



ABP
Associação
Brasileira de
Psiquiatria

Ano 2 • nº3 • Mai/Jun 2012
ISSN 2236-918X

REVISTA

DEBATES EM

psiquiatria

Publicação destinada exclusivamente à classe médica

www.abp.org.br

**Impresso
Especial**

9912253913/2010 - DR/RJ/SP

ABP

...CORREIOS...



ARTIGOS

Emprego Clínico, Uso Indevido e Abuso de Benzodiazepínicos – Uma Revisão

**Eletroconvulsoterapia – Eficácia, efeitos adversos,
medidas de segurança, mecanismo de ação e complicações**

Contribuições da Psiquiatria Forense à Legislação Penal

Transtorno afetivo bipolar nos idosos

**Uma revisão narrativa sobre os riscos dos antidepressivos e
da depressão na gravidez**

EDITORIAL

EDITORIAL
OPINIÃO

Aprimoramento profissional acima de tudo



ANTONIO GERALDO DA SILVA
EDITOR



JOÃO ROMILDO BUENO
EDITOR

A **Revista Debates em Psiquiatria (RDP)** chega a sua terceira edição do ano com artigos que auxiliam os médicos na prática diária da especialidade. A qualidade e sucesso da publicação são comprovados pelos elogios recebidos e, principalmente, pela maciça participação e interesse dos articulistas em verem os artigos publicados.

A **RDP**, juntamente com o **Jornal Psiquiatria Hoje (JPH)**, **Revista Brasileira de Psiquiatria (RBP)** e **Programa de Educação Continuada (PEC)**, forma o braço de incentivo ao conhecimento e aprimoramento profissional criado pela ABP. Além do PROPSIQ.

A Diretoria, que estabeleceu, no Planejamento Estratégico da entidade, a educação continuada como uma de suas principais metas, se empenha de forma a garantir aos associados a melhor informação e oportunidades de reciclagem com crescente qualidade. Hoje, pacientes e sociedade, exigem dos médicos o constante aprimoramento das informações. O 'Dr Google' passou a ser um dos conselheiros do doente e da forma mais inusitada E ABSURDA se torna um 'concorrente' desleal e desagregador, e acaba induzindo a um "possível" diagnóstico dando uma falsa sensação de segurança.

Contudo, se o mundo tecnológico é uma fonte de preocupação, ele também se torna um aliado na hora da pesquisa e desenvolvimento. Para tanto a ABP se mantém focada nas ferramentas de aprimoramento disponíveis pela rede mundial de computadores e disponibiliza a publicação para download no Portal da Psiquiatria.

Nesta edição, foram selecionados cinco artigos que tratam de temas atuais e discutidos pela sociedade como o Emprego Clínico, Uso Indevido e Abuso de Benzodiazepínicos, Eletroconvulsoterapia – Eficácia, efeitos adversos, medidas de segurança, mecanismo de ação e complicações, Contribuições da Psiquiatria Forense à Legislação Penal, Transtorno afetivo bipolar nos idosos, Uma revisão narrativa sobre os riscos dos antidepressivos e da depressão na gravidez.

E para os que preferem aulas pela internet, as quatro primeiras deste ano do Programa de Educação Continuada já foram gravadas e estão em fase de edição. A previsão é que estejam postadas até o final do mês de junho no Portal da Psiquiatria. Em agosto as últimas quatro serão gravadas, completando o ciclo de oito aulas anuais.

A todos os associados uma boa leitura e até a próxima edição da **Revista Debates em Psiquiatria**.



DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente:

Antonio Geraldo da Silva - DF

Vice-Presidente:

Itiro Shirakawa - SP

1º Secretário:

Luiz Illafont Coronel - RS

2º Secretário:

Mauricio 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 Lauar 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

Elias 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 Jurueña - 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 Côes

Produção Editorial: Luan Comunicação

Impressão: Gráfica Editora Pallotti



ÍNDICE

//////////////////// **ÍNDICE**
MAI/JUN 2012

6/artigo

Emprego Clínico, Uso Indevido e Abuso
de Benzodiazepínicos – Uma Revisão
por J. ROMILDO BUENO

14/artigo

Eletroconvulsoterapia – Eficácia, efeitos adversos,
medidas de segurança,
mecanismo de ação e complicações
*por MERCÊDES ALVES e
PAULO BELMONTE ABREU*

24/artigo

Contribuições da Psiquiatria Forense à Legislação Penal
*por PATRÍCIA ABDALLA DE SOUZA
e ELIAS ABDALLA-FILHO*

30/artigo

Transtorno afetivo bipolar nos idosos
*por ALEXANDRE BASTOS LIMA,
DANIELLE PESSOA LIMA, CLAYTON AGUIAR
e ERICO CASTRO-COSTA*

40/artigo

Uma revisão narrativa sobre os riscos dos antidepressivos
e da depressão na gravidez
*por AMAURY CANTILINO e
CARLA FONSECA ZAMBALDI*

EMPREGO CLÍNICO, USO INDEVIDO E ABUSO DE BENZODIAZEPÍNICOS – UMA REVISÃO

Resumo:

Objetivo: O objetivo dessa revisão é analisar criticamente o emprego de ansiolíticos, suas vantagens e seus riscos. **Método:** Foi feita pesquisa bibliográfica e histórica sobre a evolução do emprego de ansiolíticos em psiquiatria, seu uso indevido, o abuso daí decorrente e os riscos de dependência inerentes a essas situações. **Resultados:** Os efeitos clínicos de benzodiazepínicos foram contrapostos à tendência atual de utilização de antidepressivos inibidores de recaptação de neurotransmissores nas situações de transtornos de ansiedade. **Conclusão:** Conclui-se que os benzodiazepínicos continuam como substâncias muito úteis na prática clínica diária

Palavras-chave: ansiedade, tratamento, benzodiazepínicos, dependência

Introdução

Citando Koestler, em seu ensaio “Return trip to Nirvana” escrito em 1967 após suas experiências com os psicodislépticos (alucinógenos ou *mind-expanders drugs*): “... seria fundamentalmente errado e ingênuo, esperar que as drogas possam presentear a mente com dádivas grátis – nela colocar algo que já lá não esteja ... o psicofarmacoterapeuta nada pode adicionar às faculdades do cérebro ... mas ele pode, dentro de suas limitações, normalizar-nos ... melhorar a coordenação de circuitos já existentes ... impedir que fusíveis se queiem ... e essa é a única ajuda que podemos solicitar ...”

Parece-nos que essas sensatas observações não são levadas em consideração pela categoria profissional médica que tem tortuosa compreensão de uma condição essencialmente humana chamada “ansiedade”. É claro que existem “correlatos ou modelos” animais de ansiedade, o que nos permite melhor estudar essa “experiência psíquica”, diferenciá-la do medo e da angústia e reconhecer dois fatos distintos:

A – existe uma ansiedade “adaptativa” que faz parte de nosso

patrimônio genético e que nos permite ajustar o comportamento em função das circunstâncias sem que haja prejuízo de função ou diminuição de qualidade de vida;

B – há outro tipo de resposta psíquica, mental, cerebral que causa prejuízo de função ou incapacitação, sensação de desconforto somático e acentuada queda de qualidade de vida e que também é geneticamente condicionada (1, 2)

Nessa revisão é proposto analisar-se as intervenções psicofarmacoterapêuticas que permitem “melhorar a coordenação de circuitos já existentes”...

À busca de “evidências”

A procura recente, moderna para o tratamento de estados ansiosos ou “transtornos de ansiedade” começa na “revolução industrial da química orgânica”, em 1864 quando Adolf von Bayer sintetiza o “ácido barbitúrico” (*maloniluréia*, inaugurando o emprego clínico das ureidas em medicina).

A partir daí, contando com a participação de Fischer e von Mehring, chega à prática médica o ácido dietil-barbitúrico, conhecido com *barbital*. Deste ano – 1903 – até 1912 quando entra em cena o fenobarbital, institui-se o tratamento *sedativo* da ansiedade e aprimora-se aquele chamado de “anti-convulsivante” para as formas epiléticas de “grande mal convulsivo”, a *epilepsia vera*. (3)

Digno de nota é que as “hipóteses psicodinâmicas” em psiquiatria – o que pressupõe a existência de hipóteses “psico-estáticas” – acentuam que os barbituratos agem diretamente sobre as funções “egóicas” sem influenciar a “LIBIDO”. Em outras palavras, os barbituratos diminuem a premência da resposta ansiosa apesar de não interferirem na solução do “conflito psíquico”. E, até nossos dias, nem uma das “interpretações psico-dinâmicas” serviu para tratar e/ou resolver o problema “ansiedade, com ou sem influenciar, aumentar ou diminuir a ‘libido’” e assim, continuamos tão “psico-estáticos” como em 1912, quando o fenobarbital se tornou instrumento de conduta médica no tratamento de “ansiedades reais”.



J.ROMILDO BUENO

Professor Titular – Inst. de Psiquiatria - Fac. de Medicina-UFRJ

Trabalhos posteriores, como os de Grinker e Spiegel (4) descrevem o emprego de uma técnica, a *narcoanálise* como a forma mais eficaz de se tratar “neuroses de guerra”, isso em 1944 quando as citadas “doenças neuróticas” grassavam tanto no *front* europeu como naquele asiático. Posteriormente, para escapar da “inquisição” de Meyer e seus seguidores, Grinker cunhou o termo “narcosíntese”. O “abuso militar” da técnica de Grinker desembocou em um instrumento de tortura conhecido como “soro da verdade”... Como se vê, o “abuso de substâncias” não é tão apenas “individual”, pode ser também “institucional”.

Os barbituratos são um grupo de substâncias que pode ser chamado de “pan-sedativos” já que diminuem a transmissão sináptica desde a “formação reticular” (*sistema meso-diencefálico de ativação*), hipocampo, amígdala, lobo temporal, gyrus cingulus, córtex pré-frontal e, ao final, deprimem o “funcionamento” de todo o córtex.

Usos e abusos de barbituratos levaram à sua “decadência”, ao seu “desuso”: tolerância, aumento de doses (uso indevido), dependência (abuso) e como instrumento de auto-aniquilação, de suicídio, o *re-encontro final com nirvana*... Entretanto, a correta utilização médica de barbituratos ainda continua a esconder muitos segredos sobre o funcionamento do sistema nervoso central em seres ditos “humanos”...

