

Impresso
Especial

9912253913/2010 - DR/RJ/SF
ABP

...CORREIOS...



ARTIGOS

**Transtorno de Pânico:
Aspectos Psicopatológicos e Fenomenológicos**

**Tratamento Combinado:
Psicofarmacologia e Psicoterapia**

Afinal, o lítio é um teratígeno relevante?

**Delírio parasitário em idoso com doença
encéfalo-vascular e múltiplas comorbidades**

**Considerações Sobre Risco-Benefício
do Tratamento do Transtorno Bipolar**

Lexapro®

oxalato de escitalopram



Dose única diária 10-20 mg/dia
com ou sem alimentos

Contra-indicação: hipersensibilidade ao escitalopram

Interações medicamentosas: não administrar Lexapro® em combinação a IMAOs

Apresentações: 10 mg, 15 mg e 20 mg (com 14 e 28 comprimidos) e gotas de 20 mg/ml (frasco com 15 ml)

LEXAPRO® (oxalato de escitalopram) - USO ORAL- USO ADULTO. APRESENTAÇÕES: FORMA COMPRIMIDOS: 10 mg (cartucho com 7, 14 ou 28 comprimidos); 15 mg (cartucho com 7, 14 ou 28 comprimidos); 20 mg: cartucho com 14 ou 28 comprimidos. **COMPOSIÇÃO:** cada comprimido revestido contém 12,77 mg, 19,16 mg e 25,54 mg de oxalato de escitalopram, equivalente a 10 mg, 15 mg e 20 mg de escitalopram base, respectivamente. Excipientes: celulose microcristalina, sílica coloidal, talco, croscarmellose sódica, estearato de magnésio, hipromelose, macrogol 400 e dióxido de titânio. **FORMA GOTAS:** 20 mg/ml (cartuchos com 1 frasco conta gotas de 15ml). **COMPOSIÇÃO:** cada 1 ml (20 gotas) contém 25,55 mg de oxalato de escitalopram, equivalente a 20 mg de escitalopram base. Excipientes: galato de propila, ácido cítrico, hidróxido de sódio e água. Contém pequenas quantidades de álcool, menos que 100 mg por dose. **INDICAÇÕES:** tratamento e prevenção da recaída ou recorrência da depressão; do transtorno do pânico com ou sem agorafobia; do transtorno de ansiedade generalizada (TAG), do transtorno de ansiedade social (fobia social); do transtorno obsessivo compulsivo (TOC). **CONTRA-INDICAÇÕES:** alergia a qualquer componente da fórmula; uso concomitante com pimozida ou IMAO, incluindo moclobemida. **REAÇÕES ADVERSAS: Reação Muito comum:** Náusea. *Reação comum: sinusite, aumento ou diminuição do apetite, ansiedade, inquietude, sonhos anormais, distúrbio no sono, tonturas, bocejos, tremores, sensação de agulhadas na pele, diarreia, constipação, vômitos, boca seca, aumento do suor, mialgias e artralgias, distúrbios sexuais, cansaço, febre ou aumento do peso.* **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** acatisia pode piorar com o aumento da dose de escitalopram. Dose inicial mais baixa aconselhável para evitar sintomas de ansiedade no início do tratamento do transtorno do pânico. Cautela com uso de outras drogas serotoninérgicas, e com as capazes de diminuir o limiar convulsivo. Descontinuar na ocorrência ou aumento de convulsões. Pode ser necessário um ajuste na dose de insulina e/ou hipoglicemiantes orais por diabéticos. Cautela com uso combinado com electroconvulsoterapia. Cuidado ao realizar atividades que requeiram concentração, como dirigir ou operar máquinas. Cautela com drogas que interfiram na hemostase ou com pacientes com tendência a sangramentos. Cautela com pacientes: com um histórico de mania/hipomania, idosos, cirróticos ou em uso de drogas que causem hiponatremia. Descontinuar na ocorrência de fase maníaca. Pacientes com pensamentos suicidas, atos de auto-flagelação e histórico de suicídio devem ser monitorados. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas ou lactantes sem orientação médica. A descontinuação deve ser gradual. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** cautela com anti-coagulantes orais, anti-inflamatórios não-esteroidais e IMAOs. Cautela com: linezolida, carbonato de lítio e triptofano, cimetidina, erva de São João, imipramina, desipramina, clomipramina, nortriptilina, fluvoxamina, flecainida, propafenona e metoprolol, ticlopidina, risperidona, tioridazina, haloperidol, moclobemida e selegilina. Medicamentos que alteram a função plaquetária. Neurolépticos. Sumatriptano e similares. Não há interação com alimentos ou bebidas. Recomenda-se não ingerir álcool durante o tratamento. **POSOLOGIA: Tratamento da Depressão e Prevenção de Recaídas, tratamento do TAG e do transtorno de Ansiedade Social:** A dose usual é de 10 mg/dia. Pode ser aumentada até um máximo de 20 mg/dia, se necessário. **Tratamento do Transtorno do Pânico com ou sem Agorafobia:** iniciar com 5 mg antes de aumentar para 10 mg/dia. Aumentar máximo de 20 mg/dia, se necessário. **Tratamento do TOC:** A dose usual é de 10 mg/dia. Dependendo da resposta individual, decrescer para 5 mg/dia ou aumentar até um máximo de 20 mg/dia. **Pacientes Idosos (> 65 Anos):** Considerar uma dose máxima de até 10 mg/dia. **Crianças e Adolescentes (< 18 Anos):** Não usar o LEXAPRO® nesta população. **Função Renal Reduzida:** Recomenda-se cautela apenas em pacientes com a função renal gravemente reduzida. **Função Hepática Reduzida ou com Problemas na Metabolização pela CYP2C19:** Iniciar com 5 mg/dia e aumentar para 10 mg/dia após duas semanas. Para informações completas, consultar a bula do produto. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA.** Reg. MS nº 1.0475.0044. (lex_comp_pac_05jul2011)

EDITORIAL

EDITORIAL
OPINIAO



ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
EDITOR



JOÃO ROMILDO BUENO
EDITOR

ARDP deste mês abre com um artigo de Alexandre Valença sobre o Pânico, um transtorno de ansiedade caracterizado por ataques de pânico, ansiedade antecipatória e esquivas fóbicas. O autor apresenta um artigo de revisão onde descreve a psicopatologia e fenomenologia desse relevante transtorno, atualizando o estado da arte com referência a estudos laboratoriais desse tipo de ansiedade. Uma leitura proveitosa para o psiquiatra clínico, residentes e estudantes.

Luiz Mabilde apresenta um artigo em que discute o tratamento combinado de psicoterapia e terapêutica medicamentosa. O assunto é controverso na psiquiatria, e o autor apresenta uma conclusão favorável baseando-se numa revisão da evolução de aspectos psicodinâmicos e psicofarmacológicos envolvidos nesse tratamento combinado. Ele então introduz um modelo terapêutico integrativo, cujo sucesso está na dependência da capacidade do psiquiatra. O artigo abre uma discussão interessante, especialmente para os que se dedicam à psiquiatria psicodinâmica.

Em uma oportuna revisão, Amaury Cantilino e colaboradores chamam atenção para o efeito teratogênico do lítio, implicado no risco de malformações cardíacas. Em seu artigo os autores revisam os dados da literatura e assinalam possíveis vieses que podem colocar em dúvida as estimativas aceitas na atualidade. O potencial teratogênico do lítio não deve ser desprezado, enfatizam os autores, pois apresentam uma série de medidas que o psiquiatra deve tomar ao prescrever o lítio na gravidez.

Na sessão Relato de Casos, Raimundo Mourão, Rogério Beato e Alexandre Ferreira descrevem a clínica de um delírio parasitário em idoso com doença encéfalo-vascular e múltiplas comorbidades, uma excelente oportunidade para o leitor visitar a Síndrome de Ekbom e atualizar seus conhecimentos.

Também em uma Comunicação Breve, Jorge Salton nos proporciona uma excelente leitura sobre o diagnóstico abusivo do TAB e as consequências indesejáveis desse overdiagnosis, notadamente o uso abusivo da lamotrigina. Em um breve comentário, ele nos mostra os perigos da lamotrigina e esclarece se este fármaco tem algum valor no tratamento do TAB.

Os editores



DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente:

Antônio Geraldo da Silva - DF

Vice-Presidente:

Itiro Shirakawa - SP

1º Secretário:

Luiz Illafont Coronel - RS

2º Secretário:

Maurício Leão - MG

1º Tesoureiro:

João Romildo Bueno - RJ

2º Tesoureiro:

Alfredo Minervino - PB

SECRETÁRIOS REGIONAIS

Norte: Paulo Leão - PA

Nordeste: José Hamilton Maciel Silva Filho - SE

Centro-Oeste: Salomão Rodrigues Filho - GO

Sudeste: Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ

Sul: Cláudio Meneghello Martins - RS

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Emmanuel Fortes - AL

Francisco Assumpção Júnior - SP

Helio Luar de Barros - MG

Suplentes:

Geder Ghros - SC

Fausto Amarante - ES

Sérgio Tamai - SP

ABP - Rio de Janeiro

Secretaria Geral e Tesouraria

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: abp@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

Eliás Abdalla Filho - DF

Érico de Castro e Costa - MG

Eugenio Horácio Grevet - RS

Fausto Amarante - ES

Fernando Portela Câmara - RJ

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 Alexandre de Souza Crippa - SP

José Cássio do Nascimento Pitta - SP

José Geraldo Vernet Taborda - RS

Josimar Mata de Farias França - AL

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 Geraldês - 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: Lucia Fernandes

Projeto Gráfico, Editoração Eletrônica e Ilustração: Lavinia Góes

Produção Editorial: Luan Comunicação

Impressão: Gráfica Editora Pallotti

ÍNDICE

ÍNDICE
JUL/AGO 2013



6/artigo

Transtorno de Pânico: Aspectos Psicopatológicos e Fenomenológicos
por ALEXANDRE MARTINS VALENÇA

14/artigo

Tratamento Combinado: Psicofarmacologia e Psicoterapia
por LUIZ CARLOS MABILDE

24/artigo

Afinal, o lítio é um teratôgeno relevante?
por AMAURY CANTILINO, JOEL RENNÓ JR,
HEWDY LOBO RIBEIRO, JULIANA PIRES CAVALSAN,
RENAN ROCHA, RENATA DEMARQUE,
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO,
GISLENE VALADARES, ANTONIO GERALDO DA SILVA

32/relato

Delírio parasitário em idoso com doença
encéfalo-vascular e múltiplas comorbidades
POR RAIMUNDO JORGE MOURÃO, ROGÉRIO BEATO,
ALEXANDRE DE AGUIAR FERREIRA

36/comunicação breve

Considerações Sobre Risco-Benefício
do Tratamento do Transtorno Bipolar
por JORGE ALBERTO SALTON

* As opiniões dos autores são de exclusiva responsabilidade dos mesmos

TRANSTORNO DE PÂNICO: ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS E FENOMENOLÓGICOS

PANIC DISORDER: PSYCHOPATHOLOGICAL AND PHENOMENOLOGICAL FEATURES

Resumo

O transtorno de pânico é um transtorno de ansiedade caracterizado pela presença de três síndromes clínicas: o ataque de pânico, a ansiedade antecipatória e a esquiva fóbica. Nesse artigo de revisão o autor descreve a psicopatologia e fenomenologia desse importante transtorno de ansiedade. São também mencionados estudos laboratoriais de ataques de pânico.

Palavras-chave: ansiedade; pânico; transtorno; psicopatologia; fenomenologia.

Abstract

Panic disorder is an anxiety disorder characterized by the presence of three clinical syndromes: the panic attack, the anticipatory anxiety and or phobic avoidance. In this review article the author describes the psychopathology and phenomenology of this important anxiety disorder. Laboratory studies of panic attacks are also mentioned

Keywords: anxiety; panic; disorder; psychopathology; phenomenology

Introdução

Com a abolição do termo “neurose” e consequente reclassificação dos transtornos de ansiedade, os ataques recorrentes de ansiedade (ataques de pânico), associados ou não a agorafobia, passaram a ter uma nova classificação nosológica: DSM-III¹, DSM-III-R², DSM-IV³, DSM-IV-TR⁴ e CID-10⁵. O diagnóstico do Transtorno de Pânico (TP) é baseado na existência de três síndromes clínicas importantes: o ataque de pânico, a ansiedade antecipatória e a esquiva ou evitação fóbica.

De acordo com Faravelli e Paionni⁶, o TP parece ter uma prevalência ao longo da vida de aproximadamente 1,5 a 2% da população, estando associada a maior morbidez psiquiátrica (depressão, alcoolismo, risco de suicídio).

Uma das mais notáveis características da descrição de um paciente com Transtorno do Pânico é a natureza física dos sintomas. Ao contrário do Transtorno de Ansiedade Generalizada, onde a preocupação e tensão são predominantes, pacientes com Transtorno do Pânico invariavelmente começam descrevendo a doença com referência ao pulmão, coração, trato gastrointestinal e “nervos”. O número de queixas físicas puras no Transtorno do Pânico o distingue das queixas mais “emocionais” dos pacientes com transtorno de ansiedade generalizada⁷.

Os ataques de pânico estão entre os diagnósticos mais frequentes que levam os pacientes a procurar atendimento em serviços clínicos de emergência. Desta forma, o diagnóstico e manejo do ataque de pânico interessam a psiquiatras e clínicos gerais. De acordo com Ballenger⁸, 90% dos pacientes com TP acreditam que têm um problema físico e não um problema psiquiátrico ou psicológico.

É muito comum o paciente com TP fazer uma verdadeira “peregrinação”, consultando-se com diversos especialistas e fazendo diversos exames, muitas vezes desnecessários. Dentro deste aspecto, o paciente pode procurar diversos médicos, de acordo com



ALEXANDRE MARTINS VALENÇA ¹

¹ Doutor em Psiquiatria pelo IPUB/UFRJ. Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Universidade Federal Fluminense- Niterói-RJ. Professor do Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria e Saúde Mental do IPUB-UFRJ. Médico da Divisão de Saúde do Trabalhador (DVST-UFRJ) e do Programa de Ensino e Pesquisa em Psiquiatria Forense do IPUB-UFRJ. Pós-Doutorado em Fisiologia da Respiração- Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho- UFRJ. Pesquisador do Laboratório de Pânico & Respiração do IPUB/UFRJ. Editor Associado da revista Jornal Brasileiro de Psiquiatria. Psiquiatra Forense pela Associação Brasileira de Psiquiatria.

as queixas somáticas predominantes: gastroenterologista (diarreia, náusea, cólon irritável), pneumologista (hiperventilação, dificuldade de respirar, sensação de sufocação ou asfixia), cardiologista (dor no peito, taquicardia) otorrinolaringologista (dificuldade de engolir, tonteira, desequilíbrio), ginecologista (ondas de calor), neurologista (cefaleia, parestesias, "derrame"). Certamente o diagnóstico e tratamento precoces do TP são essenciais para reduzir as consequências físicas e sociais do transtorno.

Ainda em relação a este aspecto, um estudo retrospectivo de Katon⁹ encontrou que de 55 indivíduos com TP encaminhados a consulta com psiquiatra por clínicos gerais, 89% se apresentaram inicialmente com uma ou mais queixas somáticas, havendo manutenção do diagnóstico incorreto por meses ou anos. Neste estudo as apresentações clínicas mais comuns foram sintomas cardíacos (dor no peito, taquicardia, batimentos cardíacos irregulares), sintomas gastrointestinais (pirose, dor abdominal, diarreia) e sintomas neurológicos (cefaleia, tontura, vertigem, parestesias). Cerca de 81% dos pacientes tinham queixa atual de dor. De acordo com este autor, os intensos sintomas fisiológicos do TP e a estigmatização dos transtornos mentais contribuem para que muitos indivíduos "selecionem" seu foco de atenção em um ou mais sintomas físicos, como dor no peito, tontura e taquicardia, e os apresentem ao clínico geral, minimizando ou negando outros sintomas de ansiedade. Por outro lado, a ansiedade grave pode causar alterações psicofisiológicas, tais como diarreia, náusea, dor epigástrica ou exacerbação de uma doença pré-existente como asma brônquica.

Psicopatologia e Fenomenologia

O Transtorno do Pânico (TP) caracteriza-se por ataques de ansiedade frequentes e recorrentes. O DSM-IV-TR⁴ define o ataque de pânico como um período de intenso medo ou desconforto, no qual quatro ou mais dos seguintes sintomas se desenvolvem abruptamente e atingem um pico em torno de dez minutos:

- 1) Falta de ar (dispnéia) ou sensação de asfixia
- 2) Vertigem, sentimentos de instabilidade ou sensação de desmaio
- 3) Palpitações ou ritmo cardíaco acelerado (taquicardia)
- 4) Tremor ou abalos
- 5) Sudorese
- 6) Sufocamento
- 7) Náusea ou desconforto abdominal
- 8) Despersonalização ou desrealização
- 9) Anestesia ou formigamento (parestesias)

- 10) Ondas de calor ou frio
- 11) Dor ou desconforto no peito
- 12) Medo de morrer
- 13) Medo de enlouquecer ou cometer ato descontrolado

Ao contrário do DSM-III-R², que valorizava muito a frequência dos ataques, os critérios diagnósticos do DSM-IV³ DSM-IV-TR⁴ para Transtorno do Pânico com ou sem agorafobia enfatizam mais a preocupação sobre as implicações do ataque de pânico ("... preocupação persistente em ter ataques adicionais, preocupação sobre as consequências do ataque e alteração significativa de comportamento relacionada aos ataques de pânico...").

O ataque de pânico é descrito como um período de intenso medo ou ansiedade, acompanhado de sintomas somáticos e psíquicos. Tem um início súbito e rapidamente atinge uma intensidade máxima em poucos minutos, com duração de 10 a 30 minutos em média. A ansiedade característica de um ataque de pânico é intermitente, de natureza paroxística e tipicamente de grande intensidade. Esta forma de ansiedade assim é diferenciada da encontrada no Transtorno de Ansiedade Generalizada, definida como uma ansiedade crônica, de menor intensidade⁶.

Diversos tipos de ataques de pânico podem ocorrer. O mais comum é o ataque espontâneo de pânico, definido como aquele que não está associado a nenhuma situação desencadeadora conhecida. Outro tipo é o situacional, que ocorre quando o indivíduo se depara ou se expõe a certas situações, como por exemplo, trânsito, multidões, etc¹⁰. Também existem os ataques de pânico noturnos, caracterizados por despertar súbito, terror e hipervigilância. Cerca de 40% dos pacientes com Transtorno do Pânico apresentam ataques de pânico durante o sono¹¹. Outro tipo é aquele desencadeado por determinados contextos emocionais, como por exemplo, desentendimentos familiares ou ameaça de separação conjugal. Por último, temos os ataques de pânico com sintomas limitados, quando os pacientes apresentam três ou menos de sintomas somato-psíquicos durante o ataque de ansiedade.

Klein e Gorman¹² formularam um modelo fenomenológico trifásico para o TP. O ataque de pânico seria a característica mais importante deste transtorno, caracterizado por uma ansiedade súbita, surgimento de sintomas autonômicos de forma crescente e um senso subjetivo de terror, com duração de 10 a 30 minutos e posterior retorno ao funcionamento normal. A segunda característica seria a ansiedade antecipatória. Nesta fase o paciente desenvolve uma preocupação de que um ataque de pânico ocorra novamente, surgindo um estado crônico de ansiedade. A ansiedade antecipatória ocorre no intervalo entre os ataques de pânico, sendo uma

ansiedade constante e difusa. Esta forma de ansiedade tem muitas características da ansiedade encontrada no Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG): aumento da atenção sobre sensações somáticas, apreensão e hiperatividade. A ansiedade antecipatória frequentemente leva a um comportamento de evitação (fobia).

Alguns pacientes (um terço a dois terços) podem desenvolver uma terceira fase do transtorno: a evitação fóbica. Eles ficam tão amedrontados de sofrerem novo ataque de pânico que evitam estar em locais ou situações de onde seja difícil ou embaraçoso escapar ou obter ajuda, caso sejam acometidos por um ataque de pânico.

O termo agorafobia foi descrito pela primeira vez por Westphal (apud Faravelli e Paionni⁶), em 1871, em sua descrição de três homens que apresentaram intensa ansiedade ao caminhar em espaços abertos ou através de ruas vazias. Frequentemente a agorafobia está associada a sintomas de ansiedade psíquica, como medo de perder o controle, medo de enlouquecer ou de ficar envergonhado, medo de desmaiar ou morrer. Isto vai levar o indivíduo a evitar uma série de situações que podem incluir: estar sozinho em casa ou sair sozinho para a rua, estar em lugares com muitas pessoas, viajar, utilizar transportes públicos (ônibus, metrô), andar de carro, atravessar uma ponte, etc.

Em geral o indivíduo agorafóbico enfrenta melhor uma determinada situação quando acompanhado, mesmo se esta companhia for incapaz de ajudá-lo, como uma criança ou um animal de estimação. Quando esta agorafobia é muito grave, vai trazer uma grande limitação ao indivíduo, impedindo-o de viajar, trabalhar ou assumir responsabilidades. A agorafobia grave pode ser totalmente incapacitante, sendo considerada um indicativo de prognóstico desfavorável, a longo prazo¹³. Em alguns casos o indivíduo não consegue sair de casa ou não consegue ficar em casa sozinho. É comum que aqueles com agorafobia apresentem mais ataques de pânico situacionais do que ataques de pânico espontâneo. O componente de agorafobia está presente em um terço a dois terços dos casos de TP, sendo mais frequente em serviços de referência para tratamento psiquiátrico, especialmente aqueles com programas estruturados para atendimento de transtornos de ansiedade.

O curso da agorafobia em relação ao curso do ataque de pânico é variável. Em alguns casos, uma diminuição ou remissão de ataques de pânico é seguida de uma diminuição do comportamento de evitação fóbica. Em outros casos, a agorafobia pode ser crônica, independente da presença de ataques de pânico. Na agorafobia persistente, a terapia cognitivo-comportamental, com técnicas de exposição progressiva a estímulos temidos (fóbicos), vai adquirir grande importância.

O Transtorno de Pânico na CID-10 e DSM-IV-TR

No DSM-IV-TR⁴, os transtornos ansiosos estão contidos no item transtornos de ansiedade, conforme abaixo.

- TP sem agorafobia
- TP com agorafobia
- Agorafobia sem pânico
- Fobia específica
- Fobia social
- Transtorno obsessivo-compulsivo
- Transtorno de estresse pós-traumático
- Transtorno de estresse agudo
- Transtorno de ansiedade generalizada
- Transtorno de ansiedade por doenças médicas
- Transtornos de ansiedade por uso de substâncias

Na CID-10⁵, os transtornos de ansiedade estão englobados no capítulo F40 - F48, com subcapítulos: transtornos fóbico-ansiosos, outros transtornos de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, reação a estresse grave e transtornos de ajustamento, transtornos dissociativos, transtornos somatoformes e outros transtornos neuróticos.

Em 1980, o DSM-III¹ considerou três categorias separadas: TP, agorafobia com TP e agorafobia sem TP. Entretanto, vários investigadores¹⁴ passaram a considerar que a agorafobia não seria uma entidade separada, mas sim uma complicação secundária ao TP. Eles descreveram que agorafobia antes do início de ataques de pânico era incomum e que TP e agorafobia eram semelhantes em sua apresentação clínica. Estudos genéticos do TP deram suporte ao conceito de agorafobia como uma variante mais grave do TP, e não uma entidade separada¹⁵. Assim, consistente com esta visão, o DSM-III-R², a reclassificou com uma seqüela principal do TP, o qual poderia se apresentar com ou sem agorafobia, sendo esta classificação mantida no DSM-IV³ e DSM-IV-TR⁴.

