugal • Charles Reynolds III - USA • Chris Cook - United Kingdom • David Sheehan - USA • Dinesh Bhugra - United Kingdom • Edgard Belfort - Venezuela • Eric Taylor - United Kingdom •Eusebio Rubio - Arioles - Mexico • Felice Jacka - Australia• Filomena Neto - Portugal •Flávio Kapczinski - USA • German Berrios - United Kingdom •Giovana Zunta - USA Jair C. Soares - USA • João Eduardo Marques Teixeira - Portugal •John Csernansky - USA John Peteet - USA • Kenneth Pargament - USA • Lionel Corbett - USA • Mauro Giovanni Carta - Italy • Myrna M. Weissman - USA • Nancy Andreasen - USA • Néstor Szerman Bolotner - Spain Oscar Arias - Carrión - Mexico •Philip Wang - USA • Robert Dantzer - USA • Rodrigo Machado Vieira - USA • Tania V. da Silva - Portugal• Vera Martins - Portugal • Vladimiro Andrade - Portugal Walter-Wolfgang Fleischhacker - Austria

ACESSE **WWW.CBPABP.ORG.BR** E SAIBA MAIS

Secretaria do XXXIII CBP
Av. Rio Branco, 257 - 13º andar, sala 1310/15
Centro Rio de janeiro - RJ - 20040-009
Tel: +55 (21) 2199-7500 Fax +55 (21) 21997501
Email:congresso@abpbrasil.org.br
Site www.abpbrasil.org.br

ORGANIZAÇÃO

APOIO

AFILIADA

AGÊNCIA OFICIAL DE TURISMO
BLUMAR

COMPANHIA AÉREA OFICIAL
TAM