O elevado risco de dependência, o abuso crescente: os “usuários” ao aumentar exponencialmente as doses, mantêm o bloqueio de sinapses “inibidoras” e “liberam”, deixam livres as sinapses “excitadoras”; em outras palavras, o indivíduo “necessita” de doses altas de barbituratos para funcionar, se “ligar” e como o potencial de letalidade escapa do limiar de tolerância, esse hábito torna os barbituratos substâncias “proscritas” do cotidiano clínico, exceção feita ao fenobarbital por seu notável efeito anticonvulsivante.

Buscando “ansiolíticos-sedativos” para manuseio clínico de ‘estados ansiosos’ e estudando derivados da mefenesina – um relaxador muscular de ação central e curta duração de efeito – Berger em 1954 e Dixon em 1957 (*in 3*) chegaram à conclusão de que um deles, o meprobamato tinha um “efeito ansiolítico” maior que o efeito relaxador muscular e o propuseram como uma alternativa aos barbituratos, já que o referido meprobamato era, até então, considerado “desprovido” da chamada “potencialidade viciante”. Para diferenciar o meprobamato dos barbituratos chegaram mesmo a propor um novo termo para descrever sua ação “puramente ansiolítica” e os propanedióis passaram então a ser classificados como “ataráxicos”.

As expectativas não foram preenchidas e o meprobamato ao final de poucos anos de emprego clínico, revelou-se tão “viciante”

e letal quanto os barbituratos e passou a ser usado indevidamente, abusado e por fim foi banido do que se chamava “arsenal terapêutico psiquiátrico”.

Parecia, àquela época que o controle medicamentoso da ansiedade era uma “utopia psicofarmacológica” com ou sem a manutenção da “libido”.

Os Benzodiazepínicos

A partir de estudos com derivados da 3,1,4 benzoxadiazepina, Sternbach a partir de 1959 e Thomas em 1960 (*in 3*) descrevem os primeiros trabalhos com o clordiazepóxido em clínica geral. No mesmo ano, 1960, Tobin e colaboradores (5) relatam os resultados preliminares com o emprego dessa substância no tratamento “das reações ansiosas”.

Em 1966 o clordiazepóxido se tornou a substância mais prescrita no mundo.

Estava inaugurada a *era dos benzodiazepínicos*... e merece registro especial de a substância ter sido proposta primeiramente para uso em clínica geral e medicina psicossomática e secundariamente como “psicotrópico” com utilização clínica variando desde “reações de ansiedade” até “psicoses crônicas”.

Parecia que se encontrara o “nirvana” bem no meio do “El dorado”...

Mas, as coisas nem sempre são “bem assim”.

Tudo “recomeçou” com um livro publicado em 1978 e que trata do uso correto, do uso excessivo, do uso indevido e do abuso de benzodiazepínicos.

A publicação de Marks (6) apresenta dados curiosos: após um apanhado geral sobre o problema de dependências às drogas, concentra-se na questão da “dependência aos benzodiazepínicos” e no significado dessa ocorrência “dentro da comunidade”.

Este escopo tão amplo é que nos permite comentar o quão danosas podem ser as afirmativas de “verdades” órfãs de **método**, como veremos em momento oportuno.

O autor descarta o conceito de “*addiction*” e afirma ser preferível o uso do termo *dependência* que implica na ‘*interação de organismos vivos com substâncias que conduzem ao seu uso compulsivo*’. Não há problemas com o emprego desta ou daquela concepção, desde que os aspectos substantivos sejam previamente definidos.

A seguir destaca haver ‘um continuum de atividades prazerosas **não produtivas** das quais os humanos podem se tornar dependentes em graus variáveis. **Essas** (atividades) **podem ser incluídas no termo geral “psicotrópicas”**... as substâncias (drugs)

ARTIGO //////////////////////////////////

por J.ROMILDO BUENO

(psicoativas)... constituem apenas um dos grupos dos (comportamentos) "psicotrópicos"... (os parênteses e os grifos são nossos)

A proposta de Marks apresenta uma inovação: podemos nos tornar dependentes de **comportamentos** e não apenas de drogas. Assim, além da substância utilizada, os comportamentos repetitivos e aparentemente desprovidos de significado que cercam seu uso são também "**viciantes**"... Esse conceito pode confundir-se com o que em nossos dias denomina-se *transtorno do impulso* e que engloba **a "fúria comprista", o jogo patológico, a bulimia, a anorexia nervosa, o comer compulsivo, as dependências às substâncias psicoativas e, genericamente, as "compulsões"**.

Quando a variável **comportamento** é dominante nas classificações de transtornos, confusões e superposições são inevitáveis.

Bueno (7), em antiga revisão, descreve o que denominou *curto-circuito na obtenção de prazer* como denominador comum das dependências: ratos que se auto-dispensam choques elétricos de pequena intensidade em centro do prazer morrem de caquexia mas não procuram alimentação, as formigas-amarelas – *lasus flavus* – tornam-se dependentes de uma substância secretada pelo besouro vermelho – *claviceps purpurea* – e o tratam como 'apis regina' em suas colônias alimentando-o fartamente para que a secretada "ambrosia" nunca lhes falte...

Desta forma, Marks ao tomar como parâmetros o grau de aceitação social e a dependência às 'drogas pesadas' como expressão máxima do comportamento desviante, descreve *graus ascendentes de dependência*: compulsão para 'solucionar palavras cruzadas', 'por exercícios físicos ou para assistir a esportes', 'por sexo', 'por usar de maconha', 'pelo jogo', 'para fumar' 'pelo álcool'; culminando com o uso de "alucinógenos" e de "narcóticos".

Dada a amplitude do conceito utilizado por Marks, torna-se muito difícil o estabelecimento de "padrões" para se classificar o risco de dependência a um determinado grupo de substâncias com uso terapêutico, uma vez que os medicamentos além de sua utilização *clínica*, podem ser tomados em excesso por deliberação do paciente, serem repetidamente usados de forma incorreta, fora de suas indicações clínicas, além de freqüentemente abusados isto é, empregados fora do contexto médico.

Essa seqüência de possibilidades é conhecida desde que os hominídeos começaram a domesticar as plantas para transformá-las em comida... e ao acabarem dando de frente com a *atropa belladonna* e descobriram o "maior barato"!

Civilizações antigas, e não primitiva, fizeram, e ainda fazem uso de alucinógenos de forma ritualística sem enfrentarem nem um problema de dependência: o ritual religioso, shamanístico, com suas características de expiação e de exorcismo, não é uma forma

de obtenção de prazer!

As coisas começam a se complicar quando se descobre que a papoula não é apenas uma flor...

Essa observação provocou até uma guerra, **a do ópio**, e que convenceu a China a abrir seus portos aos países ocidentais que lá se estabeleceram por mais de um século.

Os "fumadouros de ópio" e de "tabaco" proliferaram em todos os quadrantes.

Um fato histórico interessante é que quando Sir Walter Raleigh trouxe grandes quantidades de tabaco – rico em nicotina – plantado na Virgínia americana o seu consumo só se fazia "em privado", seja no lar ou nos "fumadouros" que apareceram na Londres elizabetana conforme descrito por Burgess em seu livro *Dead man in Deptford*. Aliás, Virgínia é o nome dado por Raleigh à colônia americana em homenagem à "rainha virgem" - Elizabeth I - e que se transformou três séculos após em um tipo de "tabaco" preparado para o hábito de fumar.

Desde então, um sem número de *substâncias psicoativas*, além do ópio e de seus derivados naturais, semi-sintéticos e sintéticos, revelaram-se *altamente 'viciantes'*: paraldeído, cloral hidratado, cocaína, barbituratos, anfetamínicos (MDMA), quinazolônicos (metaqualona), carbamatos (meprobamato), benzodiazepínicos, talidomida, metabenzazocínicos, etc.

A justificativa mais utilizada para a utilização "*recreativa*" ou *compulsiva, abusiva* dessas substâncias é a vontade - *um ato volitivo* - de 'expandir a mente', daí o nome substâncias *psicodélicas* ou então a 'necessidade' - *de novo um ato de volição* - de "escapar do **stress**"... e, no entanto, a "volição" é raramente citada para descrever as "dependências".

Em jovens menciona-se ainda a necessidade de pertencer a um grupo, de uma 'identidade grupal' que compense a *anomia individual*.

Os benzodiazepínicos encaixam-se como solução para algumas condições que abundam nos grandes aglomerados humanos: redução da ansiedade, do *stress*, atividade 'relaxadora', regulação do sono e uma 'sensação de bem-estar'. Conseqüentemente, seu potencial de abuso deve ser bastante elevado: isso é o que Marks denomina de '*significado da dependência aos benzodiazepínicos dentro da comunidade*'.

Entretanto, em condições de *emprego clínico*, ao tentar provar a hipótese, mesmo usando um complexo cálculo de probabilidades a partir do número de *prescrições/mês* os resultados não são muito animadores: "*dependência aos benzodiazepínicos raramente ocorre em condições de emprego clínico e mesmo assim apenas após uso prolongado e utilizando-se doses acima das usuais*"...



"os benzodiazepínicos são ocasionalmente 'abusados' dentro do 'cenário de drogas' geralmente como o componente sedativo do abuso de múltiplas drogas".

Quando se recorre às experiências animais o quadro não se altera: os benzodiazepínicos exibem mínima atividade na produção de dependência química tanto em ratos como em macacos, mesmo quando se usam doses até 1000 vezes maiores que as empregadas clinicamente (8, 9).

Hollister e cols. (10, 11) administraram doses de 100 a 600 mg/dia de clordiazepóxido a 37 pacientes psicóticos hospitalizados e por períodos variando entre 1 e 7 meses; em 11 deles a administração da substância foi abruptamente suspensa e substituída por placebo, independente da dose utilizada. Dez destes pacientes apresentaram sintomas subjetivos e alguns sinais comparáveis aos observados em síndromes de abstinência, como: depressão, agravamento do quadro psicótico, insônia, agitação psicomotora, anorexia, tremores e em três deles ocorreram convulsões do tipo grande-mal epilético.