Entretanto, a agorafobia sem ataques de pânico permaneceu em ambos os sistemas classificatórios, por causa de repetidas descrições desta forma de ansiedade, que embora não existente na prática clínica, continuou a ser um diagnóstico comum em estudos comunitários. O DSM-IV-TR⁴, entretanto, privilegia o ataque de pânico como um componente essencial do TP, sendo a agorafobia uma complicação. Como foi postulado por Klein¹⁶, o TP começa com um ataque de pânico inicial, que é seguido pelo medo de



ter novos ataques (ansiedade antecipatória) e posteriormente pela evitação de situações consideradas desencadeadoras de ataques de pânico pelo indivíduo. A CID-10⁵, ao contrário, classifica a associação de TP e agorafobia entre os transtornos fóbico-ansiosos, desta forma aceitando a visão de que a agorafobia é o elemento central do TP.

Estudos fenomenológicos do Transtorno de Pânico

Embora os ataques de pânico tenham uma importância central no TP, o conhecimento deles é limitado e baseado em dados retrospectivos, cuja fidedignidade é incerta. Poucos estudos fenomenológicos sobre TP têm sido realizados, a maioria em ambiente natural, não controlado. Shiori e col.¹⁷ entrevistaram 247 pacientes com TP, avaliando os sintomas que aconteceram durante o ataque de pânico mais recente dos pacientes. Os sintomas mais encontrados foram palpitação, dispneia, tonturas e sensação de desmaio. Margraf e col.¹⁸, num estudo com 27 pacientes com TP, constataram que os sintomas mais frequentemente descritos foram palpitação, tontura, dispneia, náusea, sudorese e dor ou desconforto no peito. De Beurs e col.¹⁹, avaliando 1276 ataques de pânico registrados por 94 pacientes com TP, verificaram que os sintomas mais frequentes foram palpitação (78%), tontura (75%), sudorese (66%), dificuldade de respirar (65%) e tremores (65%).

De acordo com o DSM-IV-TR⁴, no TP há presença de sintomas respiratórios como dispneia, sensação de falta de ar e sufocação. Para Briggs e col.²⁰, os sintomas físicos de ataque de pânico nos pacientes podem ser semelhantes, e uma diferença apropriada, baseada em sintomas, é a presença ou ausência de sintomas respiratórios. Valença e col.²¹, em estudo fenomenológico de ataques de pânico em laboratório, utilizando o teste de indução de ataques de pânico com CO₂ a 35% (agente panicogênico) em uma amostra com 31 pacientes com TP, encontraram que os sintomas respiratórios como dificuldade de respirar e sensação de sufocação/asfixia, foram os mais frequentes sintomas de ataque de pânico apresentados após a inalação de CO₂. Biber e Alkin²², em estudo com metodologia semelhante, utilizaram o teste de indução de ataques de pânico com CO₂ a 35% em 51 pacientes com TP. Estes foram divididos em dois subtipos: um "respiratório" (n=28), que apresentava sintomas respiratórios proeminentes, e outro "não respiratório". Foi verificado que 22(79%) dos 28 pacientes do subtipo "respiratório" e 11(48%) dos 23 pacientes do subtipo "não respiratório" apresentaram ataques de pânico após inalação de CO₂

a 35% (diferença estatisticamente significativa). É levantada a hipótese de que indivíduos com subtipo "respiratório" de TP seriam mais sensíveis ao teste de indução de ataques de pânico com CO₂.

Bandelow e col.²³ encontraram que um grupo de pacientes com TP com sintomas cardiorespiratórios (medo de morrer, dor no peito, dispneia, parestesias e sensação de sufocação) tinham menos ataques de pânico situacionais e mais ataques de pânico espontâneos. Biber e Alkin²² apontam para o fato de que, de forma geral, aqueles pacientes com sintomas respiratórios proeminentes têm mais ataques de pânico espontâneos e noturnos; história de experiência traumática passada de sufocação; passado de doenças respiratórias; história de tabagismo pesado; maior duração do TP; e melhor resposta ao tratamento com antidepressivos tricíclicos. De acordo com Freire e Nardi²⁴, estudos indicam que os pacientes com TP que apresentam sintomas respiratórios dominantes são particularmente sensíveis a testes respiratórios, comparados àqueles que não manifestam sintomas respiratórios dominantes, representando um subtipo distinto.

O estudo fenomenológico do TP é importante por poder identificar subtipos de TP, com curso, evolução e gravidade diversos, bem como respostas terapêuticas distintas. O maior estudo desse tema certamente poderá contribuir para elucidação de intervenções terapêuticas mais específicas para diferentes apresentações clínicas do TP.

Correspondência:
R. Conde de Bonfim, 232, sala 511- Tijuca
Rio de Janeiro
CEP 20520-054
Email: avalen@uol.com.br

*Não há conflitos de interesse
Não houve fontes de financiamento.*

Referências

- 1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. 3rd edition. Washington, DC, 1980.
- 2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. 3rd edition-revised. Washington, DC, 1987.
- 3. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. DSM-IV-quarta edição. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- 4. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4a Ed. Porto Alegre: Editora Artmed; 2002.
- 5. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992.
- 6. Faravelli C, Paionni A. Panic disorder: clinical course, morbidity and comorbidity. In: Anxiety Disorders: An Introduction to Clinical Management and Research. Eric JL Griez, Carlo Faravelli, David Nutt, Joseph Zohar. New York: John Wiley & Sons, Ltd, pp 53-79, 2001.
- 7. Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146 (2): 148-161.
- 8. Ballenger JC. Panic disorder in the medical setting. *J Clin Psychiatry* 1997; 58(suppl 2): 13-17.
- 9. Katon W. Panic disorder and somatization. *Am J Medicine* 1984; 77: 101-106.
- 10. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. Washington, DC, 1998.
- 11. Mellman TA, Udhe TW. Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 178-184.
- 12. Klein DF, Gorman JM. A model of panic and agoraphobia development. *Acta Psychiatr Scand* 1987; 76 (335 suppl): 87-95.
- 13. Andrews G, Slade T. Agoraphobia without a history of panic disorder may be part of the panic disorder syndrome. *J Nerv Ment Dis* 2002; 190: 624-630.
- 14. Klein DF. Anxiety reconceptualised. In: Klein DF, Raskin J. Anxiety: New Research and changing concepts. New York: Raven Press, 1981.
- 15. Noyes R, Crowe RR, Harris EL, et al. Relationship between panic disorder and agoraphobia: a family study. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 227-232.
- 16. Klein DF, Klein HM. The status of panic disorder. *Current Opinion in Psychiatry* 1988; 1: 177-183.
- 17. Shioiri T, Someya T, Murashita J, Takahashi S. The symptom structure of panic disorder: a trial using factor and cluster analysis. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 80-86.
- 18. Margraf J, Taylor B, Ehlers A, Roth WT, Agras WS. Panic attacks in the natural environment. *J Nerv Mental Disease* 1987; 175: 558-565.
- 19. De Beurs E, Garses B, Buikhuisen M, Lange A, Van Balkom A, Dyck R. Continuous monitoring of panic. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90: 38-45.
- 20. Briggs AC, Stretch DD, Brandon S. Subtyping of panic disorder by symptom profile. *Brit J Psychiatry* 1993; 163:201-209.
- 21. Valença AM, Nardi AE, Nascimento I, Mezzasalma MA, Lopes FL, Zin WA. Ataques de pânico provocados pelo dióxido de carbono: estudo clínico-fenomenológico. *Rev Bras Psiquiatr* 2001; 23 (1): 15-20.
- 22. Biber B, Alkin T. Panic disorder subtypes: differential responses to CO₂ challenge. *Am J Psychiatry* 1999; 156(5): 739-744.
- 23. Bandelow B, Amering M, Benkert O, et al. Cardio-respiratory and other symptom clusters in panic disorder. *Anxiety* 1996; 2: 99-101.
- 24. Freire RC, Nardi AE. Panic disorder and the respiratory system: clinical subtype and challenge tests. *Rev Bras Psiquiatr*. 2012; 34(Supl1):S32-S52.

Venlift OD

cloridrato de venlafaxina

O antidepressivo com tripla ação e múltiplos benefícios.⁽¹⁻⁵⁾



O único que bloqueia a serotonina, noradrenalina e dopamina (em altas doses).⁽¹⁾

Ampla espectro de ação na Depressão, TAG e Transtorno do Pânico.^(2,3,4)

Agora, o preço não é mais bloqueio para a adesão ao tratamento.⁽⁵⁾

Contraindicação: hipersensibilidade à venlafaxina. **Interação Medicamentosa:** álcool.

Venlift OD é um medicamento. Durante seu uso não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas.

VENLIFT OD (cloridrato de venlafaxina). **Registro MS** n.º 1.0525.0014. **Uso Adulto. Composições, Formas farmacêuticas e Apresentações:** Venlift OD 37,5 mg, 75 mg e 150 mg. Embalagens com 14 cápsulas de liberação prolongada. **Indicações:** tratamento da depressão (inclusive com ansiedade associada); prevenção de recaída e recorrência da depressão; tratamento da ansiedade ou do Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG); Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e Transtorno do Pânico (com ou sem agorafobia). **Contraindicações:** pacientes com hipersensibilidade ao cloridrato de venlafaxina ou a qualquer componente da fórmula. Uso concomitante com IMAOs ou em data próxima ao seu uso. **Precauções e advertências:** deve ser usado com cautela em pacientes com: insuficiência hepática ou renal, história recente de infarto agudo do miocárdio ou doença cardíaca instável; doenças que causam taquicardia; com história de convulsões; antecedentes de transtorno bipolar ou de agressividade. Monitorização rigorosa em pacientes com pressão intraocular aumentada ou com risco de glaucoma agudo de ângulo fechado. Avaliar risco de suicídio. Foi observada elevação da PA em alguns pacientes usando altas doses. Nestes casos, os pacientes devem ser submetidos a monitoramento regular da PA e manter acompanhamento médico. Até que novos estudos sejam realizados, o seu uso de está indicado exclusivamente para adultos. Na descontinuação do tratamento a dose deve ser reduzida progressivamente. Os pacientes devem ser alertados quanto aos efeitos sobre a capacidade de dirigir veículos ou de operar máquinas. **Contém açúcar. Gravidez:** este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica. **Lactação:** não se recomenda em fase de amamentação; deve-se decidir entre não amamentar ou descontinuar o uso de venlafaxina. **Interações medicamentosas:** pode apresentar com cimetidina, lítio, haloperidol, imipramina, cetoconazol, metoprolol, risperidona, indinavir, álcool, inibidores das enzimas CYP2D6 e CYP3A4, IMAD e outros antidepressivos. **Principais reações adversas:** as mais frequentes são: sonolência, insônia, tonturas, nervosismo, tremores, ansiedade, astenia, cefaléia, boca seca, náuseas, vômitos, perda de apetite, prisão de ventre, fraqueza, bocejos, erupções na pele, sudorese, distúrbios visuais e distúrbios sexuais. **Posologia:** deve ser administrado em dose única diária, com alimentos, de preferência pela manhã, sempre aproximadamente no mesmo horário. Cada cápsula deve ser ingerida inteira, não devendo ser dividida, esmagada, mastigada ou colocada em água. **Depressão, Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) e Fobia Social:** dose inicial recomendada é de 75 mg/dia podendo chegar até o máximo de 225 mg/dia. O aumento de dose deve ser feito em incrementos de 75 mg/dia e deverá ser em intervalos não inferiores a 4 dias. Recomenda-se que a dose inicial seja reduzida em 50% para pacientes com insuficiência hepática moderada. Em pacientes com insuficiência renal: recomenda-se que a dose diária seja reduzida em 25-50%. Em pacientes submetidos à hemodálise, recomenda-se que a dose diária seja reduzida em 50% e que seja ministrada só após o término da diálise. **Transtorno do Pânico:** recomenda-se iniciar com dose diária de 37,5 mg, e se necessário, aumentar até o máximo de 225 mg/dia. Os aumentos das doses devem obedecer o esquema já mencionado. **(Mar 13). VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DE RECEITA. PRODUTO DE CONTROLE ESPECIAL C1. "AO PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO".**

Referências: 1) Demetrio FN, Minoatogawa TM, Rocco PTR. Psicofarmacologia dos Transtornos Depressivos. Em Psicofarmacologia Aplicada. Eds: Teng CT, Demetrio FN. Editora Atheneu, São Paulo, 2006, pp 57-102. 2) Smith D, et al. "Efficacy and tolerability of venlafaxine with selective serotonin reuptake inhibitors and other anti-depressants: a meta-analysis." *Br J Psychiatry* 2002; 180: 396-404. 3) Pollack MH, et al. "Venlafaxine for panic disorder: results from a double-blind, placebo-controlled study." *Psychopharmacology Bull* 1990; 32(4): 667-70. 4) Gelenberg AJ, et al. "Efficacy of venlafaxine extended-release capsules in nondepressed outpatients with generalized anxiety disorder: a 6-month randomized trial." *JAMA* 2000; 283(23): 3062-8. 5) Revista ABC Farma, junho de 2013.

* Nas apresentações de 75mg e 150mg e 31% na apresentação de 37,5mg.

Ser
XRO
ALCANÇE MAIS 1-3

Seroquel® XRO
hemifumarato de quetiapina

Seroquel® XRO agora está no programa FAZ BEM

com até 60% de desconto.



Reconhecer as diferenças e perceber a evolução

- Seroquel® XRO apresenta **menos eventos adversos** em relação à quetiapina convencional.⁴
- Antipsicótico completo que trata os polos do **THB** e mantém o paciente estável.^{3,4}
- 48% mais pacientes se beneficiaram da adição de Seroquel® XRO ao antidepressivo prévio na **Depressão Maior**.¹

FAZ BEM
O programa de saúde e bem-estar

Para se cadastrar no programa:
0800 014 55 78 (opção 2)
ou www.programafazbem.com.br

Referências bibliográficas: 1. Bauer M et al. A pooled analyses of two randomised, placebo-controlled studies of extended release quetiapine fumarate adjunctive to antidepressant therapy in patients with major depressive disorder. Journal of Affective Disorders 2010; 127: 19-30. 2. Bauer M et al. Extended-Release Quetiapine as Adjunct to an Antidepressant in Patients with Major depressive Disorder: Results of a Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Study. J Clin Psychiatry 2009; 70(4): 540-549. 3. informação técnica: bula do produto. 4. Rienseberg RA et al. Self-reported sedation profile of quetiapine extended-release and quetiapine immediate-release during 6-day initial dose escalation in bipolar depression: a multicenter, randomized, double-blind, phase IV study. Clinical Ther 2012;34(11):2202-11. doi: 10.1016/j.clinthera.2012.09.002. Epub 2012 Oct 8.

A bula do produto encontra-se no interior dessa publicação.

SAC
Serviço de Atendimento ao Cliente
0800 014 5578

AstraZeneca do Brasil Ltda.
Rod. Raposo Tavares km 26,9
06707-000 Cotia SP Brasil
Access net / SAC 0800 014 55 78
www.astrazeneca.com.br

Accessnet
0800 014 5577
access@astrazeneca.com

Material destinado ao profissional de saúde.

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

AstraZeneca
NEUROCIÊNCIA

Seroquel® XRO hemifumarato de quetiapina. SEROQUEL XRO® (hemifumarato de quetiapina) é um agente antipsicótico atípico. **Indicações:** Seroquel® XRO é indicado para o tratamento da esquizofrenia, como monoterapia ou adjuvante no tratamento dos episódios de mania e de depressão associados ao transtorno afetivo bipolar, e no alívio dos sintomas do transtorno depressivo maior, em terapia adjuvante com outro antidepressivo, quando outros medicamentos antidepressivos tenham falhado. Embora não haja evidência de que a eficácia de SEROQUEL XRO isoladamente seja superior a outros antidepressivos, quando usado em terapia adjuvante, ele oferece uma opção de tratamento para pacientes que não responderam a tratamentos antidepressivos anteriores. Antes de iniciar o tratamento os médicos devem considerar o perfil de segurança de SEROQUEL XRO. **Contraindicações:** SEROQUEL XRO é contraindicado em pacientes com **hipersensibilidade conhecida a qualquer componente de sua fórmula. Cuidados e Advertências:** **Advertências:** *Ideação e comportamento suicidas ou piora clínica:* A depressão e certos transtornos psiquiátricos são associados a um aumento de risco de ideação e comportamento suicidas. Pacientes de todas as idades que iniciam tratamento com antidepressivos devem ser cuidadosamente monitorados quanto a piora clínica, suicidalidade ou alterações não usuais no comportamento. Familiares e cuidadores devem ser alertados sobre a necessidade de observação do paciente e comunicação com o médico. *Neutropenia e agranulocitose:* Muitos casos de neutropenia grave ocorreram dentro dos primeiros dois meses do início de tratamento com quetiapina. *Aumentos de glicose no sangue e hiperglicemia:* Aumentos de glicose no sangue e hiperglicemia, e relatos ocasionais de diabetes têm sido observados nos estudos clínicos com quetiapina. *Lípídeos:* Aumentos de triglicérides e colesterol, e diminuição de HDL têm sido observados nos estudos clínicos com quetiapina. *Pancreatite:* Houve relatos de pancreatite, porém não foi estabelecida relação causal. *Doenças concomitantes:* Recomenda-se cautela ao tratar pacientes com doença cardiovascular conhecida, doença cerebrovascular ou outras condições que os predisponham à hipotensão. *Convulsões:* recomenda-se cautela ao tratar pacientes com história de convulsões. *Disfagia:* Disfagia e aspiração tem sido reportadas com SEROQUEL XRO. *Constipação e obstrução intestinal:* Foram relatadas constipação e obstrução intestinal com o uso da quetiapina. *Sintomas extrapiramidais e Discinesia tardia:* Se sinais e sintomas de discinesia tardia aparecerem, deve ser considerada uma redução da dose ou a descontinuação de quetiapina. *Síndrome neuroléptica maligna:* Síndrome neuroléptica maligna (hipertermia, estado mental alterado, rigidez muscular, instabilidade autonômica e aumento da creatinina fosfoquinase) tem sido associada ao tratamento antipsicótico, incluindo a quetiapina. Caso isto ocorra, SEROQUEL XRO deve ser descontinuado e tratamento médico apropriado deve ser administrado. *Prolongamento do intervalo QT:* Na experiência pós-comercialização, houve relatos de casos de prolongamento do intervalo QT com superdose. *Descontinuação:* Sintomas de descontinuação aguda assim como insônia, náusea e vômito têm sido descritos após uma interrupção abrupta do tratamento com fármacos antipsicóticos incluindo a quetiapina. É aconselhada a descontinuação gradual por um período de pelo menos uma a duas semanas. *Uso durante a gravidez e lactação:* Categoria de risco na gravidez: C. SEROQUEL XRO só deve ser usado durante a gravidez se os benefícios justificarem os riscos potenciais. As mulheres devem ser orientadas a não amamentarem enquanto estiverem tomando SEROQUEL XRO (para maiores informações vide bula completa do produto). **Interações medicamentosas:** SEROQUEL XRO deve ser usado com cuidado em combinação com outros medicamentos de ação central e com álcool. O uso de quetiapina concomitante com outros fármacos conhecidos por causarem desequilíbrio eletrolítico ou por aumentar o intervalo QT deve ser feito com cautela. A co-administração de carbamazepina aumentou significativamente a depuração de quetiapina, dependendo da resposta clínica, um aumento da dose de SEROQUEL XRO deve ser considerado. Doses elevadas de SEROQUEL XRO podem ser necessárias para manter o controle dos sintomas psicóticos em pacientes que estejam recebendo concomitantemente SEROQUEL XRO e fenitoína ou outros indutores de enzimas hepáticas (por exemplo: barbituratos, rifampicina, etc.). A dosagem de SEROQUEL XRO deve ser reduzida durante o uso concomitante de quetiapina e potentes inibidores da CYP3A4 (como antifúngicos azóis, antibióticos macrolídeos e inibidores da protease). Outras interações medicamentosas, vide bula completa do produto. Houve relatos de resultados falso-positivos em imunoenaios enzimáticos para metadona e antidepressivos tricíclicos, recomenda-se a confirmação dos resultados por técnicas cromatográficas apropriadas. **Reações adversas:** As reações adversas mais comumente relatadas com a quetiapina são: boca seca, sintomas de descontinuação (insônia, náusea, cefaleia, diarreia, vômito, tontura e irritabilidade), elevações dos níveis de triglicérides séricos, elevações do colesterol total, diminuição de HDL colesterol, ganho de peso, diminuição de hemoglobina, tontura, sonolência, sintomas extrapiramidais, leucopenia, taquicardia, palpitações, visão borrada, constipação, dispepsia, vômito, astenia leve, edema periférico, irritabilidade, pirexia, elevações das alanina aminotransaminases séricas, aumento dos níveis de gama GT, redução da contagem de neutrófilos, aumento de eosinófilos, aumento da glicose no sangue para níveis hiperglicêmicos, elevações da prolactina sérica, redução do nível de hormônios tireoidianos T4 total, T4 livre e T3 total, aumento do nível do hormônio tireoidiano THS, disartria, aumento do apetite, dispnéia, hipotensão ortostática e sonhos anormais e pesadelos (para maior informações vide bula completa do produto). **Posologia:** SEROQUEL XRO deve ser administrado uma vez ao dia, por via oral, com ou sem alimentos. *Esquizofrenia e Episódios de mania associados ao transtorno afetivo bipolar:* a dose total diária para o início do tratamento é de 300 mg no dia 1, 600 mg no dia 2 e até 800 mg após o dia 2. A dose deve ser ajustada até atingir a faixa considerada eficaz de 400 mg a 800 mg por dia, dependendo da resposta clínica e da tolerabilidade de cada paciente. Para terapia de manutenção em esquizofrenia não é necessário ajuste de dose. *Episódios de depressão associados ao transtorno afetivo bipolar:* SEROQUEL XRO deve ser administrado em dose única diária noturna, por via oral, com ou sem alimentos. SEROQUEL XRO deve ser titulado como a seguir: 50 mg (dia 1), 100 mg (dia 2), 200 mg (dia 3) e 300 mg (dia 4). SEROQUEL XRO pode ser titulado até 400 mg no dia 5 e até 600 mg no dia 8. A eficácia antidepressiva foi demonstrada com SEROQUEL com 300 mg e 600 mg, entretanto benefícios adicionais não foram vistos no grupo 600 mg durante tratamento de curto prazo. *Como adjuvante no tratamento de episódios de depressão maior em Transtorno Depressivo Maior (MDD):* SEROQUEL XRO deve ser administrado à noite. A dose diária no início do tratamento é de 50 mg nos dias 1 e 2, e 150 mg nos dias 3 e 4. O efeito antidepressivo foi observado nas doses de 150 e 300 mg/dia em estudos em adjuvância de curta duração (com amitriptilina, bupropiona, citalopram, duloxetine, escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina e venlafaxina). Existe um risco aumentado de eventos adversos com doses maiores. Os médicos devem, portanto, garantir que a menor dose eficaz seja usada para o tratamento, começando com 50 mg/dia. A necessidade de aumentar a dose de 150 para 300 mg/dia deve ser baseada na avaliação individual do paciente. *Insuficiência hepática:* A quetiapina é extensivamente metabolizada pelo fígado. Portanto, SEROQUEL XRO deve ser usado com cautela em pacientes com insuficiência hepática conhecida, especialmente durante o período inicial. Pacientes com insuficiência hepática devem iniciar o tratamento com 50 mg/dia. A dose deve ser aumentada diariamente em incrementos de 50 mg/dia até atingir a dose eficaz, dependendo da resposta clínica e da tolerabilidade de cada paciente. *Idosos:* A depuração plasmática média de quetiapina foi reduzida em 30% a 50% em pacientes idosos quando comparados com pacientes jovens. Pacientes idosos devem iniciar o tratamento com 50 mg/dia. A dose deve ser aumentada em incrementos de 50 mg/dia até atingir a dose eficaz, dependendo da resposta clínica e da tolerabilidade de cada paciente (para mais informações vide bula completa do produto). **Superdose:** A maioria dos pacientes com superdosagem não apresentou eventos adversos ou recuperou-se completamente dos eventos adversos. Em geral, os sinais e sintomas relatados foram resultantes da exacerbação dos efeitos farmacológicos conhecidos da quetiapina, isto é, sonolência e sedação, taquicardia e hipotensão. Não há antídoto específico para a quetiapina. Supervisão médica e monitoração cuidadosas devem ser mantidas até a recuperação do paciente. **Apresentações:** Embalagens com 10 e 30 comprimidos revestidos de liberação prolongada de 50 mg, 200 mg e 300 mg. **USO ADULTO/USO ORAL. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA.** Para mais informações, consulte a bula completa do produto. (SER_XRO024) AstraZeneca do Brasil Ltda., Rod. Raposo Tavares, Km 26,9 - Cotia - SP - CEP 06707-000 Tel.: 0800-0145578. www.astrazeneca.com.br SEROQUEL® XRO. MS - 1.1618.0232.

Contraindicação: Seroquel® XRO é contraindicado a pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente de sua fórmula. **Interação medicamentosa:** devido aos efeitos primários da quetiapina sobre o sistema nervoso central, Seroquel® XRO deve ser usado com cuidado em combinação com outros agentes de ação central e com álcool.

Seroquel® XRO é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos nem opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem ser prejudicadas.



AstraZeneca do Brasil Ltda.
Rod. Raposo Tavares km 26,9
06707-000 Cotia SP Brasil
Acesso no! SAC 0800 014 55 78
www.astrazeneca.com.br



Material destinado ao profissional de saúde.

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.



TRATAMENTO COMBINADO: PSICOFARMACOLOGIA E PSICOTERAPIA

COMBINED TREATMENT: PSYCHOPHARMACOLOGY AND PSYCHOTHERAPY

Resumo

De uma posição conflitante em direção a uma posição de maior integração, a psicoterapia combinada com a terapêutica medicamentosa vem obtendo mais psiquiatras praticantes. Eles têm caracterizado sua prática clínica por uma abordagem não dicotômica entre a Psiquiatria Biológica e a Psiquiatria Psicodinâmica.

O objetivo deste trabalho é revisar a evolução de aspectos psicodinâmicos e psicofarmacológicos envolvidos no tratamento combinado.

Na segunda parte, é apresentar um modelo psiquiátrico terapêutico integrativo. A origem remonta a história de cada uma dessas vertentes, sendo o resultado consequência da capacidade do psiquiatra. Ele deve integrar diagnóstico clínico com diagnóstico estrutural, bem como usar técnicas distintas.

Para melhor entender como o modelo funciona, o autor incluiu duas ilustrações clínicas.

Palavras chaves: Tratamento Combinado, Psicofarmacologia, Psicoterapia.

Summary

From a position of conflict to a position of greater integration, psychotherapy combined with medication is attracting more psychiatric practitioners.

Their clinical practice has been characterized by a non-dichotomous approach using both psychodynamic and biological psychiatry. The objective of this paper is to review psychodynamic and psychopharmacological evolution when involved in a combined treatment programme.

The second part of this paper presents an integrated therapeutic psychiatric model.

The history of both these two approaches goes back to their origins with subsequent consequences in psychiatric capacity and skills.

The psychiatric practitioner should integrate a clinical diagnosis with a structural diagnosis as well as using distinct techniques.

To better understand how this model functions the author has included two clinical illustrations.


Keywords: Combined Treatment, Psychopharmacology, Psychotherapy.

INTRODUÇÃO

O presente trabalho teve origem em uma mesa redonda sobre o tratamento dos transtornos ansiosos, realizada no XVI Congresso Brasileiro de Psiquiatria, em 1997. Naquela ocasião, foram apresentadas duas abordagens distintas do transtorno ansioso, quais sejam a vertente psicodinâmica e a farmacológica. Posteriormente, essa exposição conjunta foi publicada na Revista de Psiquiatria RS.

Nas duas oportunidades, os autores¹ salientaram que tais modalidades terapêuticas psiquiátricas eram frequentemente vistas como antagônicas, isto é, uma prevalecendo sobre a outra. Este enfoque dicotômico pode ser explicado de diferentes formas. Por exemplo, quanto aos objetivos manifestos do tratamento, o farmacológico visa a redução dos sintomas e o psicodinâmico a origem dos sintomas; portanto o primeiro busca o alívio sintomático e o segundo o desenvolvimento pessoal do paciente. Por outro lado, o tratamento medicamentoso é pautado pelo diagnóstico clínico. No psicodinâmico, além da constelação clínica, interessa muito o diagnóstico caracteriológico, em termos dinâmicos (como o paciente funciona).

Segundo o CID -10² são seis os principais transtornos de ansiedade: fobias específicas, fobia social, transtorno do pânico, ansiedade generalizada, transtorno obsessivo-compulsivo, reação a estresse grave e transtorno misto de ansiedade e depressão. Nas décadas de 60 e 70, a ansiedade era tratada como uma dimensão, ou seja, a ansiedade leve era tratada com tranquilizantes menores ou benzodiazepínicos e a ansiedade grave ou psicótica era tratada com antipsicóticos. A partir dos anos 80, o enfoque passou a ser mais



categorico. Conforme a categoria diagnóstica instituía-se o tratamento. A importância das categorias ficou evidente quando estudos demonstraram que o tratamento da ansiedade; no transtorno do pânico, por exemplo, era diferente do tratamento da ansiedade no transtorno obsessivo-compulsivo. As teorias biológicas, relativas aos transtornos de ansiedade, desenvolveram-se a partir de estudos pré-clínicos: 1) Com modelos de animais; 2) Pacientes e determinação de fatores biológicos; 3) Aumento do conhecimento na área das neurociências; 4) Ação dos medicamentos.

Tem sequência no trabalho 'A integração da psicofarmacoterapia e psicoterapia de orientação analítica', no qual os autores³ destacaram o que se segue abaixo:

Freud, inicialmente, um neuropatologista, desenvolveu no final do século XIX – um método de tratamento psíquico, que revolucionou o entendimento da mente humana e que denominou de Psicanálise. Mesmo sem ter uma base neurofisiológica para os transtornos mentais, Freud⁴ já aludia – na obra 'Sobre o narcisismo: uma introdução' – a uma provável integração biopsíquica ao declarar: "Nós devemos recordar que todas nossas ideias provisórias da psicanálise serão, presumivelmente, um dia baseadas em uma subestrutura orgânica!". Durante a primeira metade do século XX, houve um grande avanço no estudo da teoria psicanalítica, sendo esta terapia a predominante na época. Entretanto, contrariando as próprias ideias de Freud, a pesquisa do somato (cérebro, corpo orgânico) desenvolveu-se dentro da Psiquiatria, dissociada da Psicanálise (mente, psique).

Neste período, alguns psiquiatras tentaram integrar as teorias cérebro/mente, em especial Adolf Meyer⁵, pioneiro do modelo 'biopsicossocial', que defendia o estudo do paciente 'como um todo'. Na década de 50, surgiram os primeiros medicamentos psicotrópicos e, nas décadas seguintes, ao mesmo tempo em que as drogas entravam na prática ambulatorial (até então domínio dos psicanalistas), também aumentava a polarização entre Psiquiatria biológica e Psiquiatria dinâmica. Com o avanço das diretrizes diagnósticas e da metodologia das pesquisas, a medicina cada vez mais passou a ser baseada em evidências, território no qual os estudos com psicofármacos muito se desenvolveram, o que não ocorreu com a Psicanálise e com a Psicoterapia de orientação analítica.

De fato, as diversas razões pelas quais se advoga uma linha de tratamento ou outra (posição reducionista) são baseadas primariamente em argumentos teóricos e ideológicos e não em dados empíricos. Durante muitos anos, os psicanalistas entendiam as neuroses como exclusivamente psicológicas, considerando os tratamentos biológicos como inapropriados ou indesejados, pois suprimiriam apenas os sintomas, paliativamente, e, portanto, obs-

truiriam a exploração do problema real. Desta forma, a medicação agiria não a serviço da cura, mas a favor da resistência. Especialistas em farmacoterapia, por sua vez, afirmavam que a psicoterapia era desnecessária ou até mesmo danosa, pois mantinha os pacientes preocupados com assuntos carregados de conflitos insalubres.

Hoffman⁶ sustentou a necessidade de um modelo unitário de tratamento, uma vez que os transtornos mentais ocorriam permanentemente sob uma matriz psicológica e biológica. Revisando o uso adjuvante da medicação na psicoterapia, Marmor⁷ e Karasu⁸ concluíram que as medicações eram mais úteis no alívio dos sintomas em curto prazo, permitindo que o paciente se tornasse mais acessível à exploração psicoterapêutica. Bellak e cols.⁹ salientaram que, para algumas formas de psicoterapia e mesmo para algumas formas modificadas de psicanálise, as medicações faziam o papel dos anestésicos na cirurgia: eles representam as condições que permitem a intervenção. Karasu⁸ concluiu, ainda, que cada modalidade teria diferentes ações e agiria em diferentes tempos durante o tratamento. As drogas teriam sua maior eficácia na formação dos sintomas e nas alterações afetivas, e fariam efeito mais precocemente, enquanto a psicoterapia influenciaria mais diretamente nas relações interpessoais e no ajustamento social, com efeito, mais tardio e mais prolongado.

Marcus¹⁰, em seu estudo sobre o tratamento combinado em transtornos de personalidade e depressões, argumentou que os antidepressivos melhoram dramaticamente a rapidez e eficácia da psicoterapia, atuando em funções autônomas do ego, como a regulação e a modulação do afeto. Referiu, ainda, que essas melhoras das funções do ego poderiam fazer a diferença entre uma relação terapêutica negativa, que poderia destruir a psicoterapia, além de modificar a transferência de um nível quase psicótico para níveis neuróticos de organização e intensidade.

Donavan e Roose¹¹ realizaram interessante estudo sobre integração terapêutica, no qual, de início, enviaram a todos os analistas didatas do Centro de Treinamento e Pesquisa Psicanalítica de Colúmbia, EUA, a seguinte pergunta: "Quantos pacientes tomaram medicação durante o curso de seu tratamento psicanalítico?".

Demonstrou que 62% deles tinham pacientes em uso de psicotrópicos nos últimos cinco anos, o que correspondia a 20% do total dos pacientes tratados; e, para a grande maioria dos pacientes, os analistas julgaram efetiva a ajuda da medicação, inclusive para o processo analítico. Mais recentemente, Guimón e cols.¹² conduziram uma pesquisa avaliando os métodos de tratamento dos psiquiatras suíços e evidenciaram que o uso associado da medicação e psicoterapia era conduzido por 91,9% dos psicanalistas e 95,8% dos psicoterapeutas.

MODELO PSIQUIÁTRICO TERAPÊUTICO INTEGRATIVO

Este modelo é composto por três itens básicos:

- 1) Questões técnicas iniciais;
- 2) Formulação de um diagnóstico integrado;
- 3) Utilização de técnicas distintas;

1) Questões técnicas iniciais.

Os tratamentos medicamentosos e psicoterápicos podem ser utilizados sob a forma de tratamento combinado ou em co-terapia. No primeiro, o mesmo Psiquiatra conduz ambas as modalidades, no mesmo paciente. Na co-terapia (split treatment, na literatura internacional), o paciente consulta dois profissionais, um para a psicoterapia e outro para a medicação. Esta é, naturalmente, uma decisão que depende, por um lado, de cada psiquiatra, segun-

do sua preferência ou domínio dos dois tipos de tratamentos. Por outro lado, depende do paciente, de acordo com sua preferência ou tipo de patologia.

Para Busch e Gould¹³, o triângulo terapêutico (paciente, psicoterapeuta e psicofarmacologista) pode ser altamente recompensador para todas as partes, conquanto possa também promover um campo fértil para o desenvolvimento de transferências negativas e respostas contratransferenciais de ambos profissionais. De fato, segundo Bradley, o encaminhamento pode ser em parte um **enactment** contratransferencial para lidar com um impasse na psicoterapia. Nesta fase, sentimentos transferenciais negativos em relação ao psicoterapeuta podem resultar em uma dissociação, em que o psicofarmacologista, pela sua posição mais ativa e diretiva, somada ao alívio dos sintomas pelo fármaco, torna-se o objeto bom e idealizado. Portanto, o papel de cada terapeuta deve ser claramente definido desde o início. São também importantes as

Prevenção - Tratamento - Ensino - Pesquisa



**CLÍNICA
JORGE
JABER**
www.clinicajorgejaber.com



Atendimentos

INTERNAÇÃO
HOSPITAL - DIA
INDIVIDUAL
GRUPO
PROGRAMA FAMILIAR
AMBULATORIAL
DOMICILIAR

Tratamentos

PSIQUIÁTRICO
DEPENDÊNCIA QUÍMICA
PSICOLÓGICO
TABAGISMO
TRANSTORNO ALIMENTAR

Convênios

AMAFRERJ
AMIL
BNDES
BRADESCO SAÚDE
CABERJ
CAMARJ
CEPEL
CNEN
ELETROBRÁS
ELETRONUCLEAR
EMBRATEL
FIO PREV
FURNAS
GAMA SAÚDE
GOLDEN CROSS
INB
IRB
MEDSERVICE
MÚTUA MAGISTRADOS
NOTREDAME
PETROBRÁS
REAL GRANDEZA
SULAMÉRICA
UNAFISCO
UNIMED
VALE DO RIO DOCE

CENTRO DE RECUPERAÇÃO
Vargem Pequena - Rio de Janeiro - RJ
Rua Elisio de Araújo, 263
Telefax: (0xx21) 2442-2230 / 2442-2583 / 2442- 4354
CEP: 22783 - 360

CONSULTÓRIOS
Leblon - Rio de Janeiro - RJ
Av. Ataulfo de Paiva, 1079/1105
Telefax: (0xx21) 2529-8585 / 2540 - 9091 / 2540 - 9056
CEP: 22440-034
e-mail: jjaber@clinicajorgejaber.com.br

Resp. Técnico - CRM 5234556-0/RJ



discussões periódicas, em especial no início do tratamento, para que os profissionais não atuem a favor da dissociação do paciente.

Greene¹⁴ publicou um caso de análise em que praticara a terapia combinada e concluiu que existem casos em que é crucial que o analista prescreva a medicação, pois nesta modalidade pode ocorrer um 're-enactment' transferencial específico, mais importante do que a medicação per se. Nos casos em que o mesmo terapeuta conduz a psicoterapia e o tratamento farmacológico, a via comum destas forças é a transferência. Assim sendo, tanto a ação farmacológica pode modificar a transferência, assim como a transferência pode modular a experiência subjetiva da ação do medicamento. Outro ângulo técnico importante, durante a terapia combinada, é a diferença da 'distância ótima' entre terapeuta e a experiência emocional do paciente. Na prática psicoterápica – como é sabido – o terapeuta mantém uma proximidade maior com a vida emocional do paciente do que ocorre na psicofarmacoterapia. Nesse sentido, na terapia combinada, Hamilton e cols.¹⁵ sugeriram que o terapeuta inicie a sessão com uma posição mais distante, com o objetivo de revisar as doses, sintomas, efeitos colaterais, etc. e vá se aproximando no decorrer da sessão.

Outro aspecto técnico diz respeito ao fato de que os programas de residência em Psiquiatria raramente ensinam sobre o tratamento combinado. A supervisão dos residentes, em geral, é dividida (dissociada) nas duas partes do tratamento. Como consequência, é comum encontrar residentes preocupados (culpados) por implantarem o tratamento combinado, pois 'estariam' se desviando do procedimento ortodoxo. Segundo Lipowski¹⁶, os residentes devem ser ensinados sobre avaliação diagnóstica multifatorial, bem como sobre as diversas modalidades terapêuticas. De qualquer forma, é possível que a realidade do ensino reflita não só a prática usual e atual, assim como a realidade no campo das pesquisas. Kandel¹⁷ argumentou que, embora a Psicanálise tenha sido científica em seus objetivos, não foram assim seus métodos. Isto é, não foram desenvolvidos instrumentos de pesquisa capazes de testar as hipóteses geradas. Drob¹⁸ destaca, a propósito, a teoria da comensurabilidade e a teoria do relativismo (incomensurabilidade). Teóricos da primeira delas defendem que deveria ser provado qual das teorias psiquiátricas seria a mais adequada, tendo por base determinado critério de validade, o que se aproximaria muito da chamada Medicina baseada em evidências. Já os teóricos do relativismo acreditam que, em nenhum momento, qualquer critério de validade deve ser aceito, pois cada teoria depende das hipóteses iniciais sobre a natureza do homem, hipóteses que não estão disponíveis para serem testadas empiricamente. Dessa forma, as hipóteses fundamentais da Psiquiatria seriam incomparáveis e

incomensuráveis. Lipowski¹⁶ – frente ao problema – defende um reducionismo metodológico como estratégia. Ou seja, o pesquisador elegeria pesquisar as variáveis de apenas uma das classes, biológica ou psicológica, na tentativa de estudar a contribuição de cada classe. Mais recentemente, com o surgimento da Neuropsicanálise, estudos estão sendo conduzidos com o objetivo de integrar psicanálise e neurobiologia. Fonagy e cols.¹⁹ estudaram os resultados dos tratamentos psicanalíticos e concluíram que:

- 1) Não há um estudo que demonstre a eficácia da psicanálise em relação a um placebo ativo ou a um método alternativo de tratamento;
- 2) Entre as limitações metodológicas, encontraram o viés de seleção da amostra e a falta de diagnósticos padronizados, de grupo-controle, de indicação aleatória (randomização) e de uma avaliação independente de resultados;
- 3) muitos dos estudos em andamento são metodologicamente mais modernos.

2) Formulação de um Diagnóstico Integrado / Utilização de Técnicas Distintas

No modelo integrado – como era de se prever – o estabelecimento do diagnóstico não seguirá uma ordem prévia, do tipo primeiro o clínico, depois o estrutural. Seguirá, sim, a um plano dinâmico de escuta e de observação dos dados clínicos e do funcionamento do paciente, que lembra muito o modelo psicanalítico. Isto é, de início, valem muito os dados transferenciais e das associações livres do paciente, além dos clínicos. De parte do terapeuta, a valorização da atenção flutuante e das reações contra-transferenciais. Essa atitude receptiva e neutra do terapeuta permite que o mesmo vá construindo, mentalmente, uma hipótese (s) diagnóstica (s), a qual não imporá precedência de um tipo de diagnóstico sobre o outro. Tampouco implicará a necessidade de a hipótese diagnóstica preceder a investigação, a compreensão e mesmo qualquer ideia terapêutica do caso.

Por diagnóstico estrutural pretendo caracterizar, nas palavras de Bergeret²⁰, o "modo de funcionar das infraestruturas latentes, tanto no estado normal quanto nas evoluções mórbidas dessas estruturas de base da personalidade". Por conseguinte, "sua classificação não repousa sobre supercategorias manifestas e sua metodologia visa ligações, associações e investimentos que regem os processos de escoamento, representação e satisfação pulsional". O conjunto de quatro elementos organiza essa visão estrutural de cada paciente: 1) Estrutura de base da personalidade; 2) Caracteres; 3) Traços; 4) Sintomas.

Dois extratos clínicos, a seguir, procuram ilustrar tal modelo:

A **Senhora A**, de 62 anos, profissional liberal de sucesso, divorciada há muitos anos, uma filha solteira, de 33 anos, mesma profissão da mãe, comparece ao consultório, seguindo indicação do Psiquiatra da sua filha. Ao olhá-la, tão logo abriu a porta, pude sentir e observar o grande sofrimento que carregava. Suas roupas eram muito escuras, tinha os olhos congestionados, a face encovada e parecia ser bem mais velha do que sua idade real. Entrou, sentou, deu rápidas olhadelas em volta, fixou-se em mim e, esforçando-se para articular o pensamento, disse ser muito bom o fato de que não me conhecia pessoalmente. Isto era um alívio, já que conhecia muita gente, inclusive Psiquiatras. Já se tratara com três. Veio à consulta obrigada por sua filha e seu irmão, pois já desistira de se tratar outra vez. A pressão dos familiares era relativa ao seu estado depressivo cada vez pior. Sofria, igualmente, de ansiedade crônica, intensa, a ponto de tremer de tal forma que era inevitável pensar em quadro neurológico. Tomava uma porção de remédios e não melhorava. Não queria voltar a tratamento, pois não conseguira nada com seus três psiquiatras anteriores, em longos tratamentos. Com um deles, tornou-se amiga. Com outro também teve que romper, devido os repetitivos atrasos dele. E com o terceiro, desentendeu-se por questões financeiras.

Indagada sobre perdas em sua vida, irrompeu em pesado choro, ao relatar a morte de seu pai ocorrida há dois anos, e o quanto o amara. Quanto mais elogiava o pai ("bonito, elegante, educado, culto...") mais literalmente se desmanchava em compulsivo e desesperado choro. Já aqui, eu 'filtrava' suas informações, aliás, preciosas para um diagnóstico futuro e integrado. Refiro-me a detalhes relativos aos traços de caráter: 1) Ela era carente, mas parecia também sedutora, a ponto de transformar seu anterior Psiquiatra em amigo (traço histérico); 2) Amara o homem mais formidável do mundo, bonito, dotado! (traço narcisista); 3) Não parecia ser somente exigente, mas padecer de orgulho extremado, revelado ao não 'perdoar' seu atrasado Psiquiatra (traço paranóide); 4) Via-se como desprendida, mas interromper com o Psiquiatra por dinheiro fez-me supor traço oral/anal regressivo e impositivo ao self (traço melancólico).

A senhora A – imagine! - sofria de melancolia, causada pelo luto patológico (do pai) e, vi depois, sentimentos de abandono relacionados à filha. Outras perdas poderiam ter ocorrido, assim como era possível doença afetiva familiar e transtorno de personalidade (Narcisista? Paranóide?). Do ponto de vista relacional, parecia carente, exigente e impulsiva.