Apesar de ser o trabalho citado exaustivamente como prova de dependência clínica aos benzodiazepínicos, é o próprio Hollister que o critica: *'...Embora tivesse demonstrado muitos anos atrás que poderia ocorrer dependência física ao clordiazepóxido, foi geralmente negligenciado... (o fato)... que se utilizaram doses extremamente elevadas e prolongada duração do tratamento para a produção desses sinais... através dos anos tem sido difícil encontrar-se casos bem documentados de reações de abstinência associadas ao emprego clínico dos benzodiazepínicos... pode se virtualmente contar nos dedos casos clínicos comprovados... (de dependência)... nos últimos quinze anos...'*

Discussão

Os relatos e estudos clínicos mais comuns foram realizados em pacientes dependentes de álcool, de barbituratos ou outras substâncias psicoativas e onde os benzodiazepínicos entram como medicamento substitutivo: nessas condições o seu abuso segue o mesmo padrão que o das outras substâncias originais.

Desta forma, Krispin-Exner & Demel (12) sumarizam: *'... é menos provável que os benzodiazepínicos produzam dependência que outros sedativos e hipnóticos...'*

Nos últimos vinte e cinco anos, o abuso de benzodiazepínicos principalmente em casos de *polifarmácia* ou de *politóxicofilia* foi amplamente demonstrado. O abuso mais comum é observado em alcoólatras com repetidos casos de amnésia e de alterações na

memória recente.

Alguns benzodiazepínicos de ação rápida ou ultra rápida são utilizados em indução anestésica ou em procedimentos invasivos de curta duração justamente em função desses efeitos *amnésicos*.

Por outro lado, antidepressivos de uso corrente - *inibidores de recaptura de neurotransmissores* - também induzem *déficits mnêmicos*. (13)

Nesse contexto, não se pode deixar de concordar com Marks (8) em sua análise sobre o 'significado do uso de benzodiazepínicos dentro da comunidade', apesar de se reconhecer o baixo potencial dessas substâncias desenvolverem dependência quando utilizadas em *condições clínicas corretas*.

Entretanto, o uso indiscriminado e por tempo prolongado de benzodiazepínicos, a exemplo do que ocorre com outras substâncias que atuam no sistema nervoso central, revelou outro aspecto além do potencial de abuso: a extrema dificuldade em se interromper o "tratamento" ou seu uso indevido, fora de um contexto clínico *especializado*.

Neste ponto os ansiolíticos benzodiazepínicos se aproximam dos antidepressivos que inibem *seletivamente a recaptura de um ou mais neuromoduladores* e desenvolvem o que se convencionou chamar de '*síndrome de descontinuação*' isto é de abstinência, quando seu emprego por tempo prolongado é interrompido bruscamente...

Alias, Kaplan & Sadock (14) afirmam textualmente que benzodiazepínicos causam *síndrome de descontinuação*.

Hoje, em prática psiquiátrica continua sem resposta uma pergunta intrigante: *como e por que os transtornos de ansiedade são "modernamente" tratados preferencialmente por antidepressivos que inibem a recaptura de serotonina e os conhecidos como "duais"?*

É afirmação repetida que o emprego clínico de antidepressivos inibidores da recaptura de neurotransmissores é seguido de ação *ansiolítica*, observando-se remissão total dos sintomas *sem os efeitos indesejáveis dos benzodiazepínicos* e que isso é particularmente verdade quando a venlafaxina é a substância empregada (15, 16).

E, aqui, neste exato ponto do discurso esbarramos no *método*...

Não existe nem um estudo duplo cego de comparação direta (*head to head*) que aponte serem os antidepressivos atuais *mais eficazes* que os benzodiazepínicos no tratamento dos estados de ansiedade.

Berney e cols. (17) procederam meticulosa metanálise a esse respeito e encontraram 23 artigos já antigos onde são relatados estudos abertos comparando as duas classes de substâncias.

Em apenas dois estudos abertos, a sertralina e a paroxetina

ARTIGO //////////////////////////////////

por J.ROMILDO BUENO

demonstram *ligeira superioridade* quando comparados com o alprazolam e o desmetilclorodiazepam...

Há um artigo de comparação direta entre venlafaxina e diazepam e, de novo, os resultados continuam classificados como *comparáveis*. (20)

A conclusão da metanálise de Berney et alii (17) é como se segue: "...*nosso estudo demonstra que a mudança maior no padrão de prescrição dos benzodiazepínicos para os novos antidepressivos nos transtornos de ansiedade ocorreu na ausência de dados comparativos com elevado grau de prova*"...

De novo esbarramos no **método**...

Qual o tipo de ansiedade que foi tratado com um e com outro medicamento?

Em casos de *ansiedade aguda*, de *crise de ansiedade* independente da etiologia, inclusive a novel e recém introduzida categoria *transtorno agudo de stress (Acute Stress Disorder)*, a comparação não faz sentido: os benzodiazepínicos começam a atuar entre vinte e quarenta *minutos* enquanto os efeitos dos antidepressivos modernos demandam um período de latência variável entre duas e cinco *semanas*...

Quais as outras classificações de ansiedade foram utilizadas nos testes comparativos ou não: agorafobia sem pânico, ansiedade secundária a condições clínicas gerais, transtorno de ansiedade generalizada, transtorno obsessivo-compulsivo, pânico com ou sem agorafobia, reação protraída ao stress (*post traumatic stress disorder*), fobias específicas ou transtornos ansiosos devidos ao abuso de substâncias (*psicoativas*..)?

Ou os testes se focam nos tipos gerais de ansiedade *aguda* e de *antecipação*?

O período de observação cingiu-se à duração normal do *quadro clínico* ou foi pesquisada a *ação preventiva*?

Não há nem uma indicação concernente essas preocupações...

Qual a *melhor conduta terapêutica*: submeter o padecente ao uso prolongado de dado medicamento ou *tratar-se apenas as crises quando essas ocorrem*?

Como se pode deduzir, na ausência da *pergunta correta* e sem se empregar o *método adequado*, não há "**evidência**" que resista a dois minutos de questionamento neutro...

E se o objetivo – não declarado – dos estudos diz respeito à *possibilidade de farmacodependência*?

Os riscos do uso continuado de benzodiazepínicos incluem a *tolerância* e conseqüente *aumento progressivo de dose*, um pré-requisito para o desenvolvimento de dependência que, conforme visto anteriormente são *mínimos*. E isso se dá por serem os benzodiazepínicos, curiosamente, substâncias muito bem *toleradas* e

se listam entre os medicamentos mais seguros jamais sintetizados quando utilizados *isoladamente*; mesmo em tentativas de suicídio, sua letalidade é *mínima*.

E os tão temidos *déficits mnêmicos*? Ocorrem com o emprego de benzodiazepínicos e *de antidepressivos que inibem a recaptura de serotonina e os que além desse neuromodulador inibem também a recaptura de noradrenalina e os que são dotados de atividade anticolinérgica*.

Quando falamos de *síndrome de descontinuação* – **abstinência** – a situação continua indefinida, há empate entre os grupos estudados...

E, entretanto, os antidepressivos inibidores de recaptura de neurotransmissores apresentam algumas peculiaridades: podem alterar a diurese por interferência com o hormônio anti-diurético, alterações hidro-eletrolíticas com hiponatremia aguda, ganho de peso, diminuição ou perda de libido, quadro parkinsonóide e discinesias (principalmente em idosos) e, no momento, o tão propalado aumento do 'risco de suicídio', principalmente entre adolescentes.

Esse "risco de suicídio aumentado" já fora anteriormente descrito quando do emprego clínico de inibidores de monoaminoxidase e de tricíclicos; para os modernos inibidores de recaptura de neuro-hormônios, as primeiras descrições começaram com a fluoxetina por Teicher e cols (18), mas no momento estão mais centradas na paroxetina: ocorre aumento de *riscos* ou há melhora de *inibições* psicomotoras inerentes à depressão e, *se removidas pelo início do efeito terapêutico, possibilitam a tentativa de suicídio*? No momento, mais adolescentes são tratados com antidepressivos ou este efeito é específico para essa faixa etária.

O risco de suicídio em pacientes tratados com antidepressivos inibidores de monoaminoxidase e tricíclicos fazia parte das recomendações que cercavam seu uso, *principalmente quando melhorava a psicomotricidade, mas o núcleo doença ainda não fora atingido*.

De uma maneira ou d'outra, esperamos ter comprovado - **na ausência de estudos que utilizem métodos corretos** - não haver provas ("**evidências**") que possam sustentar a mudança de padrão de prescrição de **benzodiazepínicos** para a de antidepressivos '**modernos**', **inibidores de recaptura de um ou mais neuromoduladores**, no correto manuseio clínicos dos transtornos de ansiedade.