Não houve tempo (e nem achei indicado), nas primeiras sessões, interrompê-la para saber de sua medicação. Mas, frente à intensidade de seus sintomas e a inclusão de ideias supervaloriza-

das de suicídio (imaginava atirar-se do alto de sua cobertura) em seus relatos, assim procedi. Alterei as doses de Clonazepam e de Topiramato, substituí Escitalopram por Venlafaxina e retirei Mirtifenedato. Aumentei, gradativamente, as doses dos medicamentos; diminuí, depois, a de um deles (Clonazepam) até encontrar a composição ideal, dada pelo duo eficácia máxima/ efeito colateral mínimo. Procurei, também, estabelecer um ponto de equilíbrio entre a resposta medicamentosa e a resposta psicoterápica, já que a paciente demonstrava responder a ambas. Em razão disso, embora de forma muito lenta, sua sintomatologia decresceu e foi sendo possível estabelecer conexões entre fatos de sua vida e suas reações emocionais.

A senhora A completou um ano e três meses de tratamento, em outubro de 2012. No início do tratamento, digamos os três primeiros meses, foi muito importante desenvolver um diagnóstico integrado, pois, graças a ele, pude implantar, gradativamente, o tratamento combinado, que me pareceu ideal e que segue até hoje: três sessões semanais de psicoterapia mais o esquema medicamentoso, descrito acima.

Esse diagnóstico integrado foi feito à medida que as entrevistas de avaliação e tratamento foram se sucedendo. Não houve uma ordem preestabelecida. Tanto chamou minha atenção sintomas produtivos agudos (intensa depressão e ansiedade), assim como uma constante autorreferência. Por exemplo, a senhora A falava tanto de si, de seu sofrimento, que não sobrava nada para os seus objetos, embora aludisse sofrer por eles. Tais dados (clínicos, dinâmicos) fizeram com que eu supusesse uma depressão do tipo melancólica, dentro de transtorno de personalidade prévio (Narcisista?). Quer dizer, era como se seus objetos (perdidos) pertencessem a ela, daí a sua ambivalência em relação a eles: por 'abandoná-la', eles não eram libertados e nem perdoados, sendo atacados nela mesmos. Seu luto, em razão disso, prolongava-se, cronificava-se, tornava-se patológico.

Nas sessões, tratou de seu luto patológico e acrescentou outras importantes perdas, mais recentes, tais como grande perda financeira, assaltos, doença da sua mãe e o fato da sua única sua filha deixar de morar com ela, após 35 anos de convivência simbiótica. É claro que essas últimas perdas (em especial, a última) reacentuaram o luto com o pai. Figuras idealizadas, este pai e esta filha funcionavam como verdadeiros 'self-objetos'²¹, sem os quais não queria mais viver.

A **Senhora B**, de 51 anos, dona de casa, um filho, veio à consulta pressionada por seus persistentes sintomas de ansiedade, tremores e insônia (não referiu depressão). Acreditava ser a causa deles as dificuldades sexuais com seu segundo marido. Em síntese, queixava-



-se da disfunção sexual dele, embora cinco anos mais moço do que ela. Geralmente, ele perdia a ereção ao penetrá-la. Não era assim ao se conhecerem, dez anos atrás, quando ela se encontrava recém-divorciada de um homem rico e maníaco-depressivo, mas com quem sempre tivera vida sexual gratificante. Já seu marido atual parecia tímido, depressivo, retraído e mal sucedido financeiramente. Costumava, ao chegar à casa do trabalho, ingerir algumas doses de wisky, jantar e dormir, sem maiores interações com a paciente, incluindo qualquer aproximação sexual.

O único filho da paciente, de 24 anos, não morava com ela, pois havia preferido residir na casa de seu pai, por ocasião do divórcio (solicitado por ela). Este era igualmente motivo de muita tristeza para ela, apesar dos anos transcorridos. Outra razão de tristeza era a morte de seu pai, ocorrida recentemente. Pai idealizado, como homem e como médico, “que fora sempre bravo e incansável na tarefa de sustentar sete pessoas, educar os filhos e encaminhá-los para a vida”. Relatou, ainda, o péssimo relacionamento com sua mãe, de quem se queixava amargamente por considerá-la inadequada como mãe. Chamou a minha atenção, o fato da paciente não se queixar de depressão, pois era visível tal sintoma. Talvez este fato fosse justificado por certa hipomania.

Perguntada sobre sua vida progressa e família de origem, destacou os seguintes aspectos: 1) Cresceu entre os irmãos homens e era a mais moça deles. Como tal, seguia seus passos e brincadeiras (masculinas). 2) Achava, inclusive, que não se tornou “sapatão” porque teve uma tia que cuidava (‘dos aspectos femininos’) dela, pois sua mãe simplesmente estava sempre envolvida com o marido e seus irmãos. 3) Apesar de seus medos de menina, “seguiu em frente”. Não foi boa estudante e nem teve incentivo para profissão futura. 4) Assim que apareceu o “pretendente rico”, tratou de casar, incentivada pela família. 5) Considerava seu pai uma pessoa muito ansiosa, ora deprimido, ora eufórico. Quanto a sua mãe, via-a como deprimida. 6) Tivera dois tratamentos prévios: O primeiro – levada pela mãe – quando da sua puberdade, por ansiedade e dificuldades escolares. O segundo, por ocasião de seu divórcio.

De início, a senhora B me pareceu apresentar quadro neurótico, ansioso-depressivo e com sintomas produtivos dessa linha: ansiedade, insônia, tremores, apreensão, depressão. Deixei para esclarecer melhor, no correr do tratamento, questões tais como doença afetiva familiar, fobia infantil e traços predominantes de caráter. No plano psicodinâmico, era digno de nota, relacionar seu estado atual com o luto pela morte de seu pai. Tal objeto estaria deslocado para o seu marido ‘morto’ (impotente). Porém, a questão da vida sexual insatisfatória da paciente era prioridade, cujo responsável era o marido!

Quanto à paciente, ela se achava menos comprometida do que ele. Afinal, ao contrário do mesmo, dizia-se (e se mostrava) disposta ao encontro sexual, trabalhava com afinco e sucesso em seu negócio de vendas de roupas femininas. Tinha boa aparência, era sociável e alegre entre as inúmeras amigas, com as quais convivia diariamente, na caminhada matinal, chá da tarde e alguns jantares de casais, aos fins de semana. Já o marido era visto como fracassado em sua atividade de economista e consultor de empresas.

Em realidade, a paciente parecia identificada com seu pai ‘vivo’ e (potente), que teve cinco filhos e sucesso profissional como médico. Já o marido abrigava desvantagens: parecia identificado com o pai dele, homem calado, doente e dominado pela mulher.

Ocupamo-nos (duas vezes por semana) com o problema que a trouxe ao tratamento. E, de fato, foi ficando claro para mim que seu marido sofria de uma disfunção sexual. Porém, ao mesmo tempo, percebi que a senhora B sofria de antigos (e atualizados) problemas, dos quais não tinha consciência. Costumava usar ansiolíticos, retirados do marido, e tudo indicava ser uma pessoa ansiosa, independente de sua inquietação com o marido. Era bem possível que esta ansiedade, do tipo fóbico, fosse primitiva. O mesmo se poderia pensar sobre o componente depressivo, que parecia surgir sempre que suas defesas obsessivas e maníacas eram rompidas. Embora sua estrutura de base da personalidade fosse neurótica, provavelmente histérica ou histero-fóbica, vinha tendo dificuldades de se manter equilibrada.

O marido da senhora B se tratava há anos em psicoterapia, sem resultados. Um dia - inconformada com este fato – a senhora B foi falar com o Psiquiatra do marido. Saiu de lá ainda mais desapontada, pois ele lhe dissera: “Na nossa idade, a vida sexual é assim mesmo!”. Como assim, na ‘hossa’ idade, irritada, reclama para mim, à senhora B. “Ele deve ter dez anos mais do que eu e mais uns quinze do paciente dele!”. Sequer deu uns remédios para ele. “Mas aí entendi tudo: um não contava tudo e o outro achava que estava tudo bem!”

Desse material, entendi que a senhora B não resolvera (em seus tratamentos anteriores) boa parte de seus (não tão simples) problemas. E que seu tratamento e psiquiatra atuais - a menos que se tomassem algumas providências – também teriam como resultados, respectivamente, a nulidade e a ineficiência. Corrigi sua medicação ansiolítica (retirei Bromazepam e introduzi Clonazepam e Paroxetina), a fim de combater seus sintomas o mais rapidamente possível, pois a paciente me procurara no fim do ano, aproximava-se o período das minhas férias e já me eram claros que seu equilíbrio era precário, além do fato de se sentir muito aflita com a aproximação de uma reunião familiar, no verão, para tratarem de

(sérios) problemas.

Minha preocupação não se comprovou exagerada. No final de fevereiro, do litoral de Santa Catarina, ligou-me um dos seus irmãos (médico) para me relatar que a paciente tivera uma ‘crise muito forte’. No início de março, acompanhada de uma empregada doméstica, a senhora B compareceu a consulta (antecipada) em um estado deplorável. Tremia, chorava e mostrava pavor incommum. Constatei ter sido ‘crise de pânico’ o que tivera, em meio à semana de reuniões com todos os seus familiares.

Reestruturado o setting e reajustada sua medicação (Paroxetina 20mg: 1comp./café da/manhã; 1comp./almoço; Clonazepam 1mg: 1comp. 3 X dia), as sessões da senhora B, dos primeiros meses, foram utilizadas para tranquilizá-la quanto a novas ‘crises de pânico’ (de fato, não as teve mais) e para entendê-la como uma verdadeira falência de toda sua estrutura defensiva.

Levou alguns meses para dispensar sua acompanhante (terapêutica) e para retornar ao seu estado pré-mórbido. Passado mais de um ano, diminui sua medicação para doses de manutenção. Por mais dois anos, produziu muito, psicoterapeuticamente falando. Reviu a relação com sua mãe, reaproximando-se e se tornando a principal auxiliar na doença dela. Aceitou a idealização/identificação com o pai como manobra para fugir dos sentimentos de abandono em relação à mãe (revividos no último verão). Descobriu-se também uma pessoa fóbica, que ‘mal abria as pernas’ no ato sexual, o que colaborava para a má qualidade e desentrosamento sexual com o marido. Este, por sua vez, deixou seu Psiquiatra e começou novo tratamento com outro, além de consultar um Urologista, tendo tido pleno êxito em ambos. Seu filho casou, teve um filho e aproximou-se da paciente, não sem lhe trazer graves problemas para trabalhar e manter sua família.

Até os dias atuais, a senhora B toma 1 comp. de Paroxetina/dia, às vezes me liga, raramente me consulta. Sua vida - combinados os fatores terapêuticos e fatos de sua vida acima descritos – “tomou outro rumo, recobrei a saúde, a família e o prazer”.

CONCLUSÕES

Houve época de grande incompatibilidade entre Psiquiatras biológicos e Psiquiatras psicodinâmicos, na qual a valorização de um implicava na desvalorização do outro. Acreditava-se, inclusive, que a utilização de predicados teóricos ou técnicos de uma corrente sobre outra trazia prejuízos ao tratamento do paciente. Cada lado aferrava-se a influência originária, Neurologia e Psicanálise, tornando qualquer discussão estéril, dada a matiz nitidamente

ideológica empregada na sua condução.

Este período – não tão distante e nem tão curto – somente cedeu quando dados empíricos da terapêutica psiquiátrica demonstraram o contrário do apregoado. Ao invés de antagônicas, técnicas distintas podiam ser complementares e muito úteis no combate às doenças psíquicas.

Neste trabalho, a expressão ‘tratamento combinado’ procura consagrar o modelo unitário em detrimento da posição reducionista, bem como o apresenta sob a forma de ‘modelo psiquiátrico terapêutico integrativo’. Baseado num diagnóstico clínico e estrutural, a abordagem do paciente através de técnicas diferentes é exemplificada por dois extratos clínicos.

Correspondência
Luiz Carlos Mabilde
Rua Tobias da Silva, 99/303,
90570-020 Porto Alegre – RS
E-mail: mabilde@terra.com.br

Não há conflitos de interesse. Não há fontes de financiamento.



Referências

- 1. Mabilde LC, Kapczinski F, Ribeiro R, Tocchetto A. Considerações sobre o tratamento farmacológico e psicodinâmico dos transtornos de ansiedade. *Rev. Psiquiatr. RS.* 1999; 21: 41-51.
- 2. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993: 132-149.
- 3. Frey BN, Mabilde LC, Eizirik CL. A Integração da psicofarmacoterapia e psicoterapia de orientação analítica: uma revisão crítica. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2004; 26: 118-123.
- 4. Freud S. (1914). Sobre o narcisismo: uma introdução. In: Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1972; 14: 89-119.
- 5. Meyer A. Progress in teaching psychiatry. *JAMA* 1917; 69: 861-3.
- 6. Hoffman JS. Integrating biologic and psychologic treatment: the need for a unitary model. *Psychiatr Clin North Am* 1990; 13:369-72.
- 7. Marmor J. The adjunctive use of drugs in psychotherapy. *J. Clin Psychopharmacol* 1981; 1: 312-5.
- 8. Karasu, TB. Psychotherapy and pharmacotherapy: toward an integrative model. *Am J Psychiatry.* 1982; 139: 1102-13.
- 9. Bellak L, Chassan JB, Gediman HK, Hurvich M. Ego function assessment of analytic psychotherapy combined with drug therapy. *J Nerv Ment Dis* 1973; 157: 465-9.
- 10. Marcus ER. Integrating psychopharmacotherapy, psychotherapy and mental structure in the treatment of patients with personality disorders and depression. *Psychiatr Clin North Am* 1990; 13: 255-63.
- 11. Donovan SJ, Roose SP. Medication use during psychoanalysis: a survey. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 177-8.
- 12. Guimón J, Fischer W, Zbinden E, George D. Therapeutic practice profiles, theoretical models and representations of the psychiatrists. *Schweizer Archiv fur Neurologie und Psychiatrie* 1988; 149: 41-50.
- 13. Busch FN, Gould E. Treatment by a psychotherapist and a psychopharmacologist: transference and countertransference issues. *Hosp Community Psychiatry* 1993; 44: 772-4.
- 14. Greene MA. The effects of the introduction of medication on psychoanalytic process: a case study. *J Am Psychoanal Assoc* 1998; 49: 607-27.
- 15. Hamilton NG, Sacks LH, Hamilton CA. Object relations theory and pharmacopsychoterapy of anxiety disorders. *Am J Psychother* 1994; 48: 380-91.
- 16. Lipowski ZJ. To reduce or to integrate: psychiatry's dilemma. *Can J Psychiatry* 1986; 31: 347-51.
- 17. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 505-24.
- 18. Drob SL. The dilemma of contemporary psychiatry. *Am J Psychoter* 1989; 43: 54-67.
- 19. Fonagy P. An open door review of outcome studies in psychoanalysis. 2nd revisited. 2002 Feb. Available from: URL.
- 20. Bergeret J. A personalidade normal e patológica. Porto Alegre: Artmed; 1998: 66-116.
- 21. Kohut H. Análise do self. Rio de Janeiro: Imago, 1988: 18-21.

Oi, achei que a gente
nunca mais ia se ver.

A VIDA COMO ERA ANTES. AGORA.^(1,2)

Rapidez de ação e segurança no tratamento da
depressão e depressão associada à ansiedade.^(3,4)

RECONTER - OXALATO DE ESCITALOPRAM - 10 MG OU 20 MG COM 10 OU 30 COMPRIMIDOS REVESTIDOS USO ORAL USO ADULTO - INDICAÇÕES tratamento da depressão, do transtorno do pânico, com ou sem agorafobia; transtorno de ansiedade generalizada (TAG); transtorno de ansiedade social (fobia social). **CONTRAINDICAÇÕES:** pacientes com hipersensibilidade ao escitalopram ou a qualquer componente da fórmula; e em crianças. **Uso concomitante com IMAOs e pimozida.** **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** pacientes podem apresentar piora clínica da depressão no início do tratamento ou surgimento de pensamento/comportamento suicida; A família dos pacientes em uso de antidepressivos deve ser alertada da necessidade de monitoração do paciente quanto ao aparecimento de agitação, irritabilidade, mudanças no comportamento e outros sintomas, bem como o aparecimento de ideação suicida. Pacientes com depressão maior, em tratamento com um antidepressivo isolado, podem ter aumentada a probabilidade de precipitação de um episódio maniaco/misto em pacientes de risco para o transtorno bipolar. **RECONTER** não está aprovado para uso no tratamento de depressão bipolar. Reações reportadas quando da interação com um IMAO: hipertermia, rigidez, miclonus, instabilidade autonômica com possibilidade de flutuações rápidas dos sinais vitais, confusão mental, agitação psicomotora coma. A síndrome serotoninérgica é uma reação adversa, potencialmente fatal, causada pela administração de dois ou mais fármacos pró-serotoninérgicos como triptofano, IMAO, anfetamina, lítio, antidepressivos tricíclicos, venlafaxina, buspirona. O uso de ISRS e ISRSN tem sido associado ao desenvolvimento de acatisia. Alguns pacientes com transtorno do pânico podem apresentar sintomas de ansiedade intensificados no início do tratamento com antidepressivos, recomenda-se uma dose inicial baixa. O medicamento deve ser descontinuado na ocorrência de convulsões; deve ser evitado em epilepsia instável e monitorado nos pacientes com epilepsia controlada. Em portadores de diabetes, pode ocorrer alteração do controle glicêmico. A experiência clínica no uso combinado de ISRSs e ECT é limitada. Há relatos de sangramentos cutâneos anormais (equimose e púrpura) com o uso dos ISRSs. Hiponatremia foi relatada como reação adversa rara com o uso de ISRS; deve-se ter cautela em pacientes de risco como idosos, cirróticos ou em uso concomitante de medicamentos que sabidamente podem causar hiponatremia. Os ISRSs devem ser utilizados com orientação médica em pacientes com histórico de mania/hipomania; e devem ser descontinuados em qualquer paciente que entre em fase maníaca. Interrupção do tratamento: deve ser gradual durante 1-2 semanas. Durante o tratamento o paciente não deve dirigir veículos ou operar máquinas, pois sua habilidade e atenção podem estar prejudicadas. **GRAVIDEZ E LACTAÇÃO:** categoria de risco na gravidez: C. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. O escitalopram é excretado no leite materno. O uso do escitalopram durante o terceiro trimestre de gravidez poderá resultar em distúrbios neurológicos e comportamentais no recém-nascido. Bebês expostos a ISRS durante a gravidez podem ter risco aumentado de hipertensão pulmonar persistente (HPP) do recém-nascido. [Chambers et al. (2006)]. **INTERAÇÕES COM MEDICAMENTOS, ALIMENTOS E ALCÓOL:** coadministrações contraindicadas: IMAOs (tranilcipromina, moclobemida, ou RIMA- IMAO reversível); pimozida; omeprazol; cimetidina; inibidores da CYP2C19 (fluoxetina, lansoprazol, ticlopidina). Síndrome serotoninérgica: serotoninérgicos como tramadol e sumatriptana. Aumento dos níveis plasmáticos dos fármacos: erva-de-são-jão (reações adversas); desipramina; metoprolol. Alteração da função plaquetária (tendências hemorrágicas): antipsicóticos atípicos e fenotiazidas; antidepressivos tricíclicos (maioria); ácido acetilsalicílico; AINEs. **REAÇÕES ADVERSAS:** muito comum: náuseas. Comuns: diminuição do apetite; ansiedade, inquietude, sonhos anormais, diminuição da libido em homens e mulheres, anorgasmia (feminino); insônia, sonolência, tonturas, parestesias, tremores; sinusite, bocejo; diarreia, constipação intestinal, vômitos, boca seca; aumento da sudorese; problemas de ejaculação, impotência masculina; fadiga, pirexia; artralgia, mialgia; ganho de peso. Incomuns: bruxismo, agitação, irritabilidade, ataques do pânico, estado confusional; alterações do paladar e no sono, síncope; epistaxe; hemorragia intestinal; edema; alopecia, eritema, prurido (rash); midriase, distúrbios visuais, tinitus; taquicardia; perda de peso. Raros: agressividade, despersonalização, alucinações, eventos relacionados a ideação suicida; síndrome serotoninérgica, reação anafilática; bradicardia. Desconhecidos: secreção inadequada do hormônio antidiurético, hiponatremia; mania; discinesia, distúrbios do movimento, convulsões; priapismo, galactoreia em homens; trombotocitopenia; hepatite; equimoses, angioedemas; hipotensão ortostática; retenção urinária; alterações nos testes de função hepática. Aplicáveis à classe terapêutica dos ISRSs: inquietude psicomotora, acatisia. Pós-comercialização: anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia. Fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, torsade de pointes,



RECONTER
oxalato de escitalopram

arritmia ventricular, taquicardia ventricular. Diabetes mellitus, hiperprolactinemia, SIADH. Diplopia, glaucoma. Hemorragia gastrointestinal, pancreatite, hemorragia retal. Hepatite fulminante, insuficiência hepática, necrose hepática, hepatite. Reação alérgica. Prolongamento do intervalo QT, predominante em pacientes com doença cardíaca preexistente, protrombina diminuída. Hipoglicemia, hipocalcemia, Rabdomiólise, Acatisia, distúrbios extrapiramidais, convulsões, hipoestesia, mioclonus, síndrome neuroleptica maligna, nistagmo, crise epiléptica, síndrome serotoninérgica, discinesia tardia. Aborto espontâneo. Psicose aguda, agressão, raiva, delírio, pesadelo, paranoia, alucinações visuais. Insuficiência renal aguda, Priapismo, Embolismo pulmonar, Angioedema, equimose, eritema multiforme, reação de fotossensibilidade, síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, urticária. Trombose venosa profunda, hipotensão, hipotensão ortostática, flebite, trombose. **POSOLOGIA:** administração diária, em dose única, com ou sem alimentos. Tratamento da depressão e prevenção de recaídas: dose usual: 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d. Geralmente, são necessárias 2-4 semanas para obtenção de uma resposta antidepressiva. Tratamento do transtorno do pânico com ou sem agorafobia: dose inicial: 5 mg/d na 1ª semana do tratamento, antes do aumento da dose para 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d. Tratamento do TAG: dose inicial: 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d, após no mínimo uma semana de tratamento. Tratamento do transtorno de ansiedade social (fobia social): dose usual: 10 mg/d; dose pode ser reduzida [até 5 mg/d] ou aumentada [até 20 mg/d], dependendo da necessidade. Pacientes idosos (> 65 anos de idade): dose inicial: metade da dose recomendada e uma dose máxima mais baixa. Crianças e adolescentes (< 18 anos de idade): não é recomendado o uso; sua segurança e eficácia não foram estabelecidas nesta população. Insuficiência renal: não é necessário ajuste de dose em pacientes com disfunção renal leve ou moderada. Não existem estudos realizados com pacientes com função renal gravemente reduzida. Insuficiência hepática/pacientes com problemas na metabolização pela CYP2C19: dose inicial: 5 mg/d durante as 2 primeiras semanas do tratamento, podendo ser aumentada até 10 mg/d. **DESCONTINUAÇÃO:** redução da dose deve ser gradual durante 1-2 semanas, para evitar possíveis sintomas de descontinuação. Reg. MS 1.0033.0156/ Farm. Resp., Cíntia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125 LIBBS FARMACÉUTICA LTDA/CNPJ 61.230.314/0001-75/Rua Alberto Correia Franclort, 88/Embu- SP/Indústria brasileira/RECONTER-MB01-11/Serviço de Atendimento LIBBS: 08000-135044. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA.** RECONTER é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. Documentação científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica, mediante solicitação. MATERIAL DESTINADO EXCLUSIVAMENTE A MÉDICOS.

CONTRAINDICAÇÃO: Uso concomitante com IMAOs.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: Com inibidores da CYP2C19, como fluoxetina e ticlopidina.

RECONTER é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas.

LIBBS
SNC
www.libbs.com.br

AFINAL, O LÍLIO É UM TERATÓGENO RELEVANTE?

AFTER ALL, IS LITHIUM A RELEVANT TERATOGEN?

Resumo

O lítio já foi apontado nos anos de 1980 como um forte teratôgeno. Uma revisão de estudos posteriores realizada nos anos 1990 estimou que o risco de malformações cardíacas era menor do que o relatado e deveria estar entre 0,9% a 12%.

Este artigo revisa os dados destes estudos e assinala possíveis vieses que podem colocar em dúvida as estimativas aceitas na atualidade. Concluiu-se que, considerando as sérias limitações dos estudos retrospectivos, caso-controle e prospectivos sobre este tema, o potencial teratogênico do lítio não deve ser desprezado e, portanto, é uma medicação que deve ser prescrita com muito critério durante a gravidez. Quando houver a exposição, é aconselhável realizar uma ecocardiografia fetal e neonatal para excluir a possibilidade de anomalias cardíacas. Antipsicóticos e lamotrigina podem ser possíveis alternativas para o tratamento do transtorno bipolar durante a gravidez.

Palavras-chave: lítio, gravidez, teratogenicidade

Abstract

A major concern brought on by bipolar patients of reproductive age is the possibility of the fetus exhibits a congenital malformation secondary to medications. Lithium has been touted in the 1980s as a powerful teratogen. A review of subsequent studies conducted in the 1990s estimated that the risk of cardiac malformations should be between 0.9% to 12.0%.

This article reviews the data from these studies and highlights possible biases that may cast doubt on the accepted estimates today. It was concluded that considering the serious limitations of the retrospective, case control and prospective studies about this topic, lithium should not be considered an insignificant teratogen, and hence should be given very carefully in pregnancy. When there is exposure, it is advisable to perform a fetal and neonatal echocardiography to exclude the possibility of cardiac anomalies. Antipsychotics and lamotrigine seem to be possible alternatives for the treatment of bipolar disorder during pregnancy.

Keywords: lithium, pregnancy, teratogenesis

INTRODUÇÃO

Não é infrequente o psiquiatra ser questionado na sua clínica a respeito dos riscos reprodutivos de pacientes com transtornos psíquicos diversos. Perguntas acerca da hereditariedade da doença, dos riscos obstétricos relacionados à mesma e ao tratamento durante a gravidez, e dos potenciais efeitos tóxico para prole a curto e a longo prazo da exposição a medicações durante a gravidez, colocam o médico numa desafiadora tarefa de ponderações e julgamentos difíceis.

Uma preocupação importante trazida pelas pacientes em idade reprodutiva é a possibilidade do concepto apresentar alguma malformação congênita. Sabe-se que, na atualidade, cerca de 0,52% da população feminina em idade fértil encontra-se em uso de medicações estabilizadoras do humor ou antipsicóticas para o tratamento do transtorno bipolar¹. Os dados relacionados a este transtorno e ao seu tratamento parecem tornar esta situação clínica particularmente complexa. Parece haver uma associação entre algumas malformações congênitas menores e o transtorno bipolar, como palato elevado, língua sulcada e aumento da diferença entre o primeiro e o segundo dedo². Algumas das medicações mais utilizadas na terapêutica apresentam considerável potencial teratogênico já com especificidades de órgãos descritas na literatura, como o valproato (espinha bífida, malformações cardíacas e de grandes vasos, dígitos, ossos cranianos e cérebro), a carbamazepina (anomalias do trato urinário) e topiramato (hipospádia e malformações cerebrais)³.

Ainda que já se tenha passado mais de meio século de aplicação clínica no transtorno bipolar, o lítio continua sendo considerado uma medicação de primeira linha para o tratamento de mania aguda e de manutenção⁴. Este status foi alcançado em decorrência de sua definida eficácia. Um estudo de Viguera et al. exemplifica este aspecto: dentre as bipolares eutímicas que optam por descontinuar o lítio quando se descobrem grávidas, 52% apresentam



AMAURY CANTILINO¹, JOEL RENNÓ JR², HEWDY LOBO RIBEIRO³, JULIANA PIRES CAVALSAN⁴, RENAN ROCHA⁵

¹Diretor do Programa de Saúde Mental da Mulher da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Professor Adjunto do Departamento de Neuropsiquiatria da UFPE. ²Médico Psiquiatra. Diretor do Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Membro fundador da International Association for Women's Mental Health. Médico do Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein – SP. ³Psiquiatra Forense, Psicogeriatra e Psicoterapeuta pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Psiquiatra do ProMulher do Instituto de Psiquiatria da USP. ⁴Psiquiatra do Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo. ⁵Médico Psiquiatra. Coordenador do Serviço de Saúde Mental da Mulher das Clínicas Integradas da Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC).

recorrência de episódios em até 40 semanas, percentual consideravelmente maior do que o esperado, caso permanecessem com a medicação (21%)⁵. Os mais de 50 anos de estudos, no entanto, não foram suficientes para definir claramente o potencial teratogênico do lítio. As informações disponíveis podem levar a interpretações e percepções de risco diversas.

Esta revisão objetiva expor os dados a respeito do assunto e fundamentar uma posição interpretativa a respeito dos mesmos.

O QUE DIZEM OS ESTUDOS?

Os primeiros relatos a respeito da exposição ao lítio nos anos de 1960 apontavam para uma taxa elevada de malformações cardíacas, sobretudo a anomalia de Ebstein. A Anomalia de Ebstein (AE) é um defeito congênito da valva tricúspide e do ventrículo direito em que os anexos dos folhetos da válvula septal e posterior apresentam deslocamento apical. Esta anomalia rara representa menos que 1,5% de todas as cardiopatias congênitas. As estratégias de manejo para a AE correlacionam-se com a idade do paciente e a gravidade da doença cardíaca e/ou anomalias cardíacas associadas. Reparo da valva tricúspide ou substituição da válvula são os procedimentos cirúrgicos adotados geralmente ⁶.

Estes relatos iniciais levaram à fundação do Lithium Baby Register em 1968⁷. Mulheres que utilizaram lítio na gravidez e os médicos que as acompanhavam eram estimulados a relatar voluntariamente os resultados da exposição. Os primeiros resultados já provocaram alerta para prescritores quanto ao risco elevado de malformações cardíacas com sugestão de uma política restritiva sobre o uso do lítio em mulheres em idade fértil e grávidas⁸. Os dados coletados ao longo dos anos 1970 contavam com 225 casos, dentre estes, 25 recém-nascidos apresentaram malformações, sendo 6 delas a AE e 12 defeitos cardíacos diversos. Além destes 225 casos, foram relatadas 10 mortes pós-natais (na primeira semana) e 7 natimortos. Estas taxas de complicações estavam consideravelmente acima das esperadas, o que levou a recomendação da utilização de lítio na gravidez apenas quando fosse absolutamente necessário⁹.

Obviamente, deve-se considerar o fato de que houve um provável viés de seleção na forma de coletar os dados e que uma parcela significativa de casos de mulheres tratadas com lítio grávidas de crianças sem malformações não foram reportados. No entanto, chama a atenção o fato de que na maioria dos casos relatados as anomalias eram do sistema cardiovascular.

Num estudo de Kallen, citado numa revisão de Yacobi & Ornoy,

foram pesquisadas todas as crianças com defeitos cardíacos nascidas de 716 mulheres hospitalizadas para tratamento de transtorno bipolar e estes casos foram comparados a dois controles combinados para cada criança malformada. Quatorze defeitos cardíacos foram identificados, duas vezes mais do que a taxa esperada. Uma criança teve uma anomalia cromossômica e, portanto, foi excluída. Entre as 13 restantes, sete tinham defeito do septo ventricular e duas tiveram um sopro sistólico - todas consideradas anomalias relativamente leves. Não houve diferença significativa na taxa de exposição ao lítio entre os lactentes malformados (3/13) e controles (4/20). Assim, o lítio não pôde ser associado com o aumento da taxa de anomalias cardíacas. Uma possível explicação para a falta desta associação foi o fato de que a maioria das mulheres interrompeu o lítio uma vez que a gravidez foi diagnosticada¹⁰.

Um outro estudo caso-controle, do mesmo autor, também tentou relativizar este risco. Vinte e cinco casos de AE e 44 casos de atresia tricúspide foram coletados. Além destes, 15 casos de AE que foram relatados na França também foram acrescentados. Nenhuma dessas crianças com AE ou com atresia tricúspide haviam sido expostas in útero ao lítio¹⁰.

Estes, dentre outros estudos com desenhos semelhantes, levaram o eminente pesquisador Lee Cohen e colaboradores a publicar um influente artigo no prestigioso periódico JAMA (The Journal of the American Medical Association). Neste artigo, os autores afirmam que a informação inicial sobre o risco teratogênico do tratamento com lítio foi derivada de relatos retrospectivos tendenciosos, e que dados epidemiológicos mais recentes indicavam que o risco teratogênico da exposição de lítio no primeiro trimestre era menor do que o sugerido anteriormente. Assim, aconselhava que o manejo clínico de mulheres com transtorno bipolar que têm potencial para engravidar deveria ser modificado com esta nova estimativa de risco (em 1994, época da publicação deste artigo, o lítio era intensamente evitado na gravidez). A estimativa de Cohen et al para AE quanto à exposição ao lítio era de 0,1% a 0,05% (o risco basal é de 1:20000 nascidos vivos). O risco de outros defeitos cardiovasculares se situaria entre 0,9%, em estudos prospectivos a 12% em estudos retrospectivos¹¹. O fato é que após este artigo, observa-se uma atitude bem mais benevolente entre os pesquisadores quanto ao potencial risco do lítio nos artigos de revisão sobre o assunto¹². Na verdade, a fim de verificar ou refutar a verdadeira correlação entre litioterapia na gravidez e teratogenicidade, estudos prospectivos muito maiores deveriam ser realizados¹⁰. Ademais, 12% de taxa de malformação cardíaca não parece desprezível.

ARTIGO DE REVISÃO

por AMAURY CANTILINO¹, JOEL RENNÓ JR.², HEWDY LOBO RIBEIRO³, JULIANA PIRES CAVALSAN⁴, RENAN ROCHA⁵, RENATA DEMARQUE⁶, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO⁷, GISLENE VALADARES⁸, ANTÔNIO GERALDO DA SILVA⁹

ARTIGO

ALGUMAS OBSERVAÇÕES

Uma situação importante pode ter levado a um outro viés nas novas estimativas de risco realizadas por Cohen e colaboradores. Uma vez que nos anos 1980 havia uma percepção de risco exacerbada em relação a sua teratogênese, mulheres expostas ao lítio mais frequentemente podem ter tido ciência de eventuais malformações. Os desfechos dessas gravidezes podem eventualmente ter mudado em decorrência disso. Vejamos os dados abaixo.

Num estudo prospectivo, 72 mulheres tratadas com lítio na gravidez foram incluídas. Destas, 6 tiveram interrupção da gravidez, 4 resultaram em abortos espontâneos no primeiro trimestre e 12 foram perdidas no seguimento. Apenas 50 restaram com bebês nascidos vivos, duas delas relataram malformações: uma menin-

gomiellocele lombar e, outra, hérnia inguinal unilateral. A taxa de anomalias não foi diferente do que normalmente é observado em controles. Não houve casos de anomalias cardíacas. É importante frisar que entraram nas estatísticas os nascidos-vivos. Não se sabe o que levou a abortamento (voluntários ou espontâneos) em 14% das gravidezes e o que aconteceu com 17% das mulheres incluídas no estudo¹³.

Em outro estudo prospectivo, controlado, Jacob-Filho et al. estudaram o resultado da gravidez de 138 mulheres expostas ao lítio (que deram origem a 105 nascidos vivos) e 148 controles. Eles observaram um caso de anomalia de Ebstein, mas não conseguiram mostrar qualquer diferença em relação a anomalias congênitas maiores nos nascidos vivos entre os controles e grupo exposto ao lítio (2% x 3%)¹⁴. No entanto, uma observação atenta revela que o grupo exposto ao lítio teve 19% de abortamentos (espontâneos

efsa.com.br

TPDS	APPi	Nti	CEc	CpSB	PrNu	CpAB	ECT	OdOn	SIMp	ReSi	ComSL	EDU
TRATAMENTO POR PERFIL DIAGNÓSTICO SEMELHANTE	PROJETO APPRIME	NÚCLEO DE TERAPIA INTENSIVA	CENTRO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA	CENTRO DE PESQUISAS SINAPSE / BAIRRAL	PRIMARY NURSING APPLICATION	COMPLEXO PSICAGÍSTICO AMÉRICO BAIRRAL	ELETO CONVULSO TERAPIA	ODONTOLOGIA EM PSQUIATRIA	SIMPÓSIOS BAIRRAL	RESIDÊNCIA MÉDICA EM PSQUIATRIA	COMUNIDADE TERAPÊUTICA RURAL SANTA CARLOTA	BAIRRAL.EDU GERANDO CONHECIMENTO

www.bairral.com.br
19 3863.9400 PABX
19 3863.4255 FAX
bairral@bairral.com.br

BAIRRAL

DR. MARCELO DA SILVA JR. - DIRETOR TÉCNICO MÉDICO
CRM 10841 - RQE 158443

A PSQUIATRIA HOSPITALAR DO FUTURO
HOJE

RENATA DEMARQUE⁶, JERÔNIMO DE A. M. RIBEIRO⁷, GISLENE VALADARES⁸, ANTÔNIO GERALDO DA SILVA⁹

⁶Psiquiatra do Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo. ⁷Médico Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Pesquisador do Grupo de Psiquiatria – Transtornos Relacionados ao Puerpério, pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Professor Associado do Centro de Estudos José de Barros Falcão (CEJBF). ⁸Médica Psiquiatra pela Associação Brasileira de Psiquiatria. Mestre em Farmacologia e Bioquímica Molecular. Membro fundador do Serviço de Saúde Mental da Mulher do HC-UFMG, do Ambulatório de Acolhimento e Tratamento de Famílias Incestuosas (AMEFI, HC-UFMG), da Seção de Saúde Mental da Mulher da WPA e da International Association of Women's Mental Health. ⁹Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria e Psiquiatria Forense pela ABP-AMB-CFM. Doutorado em Bioética pela Universidade do Porto – CFM. Psiquiatra da Secretaria de Saúde do Distrito Federal – SES-DF. Diretor Científico do PROPSIQ. Presidente da ABP-2010/2013.

ou “terapêuticos”) versus 14% no grupo controle.

Um estudo prospectivo israelense que incluiu 105 mulheres grávidas expostas ao lítio (86% foram expostas no primeiro trimestre), teve 79 nascidos vivos. Houve uma taxa de 8,7% de interrupções (comparada com 2,9% nos controles) e 14,3% de abortos espontâneos (comparada com 5,9% nos controles)¹⁵. Estes dados sugerem que o impacto real do lítio pode ter sido sub-representado, uma vez que muitas mulheres que engravidam durante o tratamento com lítio preferiram abortar os fetos malformados. Vale ressaltar que as estimativas de risco teratogênico eram feitas a partir dos nascidos vivos. Este aspecto já foi apontado por outros pesquisadores¹⁶.

POSICIONAMENTO

É uma lástima que nós, após mais de meio século de pesquisas, ainda não tenhamos uma resposta simples para dar às nossas indagadoras pacientes. Revendo os dados acumulados até hoje a respeito da exposição ao lítio e malformações cardiovasculares, incluindo anomalia de Ebstein, é de se concluir que o risco é menor do que pensado nos anos 1980. No entanto, estudos prospectivos maiores, assim como os realizados com antidepressivos e anticonvulsivantes, serão necessários para que se tenha maior convicção de que a chance é pequena. Metodologias que avaliem as razões dos abortamentos “espontâneos” e “terapêuticos” também devem ser estimuladas. É possível que muitos dos abortamentos “terapêuticos” tenham ocorrido por causa de malformações relacionadas ao lítio. Como os estudos só investigam os nascidos vivos, um dado fundamental sobre o potencial teratogênico está perdido nas pesquisas realizadas até a atualidade.

Até que apareçam dados mais robustos apontando o inverso, o lítio deveria ser considerado um teratôgeno relevante. Somando-se a isso à possibilidade de toxicidade neonatal (em muito relacionada ao nível sérico), as gravidezes de mulheres tratadas com lítio devem ser consideradas de risco. É aconselhável que se realize uma ultrassonografia fetal por volta da 20ª semana de gestação para detecção precoce de eventuais anomalias cardíacas além de ecocardiografia e eletrocardiograma no recém-nascido logo após o parto. O monitoramento frequente da litemia e os cuidados com o status hidroeletrólítico serão fundamentais para que os efeitos tóxicos no conceito sejam minimizados.

Diante de casos de transtorno bipolar com episódios brandos ou moderados e em número pequeno no passado, sugere-se ponderar pela suspensão do lítio e eventual retomada após a orga-

nogênese. A manutenção do lítio no primeiro trimestre poderia ser considerada em casos graves e com repercussões funcionais importantes, após discussão exaustiva dos potenciais riscos e benefícios do uso da medicação juntamente com a paciente e seus familiares. Há indícios de que a suplementação precoce de folato pode diminuir a chance de anomalias cardíacas relacionadas ao lítio¹⁷.

Uma pesquisa recomenda que um regime máximo de dosagem do lítio na gravidez com base em um modelo farmacocinético de base fisiológica. O modelo simula a concentração de lítio em órgãos e tecidos de uma mulher grávida e do seu feto. Em primeiro lugar, modelaram-se perfis de concentração de lítio dependentes do tempo resultantes da terapia com lítio conhecida por ter causado defeitos congênitos. Em seguida, foram identificadas concentrações máximas e médias de lítio fetais durante o tratamento. Em seguida, foi desenvolvido um regime de terapia de lítio para maximizar a concentração de lítio no cérebro da matriz, mantendo ao mesmo tempo a concentração fetal baixa o suficiente para reduzir o risco de defeitos congênitos. O regime de dosagem máxima sugerido pelo modelo de lítio foi de 1200 mg por dia, divididos em três tomadas¹⁸. Esta sugestão, no entanto, carece de comprovação clínica.

Alternativas terapêuticas mais seguras também podem ser consideradas (p.ex., antipsicóticos, lamotrigina). Um estudo liderado por um pesquisador chamado Epstein, aponta que o uso de antipsicóticos atípicos para o tratamento do transtorno bipolar tem aumentado ao longo dos últimos anos, enquanto o inverso vem sendo observado em relação ao lítio¹⁹.

Correspondência
Amaury Cantilino
Av. Domingos Ferreira, 2160. Sala 108.
CEP: 51111-020
Boa Viagem. Recife - PE
E-mail: cantilino@yahoo.com.br

Fonte de financiamento e conflito de interesse inexistente

Referências

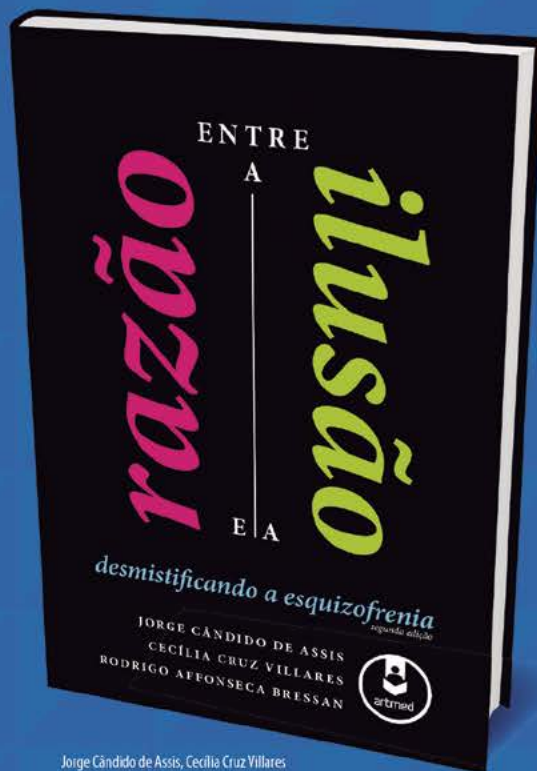
1. Barbui C, Conti V, Purgato M, Cipriani A, Fortino I, Rivolta AL, Lora A. Use of antipsychotic drugs and mood stabilizers in women of childbearing age with schizophrenia and bipolar disorder: epidemiological survey. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2013; 1:1-7.
2. Akabaliev V, Sivkov S, Mantarkov M, Ahmed-Popova F. Minor physical anomalies in patients with bipolar I disorder and normal controls. *J Affect Disord.* 2011 ;135:193-200.
3. Vajda FJ, O'Brien TJ, Graham J, Lander CM, Eadie MJ. Associations between particular types of fetal malformation and antiepileptic drug exposure in utero. *Acta Neurol Scand.* 2013;6. (Epub ahead of print).
4. Fountoulakis KN, Kasper S, Andreassen O, Blier P, Okasha A, Severus E, Versiani M, Tandon R, Möller HJ, Vieta E. Efficacy of pharmacotherapy in bipolar disorder: a report by the WPA section on pharmacopsychiatry. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2012;262 :1-48.
5. Viguera AC, Nonacs R, Cohen LS, Tondo L, Murray A, Baldessarini RJ. Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and nonpregnant women after discontinuing lithium maintenance. *Am J Psychiatry.* 2000;157:179-84.
6. Osiro S, Tiwari KJ, Mathenge N, Rodriguez JR, Tubbs RS, Loukas M. When Lithium Hurts: A Look at Ebstein's Anomaly. *Cardiol Rev.* 2012; 24. [Epub ahead of print].
7. Weinstein MR. The international register of lithium babies. *Drug Inf J* 1976; 10:94-100.
8. Weinstein MR, Goldfield M. Cardiovascular malformations with lithium use during pregnancy. *Am J Psychiatry.* 1975;132:529-31.
9. Weinstein MR. Lithium treatment of women during pregnancy and in the post-delivery period. In: Johnson FN, editor. *Handbook of lithium therapy.* Lancaster England: MTP, 1980: 421-429.
10. Yacobi S, Ornoy A. Is lithium a real teratogen? What can we conclude from the prospective versus retrospective studies? A review. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2008;45:95-106.
11. Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, Johnson EM, Weiner ML. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA.* 1994;271:146-50.
12. Viguera AC, Cohen LS, Baldessarini RJ, Nonacs R. Managing bipolar disorder during pregnancy: weighing the risks and benefits. *Can J Psychiatry.* 2002 ;47:426-36.
13. Cunniff CM, Sahn DJ, Reed KL, Chambers CC, Johnson KA, Jones KL. Pregnancy outcome in women treated with lithium. *Teratology Society Abstracts* 1989;39:447-448.
14. Jacobson SJ, Jones K, Johnson K, Ceolin L, Kaur P, Sahn D, Donnenfeld AE, Rieder M, Santelli R, Smythe J, Pastuszak A, Einarson T, Koren G. Prospective multicentre study of pregnancy outcome after lithium exposure during first trimester. *Lancet* 1992;339:530-534.
15. Diav-Citrin O, Shechtman S, Tahover E, Arnon J, Ornoy A. Pregnancy outcome after in-utero exposure to lithium: a prospective controlled cohort study. Abstract presented in the 46th annual meeting of the American Teratology Society, Tucson, Arizona. June, 2006.
16. Warner JP. Evidence-based psychopharmacology 3. Assessing evidence of harm: What are the teratogenic effects of lithium carbonate? *Br Assoc Psychopharm* 2000;14:77-80.
17. Linask KK. The heart-placenta axis in the first month of pregnancy: induction and prevention of cardiovascular birth defects. *J Pregnancy.* 2013;2013:320413. Acessado em: <http://www.hindawi.com/journals/jp/2013/320413/>
18. Horton S, Tuerk A, Cook D, Cook J, Dhurjati P. Maximum Recommended Dosage of Lithium for Pregnant Women Based on a PBPK Model for Lithium Absorption. *Adv Bioinformatics.* 2012;2012:352729. Acessado em: <http://www.hindawi.com/journals/abi/2012/352729/>
19. Epstein RA, Bobo WV, Shelton RC, Arbogast PG, Morrow JA, Wang W, Chandrasekhar R, Cooper WO. Increasing use of atypical antipsychotics and anticonvulsants during pregnancy. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2012;5. [Epub ahead of print].