Referências

- 1 – Hetema, J.H., Neale, M.C. & Kendler, K.S. – A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders – Am.J. Psychiatry 158: 1568-1578, 2001
- 2 – Torgersen, S. – Genetic factors in anxiety disorders – Arch. Of Gen. Psychiatry 40: 1085-1089, 1953
- 3 – Ban, T. – Psychopharmacology – Williams and Wilkins Co. (Baltimore), 1969, 485 pp
- 4 – Grinker, R. & Spiegel, J.P. – Brief psychotherapies in war neuroses – J. of Psychosomatic Medicine 6: 121-131, 1944
- 5 – Tobin, J.M., Bird, I.F. & Boyle, D.E. – Preliminary evaluation of Librium (RO 5-0690) in the treatment of anxiety reactions – Dis. Nerv. Syst 31: 11-22, 1960
- 6 – Marks, J. – The benzodiazepines – Use, overuse, misuse, abuse – MTP Press Ltd., Lancaster, England, 1978, 127 pp
- 7 – Bueno, J. R. – Farmacodependências – Uma revisão – J. bras. Psiqu. 21: 127-136, 1972
- 8 – Findley, J. G., Robinson, W. W. & Peregrino, L. – Addiction of secobarbital and chlordiazepoxide in the Rhesus monkey of self induced preference procedure – Psychopharmacologia 26: 93-114, 1972
- 9 – Yanagita, T. & Takahashi, S. – Dependence liability of several hypnotic drugs evaluated in monkeys – J.Pharmacol.Exp.Ther. 185: 307-316, 1973
- 10 – Hollister, L. E., Mortzenbecker, F. P. & Degan, R. O. – Withdrawal reactions from chlordiazepoxide ("Librium") Psychopharmacologia 2: 63- 68, 1961
- 11 – Hollister, L. E. in The benzodiazepines – Garattini, S., Mussini, E. & O'Randall, L. (eds.) – Raven Press, N.York, 1973 p115
- 12 – Kryspin-Exner, K. & Demel, E. – The use of tranquilizers in the treatment of mixed drug abuse – J.Clin.Pharmacol. Biopharm. 12: 13-18, 1975
- 13 – Cortese, S., Mattos, P. & Bueno, J. R. – Deficits mnêmicos associados ao uso de antidepressores – J.bras.Psiqu. 47: 343-348, 1998
- 14 – Kaplan & Sadock's Synopsis in Psychiatry – 7th edition, Kaplan, H. I., Sadock, B.J. & Grebb, J.H. eds. – William and Wilkins, 1994, p 911
- 15 – Thase, M.E. – Treatment of anxiety with venlafaxine XR – Expert Review of Neurotherapeutics 6: 269-282, 2006
- 16 – Stahl, S.M., Ahmed, S. & Haudiquet, V. – Analysis of the rate of improvement of specific psychic and somatic symptoms on general anxiety disorders during long-term treatment with venlafaxine XR – CNS Spectrum 12: 703-711, 2007
- 17 – Berney, P., Halperin, D., Tango, R., Daeniker-Dayer, I. & Schulz, P. – Psychopharmacology Bulletin, Sept. 2008
- 18 – Teicher, M. H., Glod, C. & Cole, J.O. – Am.J.Psychiat. 147: 207, 1990

ELETROCONVULSOTERAPIA – EFICÁCIA, EFEITOS ADVERSOS, MEDIDAS DE SEGURANÇA, MECANISMO DE AÇÃO E COMPLICAÇÕES

Resumo

O texto trata de aspectos da Eletroconvulsoterapia, procedimento médico usado para tratamento de Transtornos Psiquiátricos Graves. Dá continuidade ao Artigo publicado em JAN/FEV/2011, desta mesma Revista, sobre o tema. Apresenta evidências de eficácia, alerta sobre as medidas de segurança requeridas, discute mecanismos de ação e efeitos adversos, mostra o fluxograma recomendado pelos órgãos regulatórios, as complicações que podem advir de seu uso e recomendações finais.

Palavras-chave: Eletroconvulsoterapia – evidências – ação

1 - EFICÁCIA

A eletroconvulsoterapia é um procedimento que encontra evidência de eficácia através de múltiplos ensaios clínicos, revisões sistemáticas e metanálises.

Há três históricos Estudos que comprovam a eficácia da ECT, comparativamente à medicação antidepressiva. O de Greenblatt, em 1964, que compara a ECT com a imipramina e o placebo. O resultado mostra uma vantagem avassaladora da ECT com 92% (76% de melhora importante e 16% de moderada), enquanto a imipramina tem como resultado 74% de melhora (49% de melhora importante e 25% de melhora moderada) e o placebo apresenta um resultado de 69% de melhora, o que chama a atenção, por seu valor tão alto. O segundo Estudo, de 1965, mostra que os homens responderam melhor que as mulheres e o terceiro Estudo, de Gangadhar em 1982, que não mostra diferença nos resultados da eficácia da ECT comparada à da imipramina, exceto que a resposta à ECT foi mais rápida e com menos efeitos colaterais.

Uma metanálise de Pagnin *et al*,⁽¹⁾ mostrou a superioridade da ECT não só sobre as aplicações simuladas e ao placebo, como também sobre os antidepressivos tricíclicos, os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) e sobre os Inibidores da monoaminoxidase (IMAO). Em ampla revisão⁽²⁾ a ECT foi

confirmada como mais efetiva, em curto prazo, no tratamento da depressão (seis Estudos Controlados Randomizados comparando com placebo, 256 pacientes) e mais efetiva que psicofármacos (18 Estudos Controlados Randomizados, 1144 pacientes). Estes achados confirmam sua atualidade e efetividade comparada com outros tratamentos padronizados para transtornos mentais graves.

Já um Estudo patrocinado pelo CORE (*Consortium for Research in ECT*),⁽³⁾ objetivando verificar a eficácia preventiva da ECT de manutenção, em pacientes com depressão maior, tratados agudamente com a ECT e randomizados para ECT ou farmacoterapia de continuação (nortriptilina e lítio) concluíram que a ECT isolada não previne recaídas e elas estarão presentes mesmo com a farmacoterapia de continuação, em alguns casos.

2 - EFEITOS ADVERSOS

Todos os tratamentos médicos possuem efeitos adversos, e a ECT não é uma exceção. Entretanto, está bem claro que não provoca dano ou lesão cerebral. Sabe-se que a barreira hematoencefálica é mantida, embora haja um aumento em sua permeabilidade pós ECT, mas retorna aos níveis basais em 24 horas. Adicionalmente, estudos recentes avaliaram o uso da ECT dosando diferentes marcadores de degeneração neuronal e de células gliais (proteína tau, neurofilamentos, proteína S-100 β) no líquido, sem encontrar evidência de aumento de marcadores de lesão cerebral.

O efeito adverso mais comum é a amnésia. Este efeito tem gênese pouco elucidada e gravidade variável.⁽⁴⁾ A princípio, sendo um tratamento baseado em convulsões, era de se esperar uma perda de memória discreta e restrita aos períodos que antecedem e logo após cada convulsão. Qualquer convulsão seja ela provocada ou espontânea, tem como consequência certo comprometimento mnêmico relativo ao imediatamente antes e ao depois do evento. Assim, não parece possível evitar este efeito danoso de extensão individual. Os pacientes têm relatos



MERCÊDES ALVES

Especialista em Psiquiatria AMB / ABP

Membro da Comissão de Estudo, Divulgação e Desestigmatização da ECT / ABP

Membro da Comissão das Diretrizes da ECT / ABP

Presidente AAP-MG

diferentes quanto ao fenômeno. Alguns se queixam muito e outros quase nada.⁽⁵⁾ Sabe-se que o efeito é minimizado quando o paciente não é retirado de suas atividades profissionais, para o tratamento. Ou seja, é melhor manter o paciente em suas atividades usuais. Diversos estudos buscaram reduzir este efeito, seja pela modificação dos protocolos de estimulação, mudando ou diminuindo dose de anestésico, reduzindo a largura do pulso elétrico individual (pulso ultra breve, abaixo de 0,5 milissegundos), associando outras drogas (bloqueadores de canais de cálcio, hormônio de tireoide, drogas moduladoras de glutamato e de GABA, etc). Assim, aventou-se a possibilidade de que o aumento do influxo de cálcio, que ocorre na convulsão, poderia ser parcialmente responsável pela amnésia, já que o uso de bloqueadores de canais de cálcio diminuiu o efeito amnésico em ratos. Outros autores encontraram que a administração de T3, durante o tratamento, diminuiu este efeito adverso, em humanos, mas a medida carece de maiores comprovações. Também já foi levantada a hipótese de que a amnésia retrógrada e anterógrada poderiam ser explicadas pela redução de receptores muscarínicos em diversas regiões do cérebro, imediatamente após a ECT. Sabe-se também que a excessiva liberação de glutamato e ativação de seus receptores, durante a convulsão, poderiam causar um insulto neuronal, intervindo na neurobiologia da memória.

São inúmeras as especulações e teorias que tentam elucidar a questão da amnésia, mas nenhuma se mostrou completa até o momento.

A própria doença tem como consequência o comprometimento da memória, talvez devida à apoptose. Em 2003, *Sheline* publicou um estudo que mostrava através do acompanhamento por imagem, portanto, macroscopicamente, que, durante 10 anos, as depressões mal tratadas ou não tratadas provocaram uma redução volumétrica de hipocampo da ordem de 1000 mm³ (de 4800 mm³ para 3800 mm³).

Deve-se tomar cuidado com a avaliação subjetiva da “perda de memória”. É aconselhável que a aplicação de testagem neuropsicológica padronizada antes e depois da ECT, para que seja possível mensurar objetivamente esse comprometimento. São tantos os “fantasmas” (conjunto de mitos, preconceitos e fantasias) que rodeiam a ECT, que o próprio paciente pode se perceber refém deles.

Também são conhecidos os efeitos deletérios de alguns medicamentos sobre a memória, especialmente antidepressivos e benzodiazepínicos. Quando concomitantes à ECT, estes medicamentos podem interferir na percepção da resultante mnêmica.

Muito ainda haverá de ser esclarecido sobre a memória e

seus riscos na ECT, no futuro. Até agora sabemos de muitas áreas que participam desta função psíquica (hipocampo, lobo temporal medial, sistema límbico, amígdala, gânglios da base) e, provavelmente, ainda se comprovará a participação de outras.

3- MEDIDAS DE SEGURANÇA ⁽⁵⁾

3.1 - Avaliação pré-ECT

Esta avaliação deve comportar exames de imagem, laboratoriais, cardiológicos e como já foi dito, testagem neuropsicológica. Os de imagem (RNM de encéfalo, RX de tórax e de coluna cervical) se justificam para afastar a possibilidade da existência de condição prévia que eleve a pressão intracraniana e para oferecer subsídio ao anestesista, caso o paciente precise ser entubado, durante ou após o procedimento. Dentre os exames laboratoriais, são indispensáveis o hemograma (risco de anemia e trombocitopenia), as provas de função hepática – TGO, TGP e GGT (metabolização dos medicamentos usados durante o procedimento), as provas de função renal – ureia e creatinina (eliminação da medicação usada durante o procedimento), glicemia e eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloretos, todos envolvidos numa convulsão) e proteínas plasmáticas, responsáveis por carrear a medicação usada, durante o procedimento. A avaliação cardiológica é considerada fundamental para determinação do risco cirúrgico e consta de exame clínico com ausculta, eletrocardiograma, análise dos exames laboratoriais e quando necessário o eco cardiograma e/ou o teste ergométrico. A avaliação neuropsicológica deve ser feita para garantir maior segurança frente ao paciente, à família, aos órgãos reguladores do exercício da medicina e à sociedade.