Confira as novidades da Artmed!



Celso Gutfreind, Isabel Leite Celia,
Norma Beck e Victor Guerra (Orgs.)
14x21cm | 264p.

Apresenta todo o legado de Salvador Celia, um dos pioneiros da psiquiatria da infância e adolescência no Brasil, reunindo tanto seus textos como depoimentos de profissionais de diversas partes do mundo.



Jorge Cândido de Assis, Cecília Cruz Villares
e Rodrigo Affonseca Bressan
16x23cm | 230p.

“É um livro escrito com esmero, cuidado, com vinhetas clínicas, destaques e ilustrações, numa linguagem clara, acessível, extremamente didática, voltado para os portadores e suas famílias, não deixando de ter em vista também cuidadores e profissionais da área da saúde.”

Aristides Volpato Cordioli, Doutor em Ciências Médicas – Psiquiatria pela UFRGS.

**LEMBRE-SE: ASSOCIADO
ABP TEM 20% DE DESCONTO!**

Para acessar o desconto, compre pelo SAC 0800 703 3444 ou na página www.grupoa.com.br/site/abp

Conheça todo o catálogo em www.grupoa.com.br



A Artmed é a editora oficial da ABP



VELIJA^{MD}
cloridrato de
duloxetine

A vida que **você merece,**
em suas mãos, **agora**



Velijsa
30mg e 60mg
em caixas com
30 cápsulas



VELIJA^{MD} - cloridrato de duloxetine - 30 mg com 10 ou 30 cápsulas de liberação retardada ou 60 mg com 30 cápsulas liberação retardada. Uso oral e adulto (acima de 18 anos de idade).

Indicações: transtorno depressivo maior (TDM), dor neuropática diabética; fibromialgia (FM) em pacientes com ou sem transtorno depressivo maior (TDM); estados de dor crônica associados à dor lombar crônica; estados de dor crônica associados à dor devido à osteoartrite de joelho (doença articular degenerativa), em pacientes com idade superior a 40 anos; e transtorno de ansiedade generalizada (TAG).

Contraindicações: pacientes com hipersensibilidade aos componentes da fórmula. Não deve ser administrado concomitantemente com IMAO ou dentro de, no mínimo, 14 dias da interrupção do tratamento com um IMAO; também se deve aguardar, no mínimo, 5 dias após a interrupção do tratamento com Velijsa^{MD}, antes de se iniciar o tratamento com um IMAO. Este medicamento não é recomendado para pacientes com doença renal em fase terminal (necessitando de diálise), com disfunção renal grave (clearance de creatinina < 30 mL/min); ou ainda em pacientes com insuficiência hepática.

Precauções e Advertências: a possibilidade de tentativa de suicídio é inerente ao TDM e pode persistir até que ocorra remissão significativa dos sintomas depressivos. Os pacientes com alto risco devem ser acompanhados estritamente no início do tratamento, e os médicos devem incentivar os pacientes a relatar quaisquer tipos de pensamentos ou sentimentos afilivos. Deve ser usada com cautela em pacientes com história de mania ou de convulsão. Deve ser evitado seu uso em pacientes com glaucoma de ângulo estreito descompensado. Em pacientes com hipertensão conhecida e/ou outra doença cardíaca, é recomendada a monitoração da pressão arterial. A duloxetine deve ser usada com cautela em pacientes com uso substancial de álcool (elevações graves das enzimas hepáticas. Embora estudos clínicos controlados com duloxetine não tenham demonstrado qualquer prejuízo do desempenho psicomotor, da memória ou da função cognitiva, seu uso pode estar associado à sonolência e à tontura. A segurança e eficácia em pacientes pediátricos não foram estabelecidas. Não foram observadas diferenças na segurança e eficácia entre indivíduos idosos (≥ 65 anos) e indivíduos mais jovens. É recomendado cuidado no uso de duloxetine em pacientes com doenças ou condições que produzam alteração no metabolismo ou nas respostas hemodinâmicas. A duloxetine não foi sistematicamente avaliada em pacientes com história recente de infarto do miocárdio ou doença cardíaca instável. Uso em gestantes durante o 3º trimestre de gravidez: recém-nascidos expostos a IRSs ou IRSNs durante o 3º trimestre desenvolveram complicações, exigindo hospitalização prolongada, suporte respiratório e alimentação via sonda. Os médicos devem considerar cuidadosamente a relação entre riscos e benefícios do tratamento com duloxetine em mulheres no 3º trimestre de gravidez. **Atenção: Este medicamento contém açúcar (sacarose), portanto deve ser usado com cautela em portadores de diabetes.** Cada cápsula contém 0,02g (Velijsa^{MD} 30mg) ou 0,04g (Velijsa^{MD} 60mg) de sacarose.

Gravidez e lactação: categoria de risco na gravidez: C. Não há estudos bem controlados e adequados conduzidos em mulheres grávidas. Não houve evidência de teratogenicidade em estudos com animais. A duloxetine e/ou seus metabólitos são excretados no leite de ratas lactantes, mas não foi avaliada no leite humano, portanto, não é recomendada a amamentação. **Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista.**

Interações com medicamentos, alimentos e álcool: houve relatos de reações graves (hipertermia, rigidez, mioclonia, instabilidade autonômica com possíveis flutuações rápidas dos sinais vitais e alterações do estado mental, incluindo agitação extrema, proedindo para delírio e coma), às vezes fatais, em pacientes recebendo um inibidor da recaptação de serotonina em combinação com um IMAO. **Antidepressivos tricíclicos (ATC):** pode ocorrer inibição do metabolismo dos ATC, sendo necessária redução da dose e monitoramento das concentrações plasmáticas do ATC. **Inibidores do CYP1A2 (como por ex.: fluvoxamina, quinolonas):** pode ocorrer aumento da concentração da duloxetine. **Fármacos metabolizados pela CYP2D6 (como por ex.: desipramina, tolterodina):** pode aumentar as ASC destes fármacos. **Inibidores da CYP2D6 (como por ex.: paroxetina):** pode aumentar a concentração da duloxetine. O uso concomitante de duloxetine com álcool não é recomendado. **Antiácidos e antagonistas H₂:** medicamentos que aumentam o pH gastrointestinal podem promover uma liberação precoce do Velijsa^{MD}. Entretanto, a coadministração da duloxetine com antiácidos que contêm alumínio ou magnésio (51 mEq) ou com famotidina não resultou em efeito significativo das taxas ou da quantidade absorvida da duloxetine (40 mg). Não há informações sobre a coadministração de duloxetine com inibidores da bomba de prótons.

erva-de-são-João (Hypericum perforatum): pode ser mais comum a ocorrência de eventos indesejáveis. **Fármacos que atuam no SNC:** pode ocorrer sinergia dos efeitos. **Fármacos com altas taxas de ligação às proteínas plasmáticas:** pode aumentar as concentrações livres destes fármacos. **lorazepam:** aumento da sedação, em comparação ao uso isolado de lorazepam.

Reações Adversas e alterações de exames laboratoriais: Muito comuns (≥ 10%): constipação, boca seca, náusea, dor de cabeça, tontura, sonolência. **Comuns (≥ 1% e < 10%):** palpitação, diarreia, vômito, dispepsia, diminuição do apetite, perda de peso, fadiga, rigidez muscular/contratura muscular, tontura, letargia, tremor, sudorese, fôlegos, visão turva, anorgasmia, insônia, diminuição da libido, ansiedade, distúrbio da ejaculação, disfunção erétil, bocejo, hiperidrose, suores noturnos; visão borrada, disgeusia, ansiedade, hesitação urinária. **Raras (≥ 0,01% e < 0,1%):** taquicardia, palpitação, vertigem, midríase, distúrbio visual, eructação, gastroenterite, estomatite, calafrios, sensação de anormalidade, sensação de



Vitorioso

ca/or e/ou frio, mal estar, sede, aumento da pressão arterial, aumento de peso, distúrbios do sono, agitação, bruxismo, hesitação urinária, rubor facial, extremidades frias, anorgasmia, desorientação, noctúria. **Muito raras (< 0,01%):** desidratação, desorientação, reação de fotossensibilidade. **Alterações laboratoriais:** pequenos aumentos médios nos valores de ALT, AST, CPK e fosfatase alcalina.

Posologia: dose diária inicial: 60 mg em tomada única, com ou sem alimento. Dose máxima diária: 120 mg, dividida em duas tomadas diárias. Doses acima de 120 mg não foram sistematicamente avaliadas. Para os pacientes cuja tolerabilidade é preocupante, pode ser considerada uma dosagem inicial mais baixa. Para pacientes com insuficiência renal deve ser considerada uma dosagem inicial mais baixa e aumento gradativo conforme a necessidade, realizando monitoração constante.

Tratamento Prolongado/Manutenção/Continuação: é consenso que os episódios agudos do TDM necessitam de uma terapia farmacológica de manutenção, geralmente por vários meses ou mais longa. Não há evidências disponíveis suficientes para determinação da duração do tratamento com duloxetina. Os pacientes devem ser periodicamente reavaliados quanto à necessidade de manutenção do tratamento e qual a dosagem apropriada. Dor neuropática associada à neuropatia diabética periférica: a eficácia da duloxetina deve ser avaliada individualmente, já que a progressão da neuropatia diabética periférica é bastante variável e o controle da dor, empírico.

Reg.MS 1.0033.0167/Farm. Resp.: Cintia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125. LIBBS FARMACÊUTICA LTDA/ CNPJ 61.230.314/0001-75/Rua Alberto Correia Francfort, 88/Embu-SP/Indústria Brasileira /VELIJA-MB01-12/Serviço de Atendimento LIBBS: 08000-135044. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. VELIJAM É UM MEDICAMENTO. DURANTE SEU USO, NÃO DIRIJA VEÍCULOS OU OPERE MÁQUINAS, POIS SUA AGILIDADE E ATENÇÃO PODEM ESTAR PREJUDICADAS.** A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. Documentação Científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica, mediante solicitação.

CONTRAINDICAÇÃO: PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE AOS COMPONENTES DA FÓRMULA.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: FÁRMACOS QUE ATUAM NO SNC: PODE OCORRER SINERGIA DOS EFEITOS.

REAÇÃO ADVERSA: SONOLÊNCIA.

VELIJA^{MD} É UM MEDICAMENTO. DURANTE SEU USO, NÃO DIRIJA VEÍCULOS OU OPERE MÁQUINAS, POIS SUA AGILIDADE E ATENÇÃO PODEM ESTAR PREJUDICADAS.

DELÍRIO PARASITÁRIO EM IDOSO COM DOENÇA ENCÉFALOVASCULAR E MÚLTIPLAS COMORBIDADES

DELUSIONAL PARASITOSIS IN ELDERLY PATIENT WITH BRAIN VASCULAR DISEASE AND MULTIPLE COMORBIDITIES

Introdução

As primeiras observações e registros de pacientes com delírio de parasitose ou de infestação ocorreram no final do século XIX¹. Posteriormente, essa apresentação foi denominada classicamente como Síndrome de Ekobom. Desde então, tem sido descrita em diversos indivíduos com condições médicas gerais² e se caracteriza por delírio em que o indivíduo acredita ter sua pele invadida por pequenos animais (insetos, larvas, vermes)³. Os pacientes relatam estar infestados por seres “novos para a ciência”, e que não são identificados por evidências médica ou microbiológica⁴.

Mais do que um acometimento isolado, esse delírio de parasitose tem sido considerado uma síndrome neuropsiquiátrica⁵ e pode estar associado a transtornos psiquiátricos, a doenças sistêmicas, intoxicações exógenas ou a alterações cerebrais diversas^{6,7,8}.

A apresentação psicopatológica de características delirante-alucinatoria é instigante e geradora de discussão em torno das classificações atuais⁹. Neste relato de caso, observa-se a exigência de propedêutica clínica e neurológica para o estabelecimento de diagnósticos diferenciais¹⁰, levando à constatação de que, para o sucesso no manejo clínico, é necessário conhecimento de psicopatologia e da interface entre psiquiatria e outras especialidades médicas.

Caso Clínico

C.J., 74 anos, casado, cinco filhos. Admitido no início de 2012 no ambulatório de psiquiatria do Hospital de Ensino Instituto Raul Soares (HEIRS/FHEMIG). Relata ter o corpo parasitado, desde 1999, por “bichos parasitas”, que seriam “vermes” de tamanho macrosscópico, que se alimentam dos órgãos do paciente: pele, coração. Alojados próximo ao ânus, circulariam pela corrente sanguínea até

atingirem toda a pele do paciente – local em que se alimentaria e provocaria dores terríveis. Meses anteriores, teria tido uma alucinação auditiva, com conteúdos ameaçadores, provinda de seu ânus, de que os “vermes” surgiriam para lhe fazer mal. Em seguida, ovos teriam começado a aparecer em suas fezes e somente depois a infestação se estabeleceria em todo o corpo.

Desde o início da “infestação” ele já teria procurado alívio para seu sofrimento em diversas especialidades médicas. C.J. atribui a existência dos “bichos” a uma “obra do Satanás” para atormentá-lo e destruí-lo. Refere ter o “dom da visão”, e descreve encontros detalhados com Deus e que esse lhe apontaria quais caminhos a seguir na vida e como deveria agir. Conta o que o Pastor de sua Igreja “está a serviço do Satanás”, e que o persegue e envia mensagens para provocá-lo. A esposa há vários anos o maltratava, tentaria envenená-lo, e por fim, as filhas seriam aliadas à mãe e ao Pastor.

Os familiares concordam que desde 1999 havia queixas em relação ao “bicho parasita”, mas eram raras e não apresentavam grandes repercussões no dia a dia. Entretanto, partir de 2002, após um acidente vascular encefálico (AVE), o paciente teria tido importante mudança do comportamento: acentuação das queixas em relação ao delírio de infestação, exacerbação do envolvimento religioso – nesse momento, pela primeira vez a família observa delírio paranoico, e relatos de vivências alucinatorias.

Somente em 2005 a família lhe teria convencido a iniciar um tratamento psiquiátrico. À época, apresentava sintomatologia menos exacerbada e teria tido redução parcial dos sintomas, mas em seguida abandonou o tratamento. Desde então C.J. apresentou piora sintomática progressiva, e com as relações familiares cada vez mais desgastadas. No período em que antecedeu ao início do tratamento em nosso serviço, ele estaria agitado, agressivo, persecutório com os vizinhos, ameaçando os pastores da Igreja e dizendo que iria abandonar a família por sofrer maus tratos. Não apresentava indícios de uma síndrome demencial.

O paciente nasceu de parto normal sem intercorrências, com desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Nunca frequentou

RAIMUNDO JORGE MOURÃO¹, ROGÉRIO BEATO²

¹Residente de Psiquiatria do Hospital de Ensino Instituto Raul Soares, HEIRS – FHEMIG. Coordenação do Centro de Estudos Galba Velloso – CEGV. Primeiro lugar nas Sessões de Casos Clínicos do XXX CBP.

²Preceptor do Hospital de Ensino Instituto Raul Soares, HEIRS – FHEMIG. Professor adjunto de Neurologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina – UFMG

a escola, por motivo de difícil acesso e pouco estímulo da família. Os filhos contam que o pai sempre foi uma pessoa de difícil convivência, rigoroso na educação deles, exigente, agressivo verbalmente e com violências físicas. Teria como característica a de ser uma pessoa desconfiada, dizia sempre estar sendo explorado, enganado, duvidava da lealdade dos amigos – mesmo antes do surgimento do delírio parasitário. Tinha o hábito de se mudar de cidade e de estados em média a cada dois anos, sempre estabelecendo poucos vínculos sociais, e frequentemente entrando em atritos com vizinhos, empregadores, por motivos diversos e sempre pouco fundamentados segundo a família.

Sabidamente, portador desde 2000, de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus tipo II (DMII). Em 2002, apresentou AVE com prejuízo na articulação da fala e diminuição de força no membro inferior direito. Em 2005 sofreu um infarto agudo do miocárdio (IAM), evoluindo para insuficiência cardíaca leve. Apresenta cegueira parcial, secundária a glaucoma não tratado. Nega uso de tabaco, álcool e qualquer outra substância ilícita. Assim como nega transtornos mentais em outros indivíduos da família.

A família relata que C.J. manteve preservada sua autonomia para realizar atividades instrumentais de vida diária. Também não acreditam que tenha havido qualquer déficit mnêmico. Ao exame do estado mental, o paciente apresenta-se vestido de maneira alinhada com semblante tranquilo. Destaca-se o relato de alterações sensoriperceptivas, caracterizadas por alucinações táteis, cenestésicas. A temática do discurso gira em torno da vivência do delírio parasitário, demonstrando intenso desconforto, dor, medo. Fica também evidente o delírio paranoico que envolve a família e a igreja, além do delírio místico - religioso associado às alucinações auditivas e visuais.

Ao exame físico apresenta disartria e paresia em MID (M4), mas sem outras anormalidades.

A avaliação neuropsicológica foi limitada em virtude do comprometimento visual do paciente. Com os resultados, associado à história clínica, pode-se excluir o diagnóstico de demência. Todavia, o diagnóstico de comprometimento cognitivo leve permaneceu inconclusivo.

Foram realizados os seguintes exames laboratoriais: hemograma, ionograma, colesterol total e frações, triglicérides, funções tireoidiana, hepática, renal, vitamina B12, VDRL, anti-HIV, hepatites, FAN, parasitológico de fezes, urina rotina – esses apresentaram padrão de normalidade. A glicemia de jejum foi de 170mg/dl.

Realizou-se imagem de ressonância magnética (IRM) de encéfalo que, associado à clínica, sugere doença encéfalo-vascular.

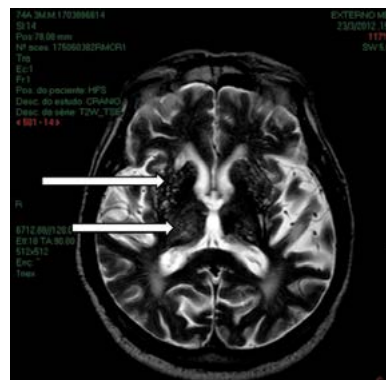


FIGURA 1 - IRM de corte axial em T2W: alterações de sinal em tálamo e núcleo lentiforme



FIGURA 2 - IRM de corte axial em T2W Flair: lesões periventriculares de substância branca



FIGURA 3 - IRM de corte sagital em T2 (TSE): lesão pontina

RELATO DE CASO

por RAIMUNDO JORGE MOURÃO¹, ROGÉRIO BEATO², ALEXANDRE DE AGUIAR FERREIRA³

ARTIGO

Iniciou-se a terapêutica antipsicótica com haloperidol 2,5mg/dia considerando: 1) as múltiplas comorbidades clínicas, 2) a baixa condição sócio econômica da família para obter um antipsicótico atípico e urgência de iniciar o tratamento farmacológico, 3) o fato do paciente já ter usado essa medicação. Solicitou-se interconsultas médicas com clínica médica, oftalmologia, neurologia, cardiologia.

Após a terceira semana de tratamento, o paciente relatou melhora das alucinações cenestésicas, e familiares relatam menor combatividade de C. J. contra a esposa e Igreja. Na sexta semana de tratamento, apresenta evolução caracterizada por atenuação do delírio parasitário e melhora no convívio familiar. Nesse momento já se estabelecia boa aliança terapêutica, e pode-se organizar o tratamento clínico com retomada dos cuidados das comorbidades. Contudo, semanas após uma boa resposta ao tratamento psiquiátrico, o paciente apresentou complicações do diabetes, com evolução para acidente vascular encefálico e morte, a despeito de grande esforço clínico.

Discussão

A partir dos elementos psicopatológicos, ampla propedêutica clínica e neurológica, observa-se um paciente com marcantes características constitutivas de personalidade paranoide e que, posteriormente, iniciou com manifestação de delírio de parasitose e vivência delirante-alucinatória. Exatamente nessa época, algumas comorbidades clínicas foram identificadas, e três anos mais tarde, apresentou AVE. A partir desse período, houve importante agravamento do quadro psiquiátrico, sendo possível o diagnóstico de psicose não orgânica não especificada.

Sabe-se que devido à natureza multietiológica do delírio de infestação é necessária terapêutica customizada para cada forma¹¹ e que todos os casos primários e secundários necessitam de tratamento com antipsicótico, exceto quando o tratamento da causa leva a imediata cessação dos sintomas do delírio de parasitose¹². Também parece não haver superioridade clínica entre os antipsicóticos¹².

Formulou-se a hipótese de Síndrome de Ekbom em paciente com doença encéfalo-vascular e múltiplas comorbidades. É importante considerar o delírio de parasitose como oportunidade diagnóstica para comorbidades clínicas e psiquiátricas.

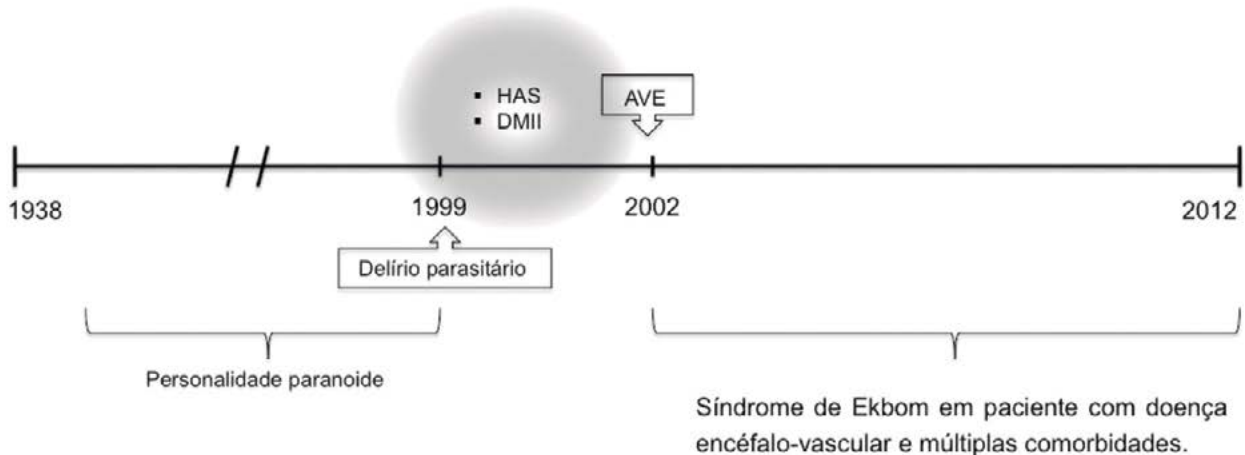


FIGURA 4 – Evolução clínica

Referências

- 1. Berrios, German E. Alucinações táteis: aspectos conceituais e históricos. *Rev Latinoam Psicopatol Fundam.* 2011; 14: 542-62
- 2. Ramirez-Bermudez J, Espinola-Nadurille M, Loza-Taylor N. Delusional parasitosis in neurological patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 2010; 32:294-9.
- 3. Bourgeois M, Nguyen-lan A. Ekbohm's syndrome and delusion of skin infestation. Review of the literature. *Ann Med Psychol.* 1986; 144: 321-40
- 4. Freudenmann RW, Lepping P. Delusional Infestation. *Clinical microbiology reviews.* 2009; 22: 690–732.
- 5. Nicolato R, Correa H, Romano-Silva MA, et al: Delusional parasitosis or Ekbohm syndrome: a case series. *Gen Hosp Psychiatry.* 2006; 28:85–87
- 6. Slaughter JR, Zanol K, Rezwani H, Flax J. Psychogenic parasitosis. A case series and literature review. *Psychosomatics.* 1998; 39:491–500.
- 7. Amancio EJ, Peluso CM, Santos AC, et al. Ekbohm's syndrome and spasmodic torticollis: case report. *Arq Neuro Psiquiat* 2002; 60:155–8.
- 8. Lepping P, Freudenmann RW. Delusional parasitosis: a new pathway for diagnosis and treatment. *J Compilation Clin Exp Dermatol.* 2007; 33:113–7.
- 9. Bastos Filho OC. Problema diagnóstico dos delírios de parasitose cutânea. *An Fac Med Univ Recife* 1962; 22: 149-176.
- 10. Geoffroy PA et al. Corrélat anatomo-fonctionnels du syndrome d'Ekbohm. *La Presse Médicale.* 2012; 42: 237-239.
- 11. Freudenmann RW. Delusions of parasitosis: an up-to-date review. *Fortschr Neurol Psychiat* 2002; 70: 531–41.
- 12. Huber M, Lepping P, Pycha R, et al. Delusional infestation: treatment outcome with antipsychotics in 17 consecutive patients (using standardized reporting criteria). *Gen Hosp Psychiatry.* 2011;33:604-11

Correspondência:
Avenida do Contorno, 3017 -
30110-080 - Bairro Santa Efigênia.
Belo Horizonte, MG
raimundojorgemourao@yahoo.com.br

Conflito de Interesse e Fonte de Financiamento Inexistente

CONSIDERAÇÕES SOBRE RISCO-BENEFÍCIO DO TRATAMENTO DO TRANSTORNO BIPOLAR

RISK-BENEFIT CONSIDERATIONS IN THE TREATMENT OF BIPOLAR DISORDER

Há hoje diagnóstico abusivo do Transtorno Afetivo Bipolar (TAB) como bem demonstra Mitchel em artigo recente (1). Tal modismo pode estar acarretando prescrição abusiva de certos medicamentos, entre eles a lamotrigina.

Recentes artigos de revisão sobre a lamotrigina aponta para a sua baixa eficácia no TAB. Casos são publicados nos quais o uso desse anticonvulsivante acarretou síndromes graves que podem levar ao óbito: Steven-Johnson, Lyell, insuficiência hepática aguda.

EFICÁCIA

A lamotrigina surgiu para a psiquiatria após artigo de Calabrese JR et al (2). A substância fora comparada com placebo e não com substância já reconhecida como eficaz no quadro. Na Escala de Hamilton (medida primária de eficácia) o efeito da lamotrigina no TAB fora equivalente ao do placebo. Os autores, entretanto, encontraram vantagem na Escala de Montgomery-Asberg (medida secundária de eficácia). Contra suas próprias evidências, os autores a recomendaram afirmando que a lamotrigina em monoterapia é um tratamento eficaz e bem tolerado para a depressão bipolar.

Ao contrário desse artigo, revisão publicada em 2011 conclui que: “Não há evidências para recomendar a sua utilização em estados maníacos ou mistos, em bipolar I ciclagem-rápida ou na depressão unipolar” (3).

Revisão ainda mais recente, publicada em 2013, também não encontra a eficácia sugerida inicialmente e propõe que as Diretrizes rebaixem sua colocação: “Os resultados de nosso estudo apontam para a mudança de posição da lamotrigina em diretrizes internacionais de terapia” (4).

EFEITOS COLATERAIS GRAVES

É do conhecimento de todos que a lamotrigina pode desencadear rash cutâneo que pode evoluir para a Síndrome Steven-Johnson e para a necrólise epidérmica ou síndrome de Lyell. Entretanto, diz-se que o efeito colateral apareceria no início do uso e depois não mais. E que se deveria introduzi-la aumentando 25 mg a cada 14 dias e assim esse feito perigoso raramente ocorreria. (A propósito, quantos colegas introduzem assim tão lentamente a lamotrigina? E o paciente pode esperar tanto tempo para chegar aos 200 mg e assim ter o suposto efeito terapêutico desejado?) Entretanto, já há relato de rash cutâneo tardio severo com a paciente fazendo uso da substância há oito meses (5).

Um outro efeito colateral pode provocar a morte com uso da lamotrigina: insuficiência hepática aguda. Há um caso relatado por Nogara et al: uma mulher de 32 anos com o diagnóstico de TAB fazia uso de carbolitium e lhe foi acrescentado lamotrigina. Após 35 dias de uso com lamotrigina (estava com 50 mg) baixou na emergência com vômitos, alteração do nível de consciência, evoluindo para disfunção hepática aguda e óbito (6).

MODISMOS E SEUS MALES

Podemos usar um medicamento com efeitos colaterais perigosos se realmente o paciente apresenta uma doença grave e incapacitante e se os demais tratamentos menos perigosos não surtiram efeito. Situações-limite em que não temos melhor escolha. E, nos tempos de hoje, os riscos devem ser colocados ao paciente e aos seus familiares.

Por que vamos colocar em risco de morte o nosso paciente se há outra opção? Como ficará nosso futuro profissional (e pessoal!) caso o nosso paciente venha a falecer por uma medicação que não era indicada pelo diagnóstico não ser o correto ou por sua nula ou

baixa eficácia ou por haver uma medicação menos perigosa para tratar sua doença?

Em 1987 Akiskal e Mallya (7) iniciaram a divulgação do conceito de Espectro Bipolar. Após anos de divulgação, na minha opinião apressada e acrítica, a bipolaridade virou moda. Colegas de grande respeito como Mitchel e Romildo Bueno vem analisando criticamente esse conceito (8) (9).

O mal do diagnóstico indevidamente expandido da doença bipolar é muito grande. Até hoje só está de fato comprovada a utilidade de alguns poucos medicamentos nos quadros bipolares das classificações oficiais. Muitas pessoas podem estar usando medicamentos desnecessariamente, talvez pelo resto de suas vidas.

Outro problema é a banalização do diagnóstico psiquiátrico com sua desqualificação e consequente descrença na profissão. Quando muitas pessoas distantes do núcleo da doença são colocadas nela, a pesquisa fica dificultada.

Essa expansão diagnóstica veio acompanhada de uma série de lançamentos da indústria farmacêutica. A população foi atraída para esse campo: a doença passou a ser romantizada e banalizada. Nos Estados Unidos, por exemplo, atores e outras figuras públicas passaram ser apresentados como bipolares e enaltecidos em suas habilidades e capacidades criativas; na verdade, a doença real caminha no sentido oposto.

O termo bipolar perdeu o significado médico. (Quando Internacional e Vitória empataram no início do Campeonato Brasileiro deste ano, a imprensa esportiva considerou que o time gaúcho havia jogado mal no primeiro tempo e bem no segundo e noticiou: "O time do Inter é bipolar").

Essa expansão atingiu também a população infantil. Na última década, acredita-se que o diagnóstico de bipolaridade na infância aumentou em cerca de quarenta vezes.

Creio que precisamos repensar. Aproveitar a discussão diagnóstica suscitada pela publicação da DSM-V e... repensar.

Correspondência
Av Brasil Leste, 758
Passo Fundo RS
CEP 99010-001

www.salton.med.br / jasalton@terra.com.br

Fonte de financiamento e Conflito de Interesse inexistente

Referências

1. Mitchel PB. Bipolar Disorder: The Shift to Overdiagnosis. *Can J Psychiatry* 2012;57:659–665.
2. Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, Ascher JÁ, Monaghan E, Rudd GD. A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression. Lamictal 602 Study Group. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:79-88.
3. Amann B, Born C, Crespo JM, Pomarol-Clotet E, McKenna P. Lamotrigine: when and where does it act in affective disorders? A systematic review. *Psychopharmacol* 2011; 25:1289-94.
4. Anja Trankner, Christian Sander and Peter Schonknecht A critical review of the recent literature and selected therapy guidelines since 2006 on the use of lamotrigine in bipolar disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2013; 9:101-111.
5. Ribeiro R, Rosa A e Maia T. Rash Cutâneo Tardio na terapêutica com Lamotrigina – A Propósito de um Caso Clínico Revista do Serviço de Psiquiatria do Hospital Fernando Fonseca. 2005; 1:12-16.
6. Nogara M et all. Insuficiência hepática aguda potencialmente induzida por lamotrigina: relato de caso. SBMD 2009; http://www.sbmd.org.br/Artigos_GED_2009/Edicao_1/relato_2_insuficiencia_hepatica_aguda.pdf (acessado em 31/05/2013)
7. Akiskal HS, Mallya G. Criteria for the "soft" bipolar spectrum: treatment implications. *Psychopharmacol Bull*. 1987;23:68-73.
8. Bueno R, J O "espectro" Bipolar. *Psychitry on Line*. 2009; 14 http://www.polbr.med.br/arquivo_09.php (acessado em 31/05/2013).
9. Bueno R, J Considerações a respeito da fragilidade das hipóteses em psiquiatria e em psicofarmacoterapia. *Revista Debates em Psiquiatria*, 2012; Set/Out:16-22.

Saphris®

Um antipsicótico diferente^{1,6}

- Um antipsicótico tetracíclico, com um perfil diferente de ligação a receptores^{1,6,7}
- Eficaz no controle de sintomas positivos e negativos na esquizofrenia²
- Eficaz na prevenção de recaídas na esquizofrenia³
- Eficaz em monoterapia e para uso associado ao lítio ou valproato no controle de episódios de mania ou mistos⁴
- Eficácia mantida a longo prazo, com perfil metabólico favorável na esquizofrenia e nos episódios de mania associados ao transtorno bipolar do tipo I^{3,5}



Caixas de 5 mg e 10 mg com 60 comprimidos sublinguais

Dose Recomendada	Monoterapia	Uso associado (terapia adjuntiva)
Esquizofrenia	5 mg 2x/dia (10 mg/dia)	-
Transtorno Bipolar Tipo I	10 mg 2x/dia (20 mg/dia)	5 mg 2x/dia (10 mg/dia)

Contra-indicação: hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes.

Interações medicamentosas: recomenda-se cautela quando o SAPHRIS® for administrado em combinação com outros fármacos de ação central.

Referências bibliográficas: 1- Shahid M et al. J Psychopharmacol. 2009 Jan;23(1):65-73 2- Potkin SG et al. J Clin Psychiatry. 2007 Oct;68(10):1492-500 3- Kane JM et al. J Clin Psychiatry. 2011 Mar;72(3):349-55 4- Szegedi A et al. J Clin Psychopharmacol. 2012 Feb;32(1):46-55 5- McIntyre RS et al. J Affect Disord. 2010 Nov;126(3):358-65. 6- Pompili M et al. Expert Rev. Neurother. 2011; 11(7), 989-1006 7- McIntyre RS & Wong R. Clin Schizophr Relat Psychoses. 2012; 5(4); 217-20.

SAPHRIS® (maleato de asenapina) USO ADULTO - USO SUBLINGUAL
COMPOSIÇÃO: cada comprimido sublingual do SAPHRIS® contém 7,03 mg ou 14,06 mg de maleato de asenapina, equivalente a 5 mg ou 10 mg de asenapina base, respectivamente. Excipientes: gelatina e manitol. **INDICAÇÕES:** o SAPHRIS® é indicado no tratamento da esquizofrenia, no tratamento dos episódios de mania associados ao transtorno bipolar tipo I e como terapia adjuvante com lítio ou valproato no tratamento agudo dos episódios maníacos ou mistos associados ao transtorno bipolar tipo I. **CONTRA-INDICAÇÕES:** hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. **MODO DE USO:** para assegurar uma ótima absorção, manter o comprimido sublingual do SAPHRIS® sob a língua até que ele se dissolva completamente. O comprimido se dissolve na saliva dentro de segundos. Não deglutir nem mastigar os comprimidos. Não beber nem comer durante 10 minutos após a administração. O paciente deve ser orientado a apenas retirar o comprimido do blister imediatamente antes do uso. Manipulá-lo com mãos secas. Não apertar o comprimido contra o blister. Não cortar ou rasgar a embalagem; puxar para trás a aba colorida e retirar delicadamente o comprimido da embalagem. Não romper o comprimido. **CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS - FARMACODINÂMICA. Mecanismo de ação:** assim como para outros agentes eficazes no tratamento da esquizofrenia e do transtorno bipolar tipo I, o mecanismo de ação da asenapina não é totalmente conhecido. Entretanto, com base na farmacologia de seu receptor, foi proposto que a eficácia da asenapina seja mediada pela combinação de uma atividade antagonista sobre os receptores D2 e 5-HT2A. A atividade em outros receptores pode também contribuir para os efeitos clínicos da asenapina. **FARMACOCINÉTICA. Absorção:** após administração sublingual, a asenapina é rapidamente absorvida com concentrações plasmáticas de pico dentro de 0,5 a 1,5 hora. A biodisponibilidade absoluta da asenapina sublingual de 5 mg é de 35%. **Distribuição:** a asenapina é rapidamente distribuída e apresenta um grande volume de distribuição (aproximadamente 1700 L), o que indica extensa distribuição extravascular. A asenapina apresenta uma alta taxa de ligação às proteínas plasmáticas (95%), o que inclui a albumina e a α 1-glicoproteína ácida. **Metabolismo:** a asenapina é extensamente metabolizada. As principais vias metabólicas para a asenapina são a glucuronidação direta (UGT1A4), a oxidação mediada pelo citocromo P450 (principalmente CYP1A2, com contribuições de 2D6 e 3A4) e desmetilação. A asenapina é um fraco inibidor da CYP2D6 e não causa indução das atividades de CYP1A2 ou CYP3A4 em culturas de hepatócitos humanos. **Eliminação:** a asenapina tem depuração elevada; após administração intravenosa sua depuração é de 52 L/h. Em um estudo de balanço de massas, a maior parte da radioatividade da dose foi recuperada na urina (cerca de 50%) e fezes (cerca de 40%), sendo que apenas uma pequena quantidade foi excretada nas fezes sob a forma inalterada (5-16%). Após uma fase de distribuição inicial mais rápida, a meia-vida terminal da asenapina é de aproximadamente 24h. **Linearidade/não-linearidade:** um aumento de duas vezes a dose resulta em aumentos menores que os lineares (1,7 vezes), tanto na extensão da exposição quanto na concentração máxima. Durante a administração duas vezes ao dia, o estado de equilíbrio é atingido em 3 dias. De modo geral, a farmacocinética da asenapina no estado de equilíbrio é semelhante àquela após dose única. **Pacientes com insuficiência hepática:** a farmacocinética da asenapina foi semelhante nos indivíduos com insuficiência hepática leve (Child Pugh A) ou moderada (Child-Pugh B), em comparação com indivíduos com função hepática normal. Em indivíduos com insuficiência hepática grave (Child-Pugh C) foi observado um aumento de 7 vezes da exposição à asenapina. **Pacientes com insuficiência renal:** a farmacocinética da asenapina após dose única de 5 mg sublingual foi semelhante entre os indivíduos com diferentes graus de insuficiência renal e com função renal normal. **Pacientes idosos:** em pacientes idosos, a exposição à asenapina é aproximadamente 30% maior do que em adultos. **Adolescentes:** para doses de 5 mg duas vezes ao dia, em pacientes adolescentes (12 a 17 anos), a farmacocinética da asenapina é semelhante àquela observada em adultos. Em adolescentes, a dose de 10 mg duas vezes ao dia não resultou em aumento da exposição à asenapina em comparação com 5 mg duas vezes ao dia. **Diferenças quanto ao sexo e à raça:** não foram encontradas influências relevantes do sexo ou raça sobre a farmacocinética da asenapina. **Tabagismo:** uma análise de farmacocinética da população indicou que o tabagismo, que é indutor da CYP1A2, não interfere na depuração da asenapina. **POSOLOGIA - Esquizofrenia:** a dose recomendada do SAPHRIS® é de 5 a 10 mg administrada duas vezes ao dia. Recomenda-se uma dose inicial de 5 mg duas vezes ao dia, que poderá ser aumentada para 10 mg duas vezes apenas após avaliação clínica. A segurança de doses acima de 10 mg duas vezes ao dia não foi avaliada em estudos clínicos. **Episódios de Mania ou Mistos associados ao Transtorno Bipolar Tipo I: Monoterapia:** a dose inicial recomendada do SAPHRIS® é de 10 mg administrada duas vezes ao dia, que poderá ser reduzida para 5 mg duas vezes ao dia conforme a avaliação clínica. A segurança de doses acima de 10 mg duas vezes ao dia não foi avaliada em estudos clínicos. **Terapia adjuvante:** a dose inicial recomendada é de 5 mg duas vezes ao dia como terapia adjuvante com lítio ou valproato, para os episódios de mania ou mistos associados ao transtorno bipolar tipo I. Dependendo da resposta clínica e da tolerabilidade individual do paciente, a dose poderá ser aumentada para 10 mg duas vezes ao dia. A segurança de doses acima de 10 mg duas vezes ao dia não foi avaliada em estudos clínicos. A duração do tratamento deve ser determinada pelo médico, individualmente, conforme as condições clínicas de cada paciente. **Pacientes com insuficiência renal ou hepática:** não é requerido ajuste de doses em pacientes com insuficiência renal ou com insuficiência hepática leve ou moderada. O SAPHRIS® não é recomendado para pacientes com insuficiência hepática grave. Pacientes idosos (> 65 anos): o SAPHRIS® deve ser utilizado com cautela em pacientes idosos. Crianças (< 18 anos): o uso do SAPHRIS® não é recomendado nesta população devido à falta de dados suficientes de eficácia e segurança. Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado. Esquecimento da dose: tomar a próxima dose no horário habitual. Não dobrar a dose. **REAÇÕES ADVERSAS: Reação muito comum** (ocorre em mais de 10% dos pacientes que utilizam esse medicamento): sonolência. **Reações comuns** (ocorrem entre 1% e 10% dos pacientes que utilizam esse medicamento): aumento de peso, aumento do apetite, sedação, acatisia, parkinsonismo, distonia, hipostesia oral. Sintomas extrapiramidais (SEP): pelos estudos de curto prazo (6 semanas) em esquizofrenia, parece haver uma relação dose-resposta para a acatisia em pacientes tratados com a asenapina. Para o parkinsonismo houve uma tendência de aumento com doses mais elevadas. **Eventos de interesse particular para a classe:** efeitos indesejáveis sabidamente associados ao tratamento com antipsicóticos e, também, relatados pouco frequentemente (< 1%) durante o tratamento com a asenapina, incluem síndrome neuroléptica maligna, convulsões, síncope, discinesia tardia e disfagia. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES Pacientes idosos com psicose relacionada à demência:** o SAPHRIS® não foi aprovado para o tratamento de pacientes com psicose relacionada à demência. **Síndrome neuroléptica maligna (SNM):** foi relatada a ocorrência de SNM caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, instabilidade autonômica, consciência alterada e elevação de creatinafosfatase sérica, durante o tratamento com

antipsicóticos, o que inclui o SAPHRIS®. Outros sinais podem incluir: miogloblinúria (rhabdomiólise) e insuficiência renal aguda. Se o paciente apresentar sinais e sintomas de SNM, todos os antipsicóticos, inclusive o SAPHRIS®, devem ser descontinuados. **Convulsões:** assim como outros antipsicóticos, o SAPHRIS® deve ser utilizado com cautela em pacientes com antecedentes de convulsões ou com condições associadas a convulsões. **Suicídio:** a possibilidade de tentativa de suicídio é inerente às doenças psíquicas e ao transtorno bipolar, portanto o tratamento medicamentoso deve ser acompanhado de uma rigorosa supervisão dos pacientes de alto risco. **Hipotensão ortostática:** o SAPHRIS® pode induzir hipotensão ortostática e síncope, especialmente no início do tratamento, provavelmente em função de suas propriedades farmacológicas como antagonista alfa1-adrenérgico. O SAPHRIS® deve ser utilizado com cautela em pacientes com doenças cardiovasculares conhecidas (por exemplo, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio ou doença coronariana isquêmica ou anormalidades da condução cardíaca), doença vascular cerebral, ou condições que podem predispor os pacientes a apresentar hipotensão (por exemplo, desidratação e hipovolemia). **Discinesia tardia:** medicamentos com propriedades antagonistas de receptores dopaminérgicos foram associados com a indução de discinesia tardia, caracterizada por movimentos involuntários, rítmicos, predominantemente da língua e/ou face. Se aparecerem sinais e sintomas de discinesia tardia em um paciente tratado com o SAPHRIS®, a interrupção do tratamento deve ser considerada. **Hiperprolactinemia:** assim como ocorre com outras drogas que antagonizam os receptores dopaminérgicos D2, foram observados aumentos nos níveis de prolactina em pacientes tratados com o SAPHRIS®. Nos estudos clínicos com o SAPHRIS®, houve poucos relatos de eventos adversos relacionados a níveis séricos anormais da prolactina. **Prolongamento QT:** assim como com outros antipsicóticos, recomenda-se cautela ao prescrever o SAPHRIS® em pacientes com doença cardiovascular conhecida ou com antecedentes familiares de prolongamento do intervalo QT bem como ao utilizar o produto concomitantemente com outros medicamentos que possam causar prolongamento do intervalo QT. **Hiperglicemia e diabetes:** em pacientes tratados com antipsicóticos atípicos, foi relatada hiperglicemia. Assim, como ocorre com outros antipsicóticos, a monitoração clínica apropriada é recomendável em pacientes diabéticos e naqueles com fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes. **Disfagia:** foram relatadas alterações da motilidade do esôfago e aspiração, associadas com o uso de drogas antipsicóticas. Em pacientes tratados com o SAPHRIS®, ocasionalmente, foram relatados casos de disfagia. **Regulação da temperatura corporal:** a partir dos estudos clínicos, pode-se concluir que as alterações na regulação da temperatura corporal clinicamente relevantes não parecem estar associadas com a asenapina. **Pacientes com insuficiência hepática grave:** a exposição à asenapina é aumentada 7 vezes em pacientes com insuficiência hepática grave (Child-Pugh C). Portanto, o SAPHRIS® não deve ser recomendado para tais pacientes. **Efeitos sobre a capacidade de dirigir e operar máquinas:** a asenapina pode causar sonolência e sedação. Portanto, assim como com outros antipsicóticos, os pacientes devem ser advertidos a não operar máquinas, incluindo veículos motorizados, até que estejam razoavelmente seguros de que o tratamento com o SAPHRIS® não os afete adversamente. **Uso durante a gravidez e lactação:** Categoria C. O SAPHRIS® não deve ser utilizado durante a gestação a menos que claramente necessário e, apenas, se os potenciais benefícios para a mãe superlatarem os potenciais riscos para o feto. Não se sabe se a asenapina ou os seus metabólitos são excretados no leite humano. É recomendável que mulheres em tratamento com o SAPHRIS® não devam amamentar. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** recomenda-se cautela quando o SAPHRIS® for administrado em combinação com outros fármacos de ação central. Os pacientes devem ser advertidos a evitar o uso de bebidas alcoólicas durante o tratamento com o SAPHRIS®. Em pacientes que utilizam antidepressivos, poderá ser necessário modificar a dose do SAPHRIS® ou do outro medicamento. Devido ao seu antagonismo alfa1-adrenérgico com potencial para induzir hipotensão ortostática, o SAPHRIS® pode aumentar os efeitos de alguns agentes anti-hipertensivos. Como o SAPHRIS® é metabolizado principalmente pela UGT1A4, deve-se ter cautela na administração de outros medicamentos que também utilizam esta via de metabolização. O SAPHRIS® também deve ser administrado com cautela com drogas que sejam substratos ou inibidoras de CYP, como: fluvoxamina, paroxetina, imipramina, cimetidina, carbamazepina, valproato. Para garantir uma ótima absorção, recomenda-se evitar a ingestão de alimentos e/ou de bebidas durante 10 minutos após a administração do SAPHRIS®. **Superdose:** as doses estimadas relatadas estão entre 15 e 400 mg. Na maioria dos casos, não ficou claro que a asenapina foi administrada por via sublingual. Os eventos adversos relacionados ao tratamento incluíram agitação e confusão, acatisia, distonia orofacial, sedação e achados eletrocardiográficos assintomáticos (bradicardia, complexos supraventriculares, atraso na condução intraventricular). Em caso de superdose, é necessária a monitoração cardiovascular para detectar possíveis arritmias e o tratamento deve incluir medidas de suporte, manutenção de adequada oxigenação e ventilação das vias aéreas, bem como tratamento sintomático. A hipotensão e colapso circulatório devem ser tratados com medidas apropriadas, tais como líquidos intravenosos e/ou agentes simpaticomiméticos (não devem ser usadas epinefrina e dopamina). Se ocorrerem sintomas extrapiramidais graves, devem ser administrados medicamentos anticolinérgicos. A supervisão médica e a monitoração devem ser mantidas até que o paciente se recupere. **Armazenamento:** Conservar em temperatura ambiente (entre 15 e 30° C). Proteger da luz e umidade. Número de lote e datas de fabricação e validade: vide embalagem. Não use medicamento com o prazo de validade vencido. Guarde-o em sua embalagem original. **Apresentação:** Comprimidos sublinguais de 5 mg ou 10 mg em cartuchos de cartolina contendo 20 ou 60 comprimidos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA.