3.2 - Equipamentos testados e certificados:

- Ponto de oxigênio
- Máquina de ECT de pulso breve e ultra breve
- Cardioscópio com Oxímetro
- Aspirador
- Desfibrilador
- Carrinho de ressuscitação

3.3 - Instalações físicas e elétricas necessárias – atenção especial deve ser dada às instalações elétricas, principalmente ao aterramento dos aparelhos, para a redução de riscos de acidentes com eletricidade.

ARTIGO

por **MERCÊDES ALVES e
PAULO BELMONTE ABREU**

ARTIGO

3.4 - Assepsia – Recomenda-se a limpeza com gel esfoliante da região onde serão colocados os eletrodos para a passagem do estímulo, evitando que a pele oleosa (isolante elétrico) exija uma carga elétrica alta.

3.5 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) – Cada serviço deve montar o seu modelo de TCLE, com itens de previsão de complicações passíveis de ocorrência, o número de sessões a serem feitas, nome e registro no Conselho Regional de Medicina de todos os médicos da equipe (psiquiatra, anestesista, cardiologista e intensivista, se necessário) e o aval explícito do paciente. Uma via desse documento deve ser mantida no prontuário e outra entregue ao paciente, todas devidamente assinadas e datadas, por toda a equipe.

3.6 - Termo de Responsabilidade para Interrupção do Tratamento (TRIT) – Aos moldes do TCLE, este documento registra a vontade e a decisão de interromper o tratamento, em qualquer época. Também será mantido no prontuário do paciente e também será oferecida uma cópia, quando do interesse das partes.

3.7 - Equipe - É formada por psiquiatra, anestesista, cardiologista, intensivista (quando necessário), enfermeira e técnico de enfermagem. Nos idos do século passado, a ECT era um procedimento que ficava a cargo e responsabilidade exclusiva do anestesista. Hoje, felizmente, o psiquiatra assume sua real responsabilidade de indicar e fazer o procedimento que é psiquiátrico por definição, com a presença indispensável dos outros profissionais citados.

3.8 - Método

3.8.1 - Anestesia - Antes de ser anestesiado, o paciente será examinado pelos médicos que farão o procedimento ⁽⁶⁾.

A anamnese segue o modelo clássico semiológico e inclui a pesquisa de alergia a drogas, experiência prévia com anestésicos e a avaliação dos exames anteriormente solicitados.

São necessários cuidados pré-anestésicos tais como: diminuir a ansiedade do paciente, fazer os esclarecimentos que se fizerem demandados, combater ocorrências indesejadas como a sialorréia, secreção respiratória excessiva, induzir a antiemese, diminuir a acidez gástrica, conferir o jejum prévio (oito horas para sólidos e quatro horas para líquidos sem resíduos). Em situações onde haja diminuição do esvaziamento gástrico, como na gravidez, o jejum deve ser estendido a 10 horas.

O paciente e familiar(es) deverão ser novamente esclarecidos verbalmente sobre o procedimento. Não de somenos importância é a lembrança ao paciente de que deve esvaziar a bexiga antes de ser anestesiado, evitando que durante a aplicação do estímulo, ele apresente relaxamento de esfíncter uretral. Deve estar vestido com roupas confortáveis para propiciar um sono agradável, após a ECT.

A monitorização cardíaca e respiratória é feita com oxímetro de pulso, ECG contínuo, estetoscópio precordial, pressão arterial indireta, posicionamento do paciente e acesso venoso pérvio. Cardioscópios modernos monitoram cinco funções vitais (DIXTAL). São muito bons. Dão, à equipe, muita segurança e controle das ocorrências físicas do paciente, durante o procedimento.

A pré-oxigenação busca uma saturação de oxigênio de 100% ou muito próxima deste valor, o que garantirá um rebaixamento do limiar convulsígeno pela alcalose gerada e a proteção neuronal.

A medicação anestésica pode ser composta de: ETOMIDATO – 0,3 mg / Kg de peso; Tiopental sódico – 0,3 a 0,5 mg / kg de peso; succinilcolina – 0,5 a 1,5 mg / kg de peso e, se necessário, atropina – 0,01 mg / kg de peso. Não há uma uniformização de medicamentos e está a critério de cada serviço, a escolha destes fármacos.

A ventilação é feita sob máscara, até o paciente assumir a respiração espontânea, saturando em torno de 94% de oxigênio.

3.8.2 - Colocação dos eletrodos - A região onde serão posicionados os eletrodos deverá ser bem lavada e até escoriada, evitando oleosidade que comprometeria o achado de uma impedância de valor baixo, ideal para o procedimento, assim como evita queimadura da região que recebe o estímulo.

A ECT pode ser aplicada uni ou bilateralmente ⁽⁷⁾. Nas bilaterais, os eletrodos serão colocados nas regiões fronto-temporais, ou bi frontais ou ainda bi temporais, variando com os valores encontrados de impedância, medidos com o posicionamento dos mesmos. A impedância de preferência é baixa, variando de 900 a 1500 ohms, embora alguns autores proponham até 2000 ohms. Impedâncias muito baixas, abaixo de 500 ohms indicam a possibilidade de problema elétrico. Os equipamentos novos possuem um sistema de segurança que impedem que o estímulo seja efetivado, evitando um curto-circuito no paciente.

3.8.3 - Monitoramento cardíaco e eletroencefalográfico - O monitoramento cardíaco é feito com os eletrodos do cardioscópio, na região torácica e o monitoramento eletroencefalográfico é feito com os eletrodos da máquina de ECT, na região escolhida para registro do EEG.



PAULO BELMONTE ABREU

*Especialista em Psiquiatria AMB / ABP, Membro da Comissão de Estudo, Divulgação e Desestigmatização da ECT / ABP, Membro da Comissão das Diretrizes da ECT / ABP
Presidente da Associação Brasileira de Estimulação Magnética Transcraniana ABEMT, Chefe do Serviço de Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre,
Prof. Associado do Dep. de Psiquiatria-Faculdade de Medicina - UFRGS*

3.8.4 - Passagem do estímulo - Somente depois de posicionados os eletrodos e asseguramento de condições adequadas de anestesia e relaxamento, passa-se o estímulo elétrico, com a carga, tamanho e frequência de pulso pré-determinados. O limiar convulsígeno do paciente deve ser encontrado partindo-se de uma carga inicial mais baixa. Encontrado o limiar convulsígeno, o estímulo deve ser elevado nas sessões subsequentes, de duas vezes e meia este valor para posicionamento bi temporal, e em seis vezes para posicionamento unilateral em hemisfério direito, sendo então, capaz de desencadear uma convulsão eficaz.

3.8.5 - Duração da convulsão - Para ser terapêutica, a convulsão deve ter uma duração clínica, mínima de 20 segundos e de duração eletroencefalográfica de 25 segundos, embora já haja questionamentos sobre estes parâmetros. Convulsões acima de 60 segundos deverão ser abortadas, durante o procedimento, visando evitar riscos desnecessários de edema cerebral. Há fatores que contribuem para uma convulsão de qualidade e de eficácia. Segue-se o rol dos fatores que devem ser considerados antes e durante o procedimento e que afetam o limiar convulsígeno para mais e para menos.

3.8.6 - Principais fatores que diminuem o limiar convulsígeno (LC) e aumentam a duração da convulsão (DC)(8)

- Sexo feminino – DC
- Adrenalina – DC
- Cafeína e teofilina – LC e DC
- Antagonista opióide – LC
- Baixo limiar no início do curso – DC
- ECT unilateral d'Elia – DC
- Estimulação sensorial – LC
- Psicoestimulantes – LC e DC
- Hiperoxigenação – DC
- Reserpina – DC
- Abstinência de benzodiazepínicos - LC e DC
- Idade jovem – LC e DC
- Estímulo logo acima do limiar – DC

3.8.7 - Principais fatores que aumentam o limiar convulsígeno (LC) e diminuem a duração da convulsão (DC): (8)

- Sexo masculino – LC e DC
- Triptofano – DC
- Lidocaína – DC e LC
- Opióides – DC
- Alto limiar convulsivo inicial – DC
- ECT não unilateral d'Elia – LC e DC
- Clonidina – DC
- Benzodiazepínico – DC e LC
- Hipooxigenação – DC
- Anestesia geral, propofol – LC e DC
- Anticonvulsivantes – DC e LC
- Idade avançada – LC e DC
- Estímulo muito acima do limiar – DC

É necessário encontrar o limiar convulsígeno, para evitar carga superestimada que também é um fator de promoção de convulsões frustras.⁽⁹⁾ Portanto, nem sempre uma carga alta é sinônimo de bom resultado.⁽¹⁰⁾

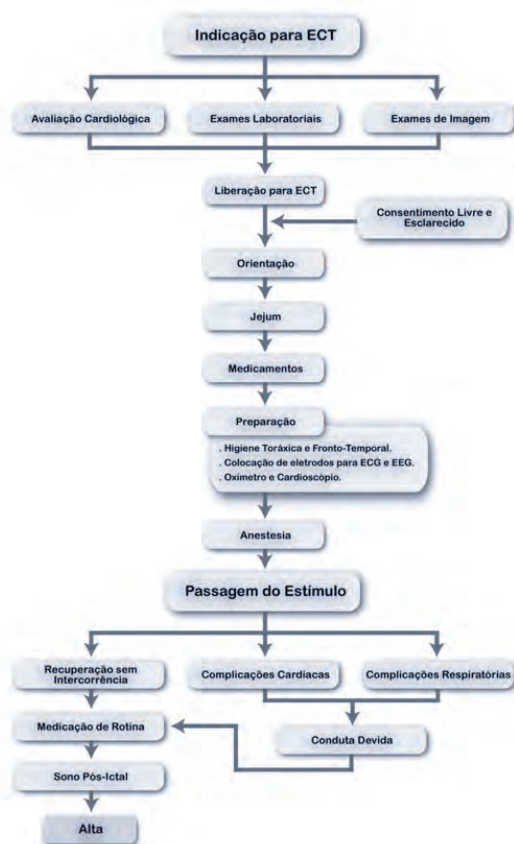
3.8.8 - Cálculo da carga - Este cálculo deve ser feito baseado no limiar convulsígeno de cada paciente e varia de acordo com a técnica utilizada. Sendo a opção feita pela colocação unilateral dos eletrodos deverá ser usada uma carga seis vezes o valor do limiar (11). Sendo bilateral a escolha da colocação de eletrodos, seja frontal, fronto-temporal ou bi temporal, recomenda-se duas vezes e meia o valor do limiar encontrado, conforme os fabricantes das máquinas de ECT, embora a APA mantenha sua recomendação de duas vezes o valor deste limiar, para cada paciente (12) Há pequenas regras, de valor pouco confiável, que ditam para as máquinas Thymatron, uma carga equivalente à idade do paciente em ECT unilateral e equivalente à meia idade do paciente para ECT bilateral; da mesma forma para as máquinas Mecta, a carga deveria ser de cinco vezes a idade do paciente em ECT unilateral e duas vezes e meia a idade do paciente para ECT bilateral, independente da posição dos eletrodos.