Fabricado por: Caltel UK Swindon Zydus Limited, Swindon, Reino Unido Embalado por: Organon (Ireland) Ltd., Swords, Irlanda. CAL - Central de Atendimento Lundbeck: 0800-2824445 Reg. MS nº 1.0171.0188.001-4, 1.0171.0188.002-2, 1.0171.0188.004-9, 1.0171.0188.006-5. Importado e registrado por: Schering-Plough Indústria Farmacêutica Ltda. Fonte: Bula produto SAPHRIS® (RA 1040 OS S1 (REF 1.0) saphris36/mai/11). A marca SAPHRIS® é usada sob licença da N.V. Organon, uma subsidiária da Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, EUA.

Contra-Indicações: hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes.

Interações Medicamentosas: recomenda-se cautela quando o SAPHRIS® for administrado em combinação com outros fármacos de ação central.



STAVIGILE

modafinila

Estimulante
Não Anfetamínico⁽¹⁾

Mantendo
Seu Paciente
em alerta^(1,2)



100mg com 10 comprimidos



100mg com 30 comprimidos



200mg com 30 comprimidos

STAVIGILE® modafinila 100 mg com 10 ou 30 comprimidos e 200 mg com 30 comprimidos Uso adulto e Uso oral. **Indicações:** tratamento da sonolência excessiva diurna associada à narcolepsia (obrigatoriamente diagnosticada pelo Teste de Latência Múltipla do Sono e Polissonografia) com ou sem cataplexia, em pacientes adultos. **Contraindicações:** hipersensibilidade conhecida à modafinila ou a qualquer componente da formulação. Hipertensão arterial moderada à grave não controlada e com arritmias cardíacas. Menores de 18 anos de idade. **Precauções e Advertências:** usuários de modafinila com níveis anormais de sonolência devem ser advertidos de que seus níveis de vigília podem não retornar ao normal. Advertir os pacientes sobre a operação de veículos motores ou outra maquinaria perigosa até que estejam certos de que suas habilidades de realizar tais atividades estejam normais. Não é recomendado o uso da modafinila em pacientes com história de hipertrofia ventricular esquerda ou alterações isquêmicas ao ECG, dor no peito, arritmia ou outras manifestações clinicamente significativas de prolapso da válvula mitral. É recomendada cautela em pacientes com história recente de infarto do miocárdio ou angina instável; histórico de psicose, depressão e mania. Eventos adversos pós-comercialização: mania, ilusões, alucinações, ideação suicida. Foram relatados casos raros de reações dermatológicas graves, incluindo síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, angioedema, reações de hipersensibilidade em múltiplos órgãos. A segurança e eficácia em indivíduos menores de 18 anos, idosos e em pacientes com insuficiência renal grave não foram estabelecidas. Em paciente com insuficiência hepática grave (com ou sem cirrose) a modafinila deve ser administrada em dosagens menores. **Este medicamento pode causar doping. Gravidez e lactação:** Categoria de risco na gravidez: C. **Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista** Não se sabe se a modafinila ou seus metabólitos são excretados no leite humano. **Interações com medicamentos, alimentos e álcool:** metilfenidato; dextroanfetamina; triazolam; IMAOs; anticoagulantes (como varfarina); ciclosporina; diazepam; propranolol; fenitoína; antidepressivos tricíclicos; carbamazepina; fenobarbital; rifampicina; itraconazol, cetoconazol e fármacos indutores ou que são metabolizados pelas isoenzimas do citocromo P450 e outras enzimas hepáticas. **A eficácia dos contraceptivos esteroides, incluindo contraceptivos injetáveis de depósito ou implantados, pode ser reduzida. São recomendados métodos alternativos ou concomitantes de contracepção para as pacientes em terapia com a modafinila e ainda durante um mês após sua descontinuação.** **Álcool:** é recomendada a não ingestão durante o tratamento. **Reações Adversas:** cefaleia (mais comum). **Comum:** síndrome gripal, herpes simples, infecção viral, bronquite, infecção do trato urinário, infecções, diminuição do apetite, insônia, ansiedade, depressão, pensamentos anormais, confusão, nervosismo, tontura, sonolência, parestesia, cataplexia, visão turva, dor nos olhos, conjuntivite, ambliopia, taquicardia, palpitação, vasodilatação, distúrbios pulmonares, diarreia, dispênia, boca seca, constipação, dor abdominal, náusea, anorexia, distúrbios dentários, abscesso periodontal, equimose, rigidez no pescoço, artrite, hematúria, piúria, dismenorria, astenia, dor torácica, calafrio, febre, dor, hipotermia, edema, função hepática anormal (aumento de fosfatase alcalina e gama glutamiltransferase), dor de ouvido e ferimento acidental. **Posologia:** a dose usual recomendada é de 200 mg/d em tomada única matinal. As doses poderão ser divididas em duas tomadas, sendo uma pela manhã e outra ao meio-dia, a critério médico. Em pacientes com insuficiência hepática, a dosagem deve ser reduzida à metade. Em pacientes idosos, a eliminação da modafinila e de seus metabólitos pode estar reduzida, portanto, deve ser considerado o uso de doses mais baixas. **Atenção:** este produto é um medicamento novo e, embora as pesquisas tenham indicado eficácia e segurança aceitáveis, mesmo que indicado e utilizado corretamente, podem ocorrer eventos adversos imprevisíveis ou desconhecidos. Nesse caso, notifique os eventos adversos pelo Sistema de Notificações em Vigilância Sanitária - NOTIVISA, disponível em www.anvisa.gov.br/hotsite/notivisa/index.htm, ou para a Vigilância Sanitária Estadual ou Municipal. Reg. MS 1.0033.0145/Farm. resp.: Cintia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125 LIBBS FARMACÊUTICA LTDA/CNPJ 61.230.314/0001-75/Rua Alberto Correia Francfort, 88/Embu-SP/Indústria brasileira/STAVIGILE-MB01-12-11/Serviço de Atendimento LIBBS: 08000-135044. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. ATENÇÃO: PODE CAUSAR DEPENDÊNCIA FÍSICA OU PSÍQUICA.** Stavigile® é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. Documentação Científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica, mediante solicitação. **Referências Bibliográficas:** (1) STAVIGILE®(modafinil). São Paulo: Libbs Farmacêutica Ltda. **Bula do medicamento.** (2) BALLON, J.S.; FEIPEL, D. A systematic review of modafinil: Potential clinical uses and mechanisms of action. J Clin Psychiatry, v.67, n.4, p.554-66, 2006.

Material destinado exclusivamente ao médico - 01/2013

CONTRAINDICAÇÕES: HIPERSENSIBILIDADE AO FÁRMACO **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

08000-135044
libbs@libbs.com.br

LIBBS
SNO

Essa é a finalidade do pagamento da sua anuidade. Fortificar e solidificar a ABP! Só assim poderemos cumprir com as nossas ações fundamentais!

Faça parte da ABP, fique em dia com a sua associação de classe, e mantenha ativa uma das mais respeitadas associações de especialidade do Brasil!

Além disso, quantos mais associados quites a ABP tiver em seu quadro social mais benefícios poderão ser oferecidos!

Anuidade 2013

Este ano nossos associados receberam duas grandes notícias, a anuidade 2013 não teve aumento em relação a anuidade de 2012, e o inscrição no CBP 2013, para os associados da ABP também não teve acréscimo.

O aumento no número de associados quites com a ABP está fazendo com que consigamos isto e muito mais!



www.abp.org.br



O aplicativo **Apsy** já está disponível para todos os associados quites com a ABP, com o Sistema Inteligente de Monitoramento em Saúde você tem acesso ao seu paciente em qualquer lugar, podendo acompanhar de perto a evolução do quadro clínico.

Conheça e experimente
www.apsy.com.br

Conheça e acesse:

<http://www.semcad.com.br/semcad/programas/propsiq/>

PROPSIQ

VOCÊ EM **CONSTANTE ATUALIZAÇÃO**
COM OS ESTUDOS EM PSIQUIATRIA.

Oi, que bom
te ver de novo.

A VIDA COMO ERA ANTES. AGORA.

Rapidez de ação e segurança no tratamento da depressão e depressão associada à ansiedade.

RECONTER
oxalato de escitalopram

RECONTER - OXÁLATO DE ESCITALOPRAM - 10 MG OU 20 MG COM 10 OU 30 COMPRIMIDOS REVESTIDOS USO ORAL USO ADULTO - INDICAÇÕES: tratamento da depressão, do transtorno do pânico, com ou sem agorafobia; transtorno de ansiedade generalizada (TAG); transtorno de ansiedade social (fobia social). **CONTRAINDICAÇÕES:** pacientes com hipersensibilidade ao escitalopram ou a qualquer componente da fórmula; e em crianças. **Uso concomitante com IMAOs e pimozida.** **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** pacientes podem apresentar piora clínica da depressão no início do tratamento ou surgimento de pensamento/comportamento suicida; A família dos pacientes em uso de antidepressivos deve ser alertada da necessidade de monitoração do paciente quanto ao aparecimento de agitação, irritabilidade, mudanças no comportamento e outros sintomas, bem como o aparecimento de ideação suicida. Pacientes com depressão maior, em tratamento com um antidepressivo isolado, podem ter aumentada a probabilidade da precipitação de um episódio maníaco/misto em pacientes de risco para o transtorno bipolar; RECONTER não está aprovado para uso no tratamento de depressão bipolar. Reações reportadas quando da interação com um IMAO: hipertermia, rigidez, mioclonus, instabilidade autonômica com possibilidade de flutuações rápidas dos sinais vitais, confusão mental, agitação psicomotora coma. A síndrome serotoninérgica é uma reação adversa, potencialmente fatal, causada pela administração de dois ou mais fármacos pró-serotoninérgicos como triptano, IMAO, anfetamina, lítio, antidepressivos tricíclicos, venlafaxina, buspirona. O uso de ISRS e ISRSN tem sido associado ao desenvolvimento de acatisia. Alguns pacientes com transtorno do pânico podem apresentar sintomas de ansiedade intensificados no início do tratamento com antidepressivos; recomenda-se uma dose inicial baixa. O medicamento deve ser descontinuado na ocorrência de convulsões; deve ser evitado em epilepsia instável e monitorado nos pacientes com epilepsia controlada. Em portadores de diabetes, pode ocorrer alteração do controle glicêmico. A experiência clínica no uso combinado de ISRSs e ECT é limitada. Há relatos de sangramentos cutâneos anormais (equimose e púrpura) com o uso dos ISRSs. Hiponatremia foi relatada como reação adversa rara com o uso de ISRS; deve-se ter cautela em pacientes de risco como idosos, cirróticos ou em uso concomitante de medicamentos que sabidamente podem causar hiponatremia. Os ISRSs devem ser utilizados com orientação médica em pacientes com histórico de mania/hipomania; e devem ser descontinuados em qualquer paciente que entre em fase maníaca. Interrupção do tratamento: deve ser gradual durante 1-2 semanas. Durante o tratamento o paciente não deve dirigir veículos ou operar máquinas, pois sua habilidade e atenção podem estar prejudicadas. **GRAVIDEZ E LACTAÇÃO:** categoria de risco na gravidez: C. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. O escitalopram é excretado no leite materno. O uso do escitalopram durante o terceiro trimestre de gravidez poderá resultar em distúrbios neurológicos e comportamentais no recém-nascido. Bebês expostos a ISRS durante a gravidez podem ter risco aumentado de hipertensão pulmonar persistente (HPP) do recém-nascido. [Chambers et al. (2006)]. **INTERAÇÕES COM MEDICAMENTOS, ALIMENTOS E ALCÓOL:** coadministrações contraídicadas: IMAOs (trancilipromina, moclobemida, ou RIMA- IMAO reversível); pimozida; omeprazol; cimetidina; inibidores da CYP2C19 (fluoxetina, lansoprazol, ticlopidina). Síndrome serotoninérgica: serotoninérgicos como tramadol e sumatriptana. Aumento dos níveis plasmáticos dos fármacos: arva-de-são-joão (reações adversas); desipramina; metoprolol. Alteração da função plaquetária (tendências hemorrágicas): antiplacéticos atípicos e fenotiazidas; antidepressivos tricíclicos (maioria); ácido acetilsalicílico; AINEs. **REAÇÕES ADVERSAS:** muito comum: náuseas. Comuns: diminuição do apetite; ansiedade, inquietude, sonhos anormais, diminuição da libido em homens e mulheres; anorgasmia (feminino); insônia, sonolência, tonturas, parestesias, tremores; sinusite, bocejo; diarreia, constipação intestinal, vômitos, boca seca, aumento da sudorese; problemas de ejaculação, impotência masculina; fadiga, piroxia; artralgia, mialgia; ganho de peso. Incomuns: bruxismo, agitação, irritabilidade, ataques do pânico, estado confusional; alterações do paladar e no sono, síncope; epistaxe; hemorragia intestinal; edema; urticária, alopecia, eritema; prurido (rash); midríase, distúrbios visuais, tinjtos; taquicardia; perda de peso. Raros: agressividade, despersonalização, alucinações, eventos relacionados à ideação suicida; síndrome serotoninérgica; reação anafilática; bradicardia. Desconhecidos: secreção inadequada do hormônio antidiurético, hiponatremia; mania; discinesia, desordens do movimento, convulsões; priapismo, galactoreia em homens; trombocitopenia; hepatite; equimoses, angioedemas; hipotensão ortostática; retenção urinária; alterações nos testes de função hepática. Aplicáveis à classe terapêutica dos ISRSs: inquietude psicomotora, acatisia. Pós-comercialização: anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia. Fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, torsade de pointes, arritmia ventricular, taquicardia ventricular. Diabetes mellitus, hiperprolactinemia, SIAOH, Diplopia, glaucoma. Hemorragia gastrointestinal, pancreatite, hemorragia retal. Hepatite fulminante, insuficiência hepática, necrose hepática, hepatite. Reação alérgica. Prolongamento do intervalo QT, predominante em pacientes com doença cardíaca preexistente, protrombina diminuída. Hipoglicemia, hipocalcemia. Rabdomiólise. Acatisia, distúrbios extrapiramidais, convulsões, hipostesia, mioclonus, síndrome neuroléptica maligna, nistagmo, crise epiléptica, síndrome serotoninérgica, discinesia tardia. Aborto espontâneo. Psicose aguda, agressão, raiva, delírio, pesadelo, paranoia, alucinações visuais. Insuficiência renal aguda. Priapismo. Embolismo pulmonar. Angioedema, equimose, eritema multiforme, reação de fotossensibilidade, síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, urticária, Trombose venosa profunda, hipotensão, hipotensão ortostática, febre, trombose. **POSOLÓGIA:** administração diária, em dose única, com ou sem alimentos. Tratamento da depressão e prevenção de recaídas: dose usual: 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d. Geralmente, são necessárias 2-4 semanas para obtenção de uma resposta antidepressiva. Tratamento do transtorno do pânico com ou sem agorafobia: dose inicial: 5 mg/d na 1ª semana do tratamento, antes do aumento da dose para 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d. Tratamento do TAG: dose inicial: 10 mg/d. Dose máxima: 20 mg/d, após no mínimo uma semana de tratamento. Tratamento do transtorno de ansiedade social (fobia social): dose usual: 10 mg/d; dose pode ser reduzida [até 5 mg/d] ou aumentada [até 20 mg/d], dependendo da necessidade. Pacientes idosos (> 65 anos de idade): dose inicial: metade da dose recomendada e uma dose máxima mais baixa. Crianças e adolescentes (< 18 anos de idade): não é recomendado o uso; sua segurança e eficácia não foram estabelecidas nesta população. Insuficiência renal: não é necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal leve ou moderada. Não existem estudos realizados com pacientes com função renal gravemente reduzida. Insuficiência hepática/pacientes com problemas na metabolização pela CYP2C19: dose inicial: 5 mg/d durante as 2 primeiras semanas do tratamento, podendo ser aumentada até 10 mg/d. **DESCONTINUAÇÃO:** redução da dose deve ser gradual durante 1-2 semanas, para evitar possíveis sintomas de descontinuação. Reg. MS 1.0033.0156/Farm. Resp.: Cintia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125 LIBBS FARMACÉUTICA LTDA/CNPJ 61.230.314/0001-75/Rua Alberto Correia Francfort, 88/ Embu- SP/Indústria brasileira/RECONTER-MB01-11/Serviço de Atendimento LIBBS: 08000-135044. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. RECONTER é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. Documentação científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica, mediante solicitação. MATERIAL DESTINADO EXCLUSIVAMENTE A MÉDICOS.

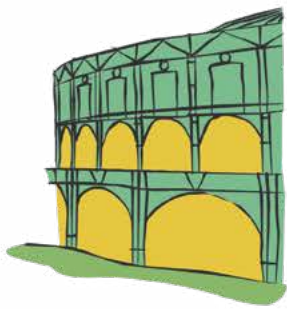
CONTRAINDICAÇÃO: Uso concomitante com IMAOs.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: Com inibidores da CYP2C19, como fluoxetina e ticlopidina.

RECONTER é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas.

LIBBS
SNC
www.libbs.com.br

REFERÊNCIAS: 1. LEONARD, B.; TAYLOR, D. Escitalopram—Translating molecular properties into clinical benefit: reviewing the evidence in major depression. *J Psychopharmacol.* v.24, n.6, p.1143-52, 2010. 2. GARNOCK-JONES, K.P.; McDOORMACK, P.L. Escitalopram: a review of its use in the management of major depressive disorder in adults. *CNS Drugs.* v.24, n.9, p.769-96, 2010. 3. RAO, N. The Clinical Pharmacokinetics of Escitalopram. *Clin Pharmacokinet.* v.46, n.4, p. 281-290, 2007. 4. RECONTER®(escitalopram). São Paulo: Libbs Farmacêutica Ltda. Bula de Medicamento



XXXI CONGRESSO BRASILEIRO DE PSIQUIATRIA

CONTRIBUIÇÕES DA PSIQUIATRIA
PARA O DESENVOLVIMENTO
DA MEDICINA

23 a 26 de outubro de 2013 > Curitiba

O melhor e maior congresso da área de Saúde Mental

Conferências

• **Fábio Gomes de Matos e Souza (CE)**

Serão os neurocientistas os psiquiatras do século XXI?

• **Fernando Ivanovic (Chile)**

Epilepsia e transtornos do humor

• **Ivan Izquierdo (RS)**

A terapia de exposição para o TEPT: novos avanços na sua fisiologia e sugestões para sua aplicação

• **Jair C. Soares (EUA)**

O manejo de pacientes com transtorno bipolar resistentes ao tratamento

• **Joseph Zohar (Holanda)**

Psicofarmacologia: perspectivas para o futuro

• **Judith Beck (EUA)**

Terapia cognitivo-comportamental para depressão

• **Philip Gold (EUA)**

Fisiopatologia das depressões melancólicas atípicas e suas manifestações sistêmicas

• **Renato D. Alarcón Guzmán (EUA)**

Luzes e sombras no desenvolvimento do DSM-5: reflexões pessoais

• **Wagner Gattaz (SP)**

A biologia da esquizofrenia: porque ainda não sabemos tudo?

Como Eu Trato / Como Eu Faço

• **Antonio Egidio Nardi (RJ)**

Como eu trato pânico e fobia social

• **Beny Lafer (SP)**

Como eu trato a depressão bipolar

• **Carmita Helena Najjar Abdo (SP)**

Como eu faço avaliação e tratamento dos transtornos de sexualidade

• **Duílio Antero de Camargo (SP)**

Como eu faço perícias psiquiátricas na medicina do trabalho

• **Eurípedes C. Miguel (SP)**

Como eu trato transtorno obsessivo compulsivo - TOC

• **Irismar Reis de Oliveira (BA)**

Como eu faço Terapia Cognitiva Processual

• **Marcelo F. Mello (SP)**

Como eu trato transtorno de estresse pós-traumático - TEPT

• **Paulo Mattos (RJ)**

Como eu faço avaliação neuropsicológica

• **Ricardo Alberto Moreno (SP) e Doris Moreno (SP)**

Como tratamos transtorno bipolar resistente

• **Táki Athanássios Cordás (SP)**

Como eu trato transtorno alimentar

• **Teng Chei Tung (SP)**

Como eu faço atendimento em emergência psiquiátrica

• **W. Vaughn McCall (USA)**

Como eu trato transtornos do sono

Inscreva-se
www.cbpabp.org.br

Aproveite as condições
de parcelamento

Promoção e Realização



Instituições Parceiras



Afiliação à