ARTIGO

por **MERCÊDES ALVES** e
PAULO BELMONTE ABREU

ARTIGO

3.8.9 - Fluxograma da ECT



Fonte: Alves, MJO. Eletroconvulsoterapia. Editora Segmento Farma Bipolar – Desafios Atuais, São Paulo, 2009: 211

3.8.10 - Medicação pré e pós ECT - Antes do início do tratamento, o paciente deve ser orientado a suspender os medicamentos que elevam o limiar convulsígeno, como os anticonvulsivantes. Os benzodiazepínicos devem ser substituídos. O lítio deve ser retirado, pelo menos dois ou três dias antes, visando uma litemia menor do que 0,5 mEq / ml, para evitar confusão mental pós ECT.

No pós imediato, apenas quando o paciente volta a se apresentar com todos os dados vitais de repouso e comportamento clínico fisiológico, que lhe serão ministradas drogas que visam garantir o conforto pós ECT e despertar agradável. Estas drogas não são rotineiramente preconizadas, mas foram adotadas de praxe, a partir dos resultados obtidos pela experiência. São antiemético, anti-inflamatório, protetor gástrico, analgésico e tranquilizante ou hipnótico.⁽⁵⁾

A recuperação se dá em poucos segundos, logo após o término da convulsão cerebral, registrada eletroencefalograficamente. A frequência cardíaca deve cair, chegando a valores de repouso. O paciente volta a respirar também em padrão de repouso. Este é um momento delicado, que exige cuidado e acompanhamento por equipe treinada. Os cuidados se referem especialmente aos sistemas cardíaco e respiratório. Quando o paciente não é atropinizado pode apresentar reflexo simpático-parassimpático com queda abrupta da frequência cardíaca. De modo geral, esta bradicardia é transitória e não requer intervenção, porém o paciente pode não recobrar sua frequência cardíaca basal com facilidade, exigindo que lhe seja infundida a atropina.

4 - MECANISMO DE AÇÃO

O mecanismo de ação da ECT segue relativamente obscuro, com diferentes hipóteses explicativas que ainda não ganharam status de elucidação de todos os eventos. Sabe-se que ocorre uma supressão elétrica cerebral pós-ictal que parece ser a base do tratamento (na verdade seria um efeito inibitório cerebral provocado pela estimulação).

A hipótese diencefálica implica a estimulação das estruturas subcorticais que regulam a atividade do eixo hipotálamo-hipofisário, liberando ACTH, TSH, Prolactina, Ocitocina e Vasopressina. A convulsão induzida durante a ECT promove grande mobilização dos neurotransmissores levando a uma *down-regulation* de receptores BETA (semelhante à ação dos antidepressivos) e uma *up-regulation* de receptores 5HT² (contrária à ação dos antidepressivos).

As alterações **imediatas** provocadas pela ECT são: aumento das concentrações dos neurotransmissores, aumento do neuropeptídeo Y (NPY) nas áreas límbicas (necessário para a lise da depressão), na região do hilus hipocampal, estriado, córtex frontal, córtex occipital, e na região caudal do núcleo accumbens; Influencia benéficamente o ciclo circadiano; reduz a neurotransmissão excitatória e aumenta a neurotransmissão das monoaminas. Há aumento de 5HT e diminuição da arginina-vasopressina no hipocampo, aumento da taurina, aspartato e serina no núcleo hipotalâmico paraventricular, redução de receptores 5HT₂ no córtex frontal, modulação de beta e alfa receptores corticais, aumento de receptores N-metil-aspartato no hipotálamo ventromedial, amígdala basolateral e córtex parietal.

Harold Sackeim comentou no 23º Congresso Europeu de Neuropsicofarmacologia (23rd ECNP Congress, Amsterdam, 2010),



que além dos efeitos nos sistemas neurotransmissores, os efeitos terapêuticos da ECT também foram atribuídos à sua influência nos níveis hormonais, particularmente nos supostos efeitos da ECT no sistema HPA (*hypothalamic-pituitary-adrenal*). Elevações agudas do ACTH e do cortisol são verificadas imediatamente após a ECT e podem ser interpretadas como resposta ao estresse fisiológico. Entretanto, durante o curso da ECT os níveis plasmáticos do ACTH e cortisol diminuem sugerindo que uma *down regulation* do eixo HPA pode comprometer o efeito terapêutico da ECT em depressão maior. ^(13 e 14)

Do ponto de vista endocrinológico, constata-se uma elevação da prolactina, com pico entre 15 e 20 minutos; aumento dos níveis de TSH que cai, durante o curso do tratamento.

Curiosamente, estudos em ratos e humanos demonstram significativa **redução** no metabolismo da glicose, após a ECT, de correlações clínicas não explicadas.

Outro achado curioso e ainda não explicado é o fato de que, na depressão, o fluxo sanguíneo cerebral encontra-se diminuído e a ECT **exacerba** esta redução, dado compatível com a pouca atividade delta frontal no EEG na depressão e menor ainda após a ECT.

Entre as alterações **mediatas** da ECT destaca-se a indução genética, com modulação da expressão de genes precoces imediatos, aumento do mRNA BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) no hipocampo e córtex parietal piriforme. Promove um aumento da transcrição de mRNA para serotonina, receptores GABA e tirosina hidroxilase. Essas evidências de ativação de expressão de mRNA para NPY e SS em várias vias neurais, especialmente na formação hipocampal e prosencéfalo límbico podem esclarecer importantes mecanismos de ação da ECT. A neuroplasticidade provocada pela ECT é constatada através da presença das “fibras musgóides” presentes no hipocampo, após o tratamento. A neuroproteção é identificada pela robustez do citoesqueleto neuronal, também reconhecido após a ECT. Há aumento da expressão de mRNA para o FGF-2 (*basic fibroblast growth factor*) no hipocampo e este aumento se mantém por várias horas após a convulsão. Este fator está implicado na diferenciação de progenitores celulares de astrócitos e oligodendrócitos, sendo encontrado na formação de novas sinapses, provando a neurogênese provocada pela ECT. Evidências recentes indicam que estes novos neurônios interagem funcionalmente e têm as mesmas características anatômicas, quando comparados aos antigos. Vivem por mais de três meses. A diminuição da apoptose percebida após a ECT deve-se ao decréscimo na expressão do gene *bcl-Xs* (responsável por marcar a apoptose).

5 - COMPLICAÇÕES NA RECUPERAÇÃO

As principais complicações que exigem cuidados especiais são:

- **Respiratórias:** tosse, dispneia, hipoventilação, queda de língua, obstrução de vias aéreas superiores e laringoespasmo. A saturação de oxigênio deverá permanecer entre 92 e 94%, quando já estiver fora do oxigênio. Pacientes idosos poderão ser mantidos com cateter nasal, saturando 100%, até a metabolização completa das drogas administradas. Também o decúbito do paciente deve ser monitorado, permanecendo sempre em lateral, para garantir a eliminação fácil de qualquer secreção alta.

- **Cardíacas:** parada cardíaca; frequência cardíaca, pulso, perfusão periférica e pressão arterial aumentados ou diminuídos; arritmias atriais e ventriculares (graves).

- **Neurológicas:** *Status epilepticus*. A convulsão provocada pelo estímulo elétrico pode não cessar espontaneamente e exigir que se utilize o protocolo para *Status epilepticus*.

6 - CUIDADOS COM O DESPERTAR E COM A HIGIENE DE SONO PÓS-ICTAL:

Deve-se tomar cuidado com as condições de recuperação pós-ictal, em especial o sono e medidas gerais de ambiente. O sono deve ser duradouro, em torno de uma ou duas horas. O ambiente deverá ser mantido em silêncio e apresentar temperatura agradável. O despertar deve ser espontâneo. O paciente não deverá ser acordado, para não interromper seu ritmo de sono, o que poderia provocar cefaleia ou obnubilação de consciência, apenas pelo despertar precoce.

Desperto, o paciente será avaliado pelo anestesista e, estando com nível e campo de consciência perfeitos, será orientado como proceder naquele dia. Fará seu desjejum, sempre com alimentação leve e calórica. Deverá manter-se em repouso domiciliar, não trabalhar ou dirigir veículos, no dia do procedimento.

7 - FINAIS

Apesar da persistência de algumas dúvidas a respeito do exato mecanismo de ação do ECT, sabe-se que não funciona por intimidação, repressão, coação, coerção ou medo. Existe uma nova regulação da atividade cerebral em condições de maior

ARTIGO

por **MERCÊDES ALVES e**
PAULO BELMONTE ABREU

ARTIGO

normalidade fisiológica, sem provocar lesão (ao contrário, resgatando a saúde do cérebro e proporcionando maior bem-estar).

Como qualquer procedimento médico, possui indicações precisas (Sugerimos a leitura da **Revista DEBATES em Psiquiatria Clínica**; ano 1, Nº 1, JAN/FEV/2011 da ABP, "Eletroconvulsoterapia – Introdução, Histórico, Definição, Indicações e Contraindicações". p 24:27, para melhor encadeamento do tema) e as medidas de segurança propostas (local, equipamento, anestesia, carga, informação, consentimento e recuperação adequada) visam garantir o melhor resultado do tratamento. Sua otimização há de contribuir para a desestigmatização do procedimento e possibilitar seu alcance à população mais necessitada.

A ABP possui uma Comissão especialmente criada para este processo (COMISSÃO DE ESTUDOS, DIVULGAÇÃO E DESESTIGMATIZAÇÃO DA ECT E ELETROESTIMULAÇÃO), que pode ser contatada pelo site: <http://abp.org.br/2011/medicos/institucional/comissoes>.

Referências

1. Pagnin D, de Queiroz V, Pinis, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. J.ECT, 2004; 20:13-20.
2. Kho KH, Van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwirnderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. J ECT, 2003; 19: 139-47.
3. Kellner, CH Continuation ECT versus pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multi-site study from CORE. Arch Gen Psychiatry. 2006; 63: 1337-44
4. Guevara JM, DVD 64, Anais Eletrônicos, XXV Congresso Brasileiro de Psiquiatria. 2008
5. Alves, MJO. Eletroconvulsoterapia. Editora Segmento Farma. Bipolar – Desafios Atuais, São Paulo, 2009: 192-224
6. Rosa, MA. Seleção de pacientes, cuidados prévios e manejo prático da eletroconvulsoterapia (ECT). TV MED, XXVIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Anais Eletrônicos, 2010. DVD 120.
7. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, doubleblind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. Arch Gen Psychiatry. 2000; 57:425-34.
8. Moser M, Lobato MI, Belmonte-de-Abreu Eletroconvulsoterapia na prática psiquiátrica. P. Rev Psiquiatr RS, Set/dez 2005; 27(3):302-310.
9. Heikman P, Kalska H, Katila H, Sarna S, Tuunainen A, Kuoppasalmi K. Right uni lateral and bi frontal electroconvulsive therapy in the treatment of depression: a preliminary study. J ECT. 2002;18:26-30.
10. McCall WV, Dunn A, Rosenquist PB, Hughes D. Markedly suprathreshold right unilateral ECT versus minimally suprathreshold bilateral ECT: antidepressant and memory effects. J ECT. 2002;18:126-9.
11. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. Washington, DC: American Psychiatric Association Press; 2001.e 55.
12. Kellner, C.H.; High-dose right unilateral ECT. The Journal of ECT (editorial) 2000, v.16,n.3 p.209-10
13. Sackeim, HA; Dillingham, EM; Prudic, J; Cooper, T; McCall, WV; Rosenquist, P; Isenberg, K.; Garcia, K.; Mulsant, HB; Haskett, RF Electroconvulsive Therapy, Depressive Disorder, Treatment Outcome, Major Depressive Disorder. Archives of General Psychiatry 2009; 66 (7): 729-37.
14. Consensus conference: electroconvulsive therapy. JAMA. 1985; 254:2103-8.

ARTIGO

por **PATRÍCIA ABDALLA DE SOUZA e**
ELIAS ABDALLA-FILHO

ARTIGO

CONTRIBUIÇÕES DA PSIQUIATRIA FORENSE À LEGISLAÇÃO PENAL

Resumo

A Psiquiatria Forense é genericamente conhecida como a aplicação da Psiquiatria à Justiça, ou seja, a Psiquiatria a serviço da Justiça. O presente estudo tem por objetivo dar uma contribuição psiquiátrica à legislação penal. Questiona-se a adequação do Exame de Verificação de Cessação de Periculosidade e propõe-se a substituição desse exame pelo Exame de Avaliação de Risco de Violência. Este, por sua vez, é visto pelos autores como mais factível e fiel à realidade psíquica do sujeito examinado.

Palavras Chave: Cessação de Periculosidade; Psiquiatria Forense; Risco de Violência; Escalas.

Introdução

A Psiquiatria Forense é genericamente conhecida como a aplicação da Psiquiatria à Justiça, sendo o nome “forense” referente ao termo “fórum”. Nesse sentido, o compromisso maior do psiquiatra forense é com a Justiça, e não com os interesses do sujeito examinado, chamado de periciado. Apesar de a maior parte da atuação do psiquiatra forense ocorrer em avaliações periciais, em suas diversas esferas (criminal, cível, etc.), este profissional também pode trabalhar na área assistencial, como ocorre com os profissionais contratados para tratar pacientes de forma compulsória em instituições psiquiátrico-forenses.

A idéia de se associar um transtorno mental a comportamento violento de seu portador é tão antiga que Aristóteles já havia pensado que assassinatos bizarros seriam cometidos por doentes mentais.¹ No entanto, esta associação não é mais admitida de forma automática e critérios científicos vem sendo desenvolvidos paulatinamente para nortear o exame psiquiátrico que trata desta questão.^{2,3}

O presente estudo visa dar uma contribuição à legislação penal. Além das observações críticas feitas à Medida de Segurança, os au-

tores questionam o Exame de Verificação de Cessação de Periculosidade. Criticam a precisão diagnóstica que se pretende alcançar sobre o risco de comportamento violento que um paciente pode (re)apresentar, e sugerem a substituição desse exame por outro mais próximo à sua realidade psíquica, representado pelo Exame de Avaliação de Risco de Violência.

Exame de Verificação de Cessação de Periculosidade

Trata-se de um exame aplicado a pacientes que se encontram em medida de segurança, com objetivo de avaliar o risco que eles apresentam de vir a reincidir em novos delitos.

A medida de segurança é um procedimento jurídico aplicado a alguém que cometeu algum delito que, por sua vez, seja uma manifestação da doença da qual é portador. Este sujeito não pode, assim, responder penalmente pelo crime praticado e recebe compulsoriamente tratamento psiquiátrico, que pode ser em nível de internação ou ambulatorial. Aqui, os autores fazem duas observações à legislação: uma em relação ao próprio termo “medida de segurança” e outra em relação ao tipo de medida aplicada.

O termo “medida de segurança” já deixa revelar a prioridade da legislação: a segurança social, mas não o tratamento da doença do paciente. E segundo depoimentos de profissionais que trabalham na área forense é triste a realidade da desassistência psiquiátrica ao paciente em tal condição.

A segunda observação se refere ao tipo de medida aplicada. O artigo 97 do Código Penal prescreve o que se segue: **“Se o agente for inimputável, o juiz determinará sua internação (art. 26). Se, todavia, o fato previsto como crime for punível com detenção, poderá o juiz submetê-lo a tratamento ambulatorial”**.⁴ Isso significa que, a princípio, o que deve determinar o regime de tratamento do sujeito em medida de segurança (se ambulatorial ou em regime de internação) não é sua condição psiquiátrica, mas, sim, a



PATRÍCIA ABDALLA DE SOUZA

*Médica residente em Psiquiatria (R3) pelo Hospital Universitário de Brasília –
Universidade de Brasília (UnB).*

natureza do crime por ele cometido. Felizmente, profissionais do Direito questionam com frequência aos peritos psiquiatras a modalidade terapêutica mais adequada para a situação examinada.

Consequentemente, os autores propõem a substituição do termo “medida de segurança” pelo termo “medida terapêutica”. No entanto, mais importante que o termo em si, é fundamental que o foco esteja dirigido à assistência terapêutica ao paciente para alcançar uma melhora de sua condição mental. Com esse foco no tratamento, a segurança social será consequentemente alcançada.

No final do exame de verificação de cessação de periculosidade, o psiquiatra precisa chegar a uma conclusão se a periculosidade do periciado está ou não cessada, o que será discutido mais adiante, na análise comparativa entre os dois exames em tela.

O Exame de Avaliação de Risco de Violência

A literatura internacional vem tratando a temática do exame de pacientes forenses desenvolvendo recursos para avaliar O GRAU de risco de violência apresentado por eles.⁵ Em outras palavras, admite-se que o periciando apresente graus baixo, médio ou alto ou ainda que ele não apresenta significativo risco de violência.

Além da avaliação clínica representada pelo próprio exame psiquiátrico, escalas de avaliação de risco de violência vêm sendo desenvolvidas. A mais conhecida delas já foi validada no Brasil, o HCR-20.^{6,7,8} Trata-se de uma escala de 20 itens, sendo 10 itens referentes à história (H) do periciando, 5 referentes à clínica (C) e 5 referentes ao manejo de risco (*Risk management*).

Outra escala também validada no Brasil é representada pelo PCL-R.^{9,10} Esta, no entanto, não avalia o risco de comportamento violento de forma tão abrangente quanto o HCR-20, mas é específica para a psicopatia, tanto em termos diagnósticos quanto prognósticos. A psicopatia vem sendo objeto de recentes estudos que pesquisam a sua relação com os diversos níveis de quociente intelectual de seu portador (QI) e também a possibilidade de sua aceitação diagnóstica já na infância.^{11,12}

Análise Comparativa dos Referidos Exames

O exame de verificação de cessação de periculosidade e a avaliação clínica de risco de violência utilizam critérios bastante parecidos.

A começar pela história de vida do sujeito examinado, busca-se por elementos que possam revelar aspectos de personalidade compatíveis com violência, como transgressões disciplinares frequentes, práticas violentas ainda na infância ou adolescência, insucesso em manter relacionamentos prolongados, seja do ponto de vista profissional, familiar ou social. A existência de doença mental ou consumo de drogas também têm sua importância. A primeira porque alguns tipos específicos como esquizofrenia paranóide, com presença de alucinações auditivas imperativas, guardam relação com comportamento violento. Já o consumo de drogas, por sua vez, é bastante conhecido como elemento favorecedor de desencadeamento de violência.

O exame atual do estado mental também pode revelar aspectos muito importantes quanto ao risco de o periciando voltar a reincidir em comportamento violento. A falta de autocrítica em relação ao crime praticado talvez seja o mais importante deles. No entanto, também é importante pesquisar se o periciando apresenta humor explosivo, impulsividade marcante ou existência de sintomas psicóticos agudos.

Por fim, é importante saber se o periciando tem uma estrutura familiar ou social mínima que possa acolhê-lo e supervisionar a continuação de seu tratamento em nível ambulatorial. Esse é um ponto polêmico, uma vez que nem todos os psiquiatras o consideram justo, já que não depende diretamente do periciando.¹³ Por outro lado, embora exista um sentido nessa contestação, não se pode descartar a influência que o meio ambiente tem sobre o comportamento de alguém que já demonstrou seu potencial de violência.

Se, por um lado, esse dois exames têm essas similaridades descritas, eles apresentam, por outro lado, uma diferença fundamental. Em outras palavras, o exame de verificação de cessação de periculosidade exige do perito psiquiatra uma resposta no estilo “sim ou não”, uma conclusão fechada no sentido de considerar que o periciando apresenta ou não risco de voltar a delinquir. Já na avaliação de risco de violência é possível avaliar se o periciando apresenta um risco baixo, médio ou alto de reincidência criminal ou ainda pode-se chegar à conclusão de que ele não apresenta risco significativo de novo comportamento violento.

Os profissionais do Direito esperam por dados precisos, codificados, enquanto o psiquiatra trabalha com o sujeito, o dinâmico, o inexato. Dessa forma, o exame de verificação de cessação de periculosidade dá um conforto maior aos primeiros profissionais, à medida que lhes permite um sentimento de maior convicção de acerto em suas tomadas de decisão. Trata-se de um “sim” ou “não” que quase sempre é acatado pela autoridade judicial. Mas

ARTIGO //////////////////////////////////

por **PATRÍCIA ABDALLA DE SOUZA e**
ELIAS ABDALLA-FILHO

ARTIGO

para o psiquiatra, além da dificuldade de se buscar uma conclusão tão certa, existe ainda o fato de o periciado ser examinado em condições artificiais. Ou seja, o psiquiatra o examina na condição de interno, em ambiente livre de drogas, distante de relações amorosas conflituosas, ambos os elementos desencadeadores de comportamento violento. No entanto, ele examina o periciado nestas condições no presente para falar de seu comportamento em outro ambiente futuro, ambiente esse desconhecido pelo profissional e que interfere diretamente no seu comportamento extramuros.

Já o exame de avaliação de risco de violência, ao contrário do exame de verificação de cessação de periculosidade, permite uma fidelidade maior à realidade psíquica, na medida em que engloba uma gradação do risco de violência em baixo, médio ou alto. Dessa forma, o psiquiatra pode dar elementos importantes para a Justiça, embasando-a para justa tomada de decisão, mas respeitando igualmente a sua limitação, no sentido de não ser possível uma posição absoluta de presença ou ausência total de periculosidade. Trata-se de uma postura mais responsável, equilibrada e sensata.

dade psíquica do sujeito examinado. Consequentemente, a colaboração dada à Justiça será mais honesta e o psiquiatra perito será responsável na medida certa. Ou seja, ele será, como deve ser, um auxiliar da Justiça, mas não o único responsável pela decisão de se “libertar” ou não um paciente.

Críticas e Sugestões à Legislação Penal Vigente

Duas são as críticas principais feitas pelos autores deste estudo em relação à legislação penal vigente. A primeira crítica se refere à vinculação entre o regime de tratamento indicado ao infrator doente mental e a pena prescrita para o crime cometido, com a qual não concordam.

A segunda crítica se refere à precisão diagnóstica e prognóstica que se espera do psiquiatra, na medida em que dele se exige uma afirmação categórica sobre a cessação ou não da periculosidade do sujeito por ele periciado. Da mesma forma que a primeira crítica, os autores não crêem que esse exame seja o mais adequado ao alcance da psiquiatria.

Consequentemente, as sugestões oferecidas são igualmente duas. A primeira está dirigida à modalidade terapêutica prescrita. A indicação de internação psiquiátrica ou tratamento ambulatorial não deve guardar relação com o crime cometido, mas, sim, com a natureza do transtorno mental do paciente e a sintomatologia apresentada. Haveria aqui uma mudança do foco de medida de segurança para uma medida terapêutica.

A segunda sugestão é a de que o exame de verificação de cessação de periculosidade seja substituído pelo exame de avaliação de risco de violência. Isso porque, conforme já exposto ao longo deste estudo, este exame estará mais próximo e mais fiel à reali-

Referências

- 1. Aristóteles. Ética a nicômaco. São Paulo: Atlas, 2009.
- 2. Abdalla-Filho E. Avaliação de risco de violência. In: Taborda JGV, Abdalla-Filho E, Chalub M. Psiquiatria forense, 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. p. 183-201.
- 3. Simon RI, Tardiff K. Textbook of violence assessment and management. Washington: American Psychiatric, 2008.
- 4. Brasil. Decreto-lei n. 2.848, de 7 de dezembro de 1940. Institui o Código Penal. Diário Oficial da União. 31 dez 1940; Seção 1:23911.
- 5. Folino JO, Escobar-Córdoba F. Evaluación de riesgo de recidiva violenta em homicidas. In: Folino JO, Escobar-Córdoba F. Estudios sobre homicidios: perspectivas forenses, clínica y epidemiológica. La Plata: Platense, 2010. P. 633-54.

ELIAS ABDALLA-FILHO

Psiquiatra forense. Coordenador atual do Departamento de Ética e Psiquiatria Legal da ABP.

- 6. Telles LE, Day VP, Folino JO, Taborda JGV. Reliability of the Brazilian version of HCR-20 Assessing risk for violence. *Rev Bras Psiquiatr.* 2009;31(3):253-6.
- 7. Dollan M, Blattner R. The utility of the Historical Clinical Risk-20 Scale as a predictor of outcomes in decisions to transfer patients from high to lower levels of security-a UK perspective. *BMC Psychiatry.* 2010;10:76.
- 8. Douglas KS, Ogloff JR, Hart SD. Evaluation of a model of violence risk assessment among forensic psychiatric patients. *Psychiatr Serv.* 2003, 54(10):1372-9.
- 9. Morana HC. Escala Hare PCL-R: critérios para pontuação de psicopatia revisados. Versão brasileira. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
- 10. Morana HC, Arboleda-Florez J, Câmara FP. Identifying the cutoff score for the PCL-R scale (psychopathy checklist-revised) in a Brazilian forensic population. *Forensic Sci Int.* 2005, 147(1):1-8.

- 11. Heinzen H, Köhler D, Godt N, Geiger F, Huchzermeyer C. Psychopathy, intelligence and conviction history. *Int J Law Psychiatry.* 2011, 34(5):336-40.
- 12. Rutter M. Psychopathy in childhood: is it a meaningful diagnosis? *Br J Psychiatry* 2012;200: 175-176.
- 13. Mecler K. Periculosidade: evolução e aplicação do conceito. *Rev. bras. crescimento desenvolv. Hum.* 2010, 20(1):70-82.

Dedicar a vida a uma causa nobre é algo muito gratificante. Principalmente se envolver um grande número de colaboradores, amigos, pessoas comprometidas. Muitos nem chegam a ver os frutos do seu trabalho, a obra concluída. Mas continuam conosco, principalmente em nossa memória, com sua energia, o exemplo, a dedicação. **O Instituto Bairral chega aos 75 anos de existência. É mais que uma vida.** É um longo caminho percorrido em benefício da saúde mental. Uma história com um início sublime, um enredo pleno de ajuda ao próximo, praticamente impensável nos dias de hoje. **E capítulos que significaram uma verdadeira revolução no tratamento psiquiátrico,** como a seleção e o tratamento de pacientes respeitando o perfil diagnóstico — **TPDS;** ou a implantação de modernos conceitos de enfermagem e cuidados pessoais ao paciente, como o **Primary Nursing,** além de tantas outras inovações e procedimentos.

Hoje, o Bairral é considerado excelência em Psiquiatria e Psicogeriatria hospitalar. Tornamo-nos **hospital-escola,** outro grande passo na geração do conhecimento e na capacitação de médicos recém-formados que pretendem abraçar a Psiquiatria. E recebemos honrarias das mais conceituadas instituições de ensino e pesquisa do País. **Somos uma instituição que olha para o futuro e para tudo de bom que ele pode trazer para o aprimoramento da saúde mental.** Porém, sem esquecer os exemplos contidos em cada página de nossa história, seus protagonistas, os homens e mulheres que, com sua maneira simples de pensar, agir e se relacionar, fizeram e fazem do Bairral o que ele é hoje. E, com certeza, com sua cooperação, **o que ele será amanhã.**



BAIRRAL. UMA VIDA DEDICADA À PSIQUIATRIA HOSPITALAR.

www.bairral.com.br

DR. IVAN RAMOS DE OLIVEIRA - DIRETOR TÉCNICO MÉDICO
CRM 48962 - RQE 18466/93

ARTIGO

por ALEXANDRE BASTOS LIMA,
DANIELLE PESSOA LIMA, CLAYTON AGUIAR
e ERICO CASTRO-COSTA

ARTIGO

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR NOS IDOSOS

Resumo

Introdução: O transtorno bipolar apresenta um grande impacto na vida social, econômica e afetiva na vida do paciente. Embora, a população esteja envelhecendo muito rapidamente, poucos são os estudos que investigam as características específicas desse transtorno nessa faixa etária. Objetivo: O objetivo desse estudo é realizar uma revisão das características do transtorno bipolar no idoso. Resultados: O transtorno bipolar no idoso apresenta características específicas diferente do transtorno bipolar no adulto em diversos tópicos como: a epidemiologia, os aspectos clínico/diagnósticos, as principais comorbidades e o tratamento. Conclusão: É necessário reconhecer o transtorno bipolar no idoso de maneira adequada a fim de o diagnóstico e o tratamento sejam feitos corretamente.

Palavras-chave: transtorno bipolar, idosos, epidemiologia, tratamento

transtorno afetivo bipolar no idoso. O primeiro grupo é composto de pacientes em que o TAB iniciou na 2a ou 3a década de vida e permanecendo após o envelhecimento. Já no segundo grupo o TAB iniciou somente na quinta ou sexta década de vida, porém há relatos que demonstram que o início também pode ocorrer na até na 8a ou 9a década de vida (4).

Este artigo de revisão foi idealizado para abordar o TAB no idoso, uma vez que ele está associado a vários fatores específicos dessa população como: aumento da incapacidade funcional, maior rapidez no declínio cognitivo, piora na qualidade de vida, aumento da mortalidade devido a alta prevalência de comorbidades e uma maior utilização dos serviços de saúde (5). Além disso, as intervenções farmacológicas também são muito específicas nesse grupo devido à comorbidades, as alterações metabólicas e as potenciais interações medicamentosas.

Introdução e Contexto Histórico

Mania e melancolia são os termos mais antigos em psiquiatria. Eles foram criados pelos Gregos e trabalhados por Hipócrates há 2500 anos. Em 1851, Jules Falret descreveu em uma de suas aulas uma condição chamada de *forme circulaire de maladie mentale* (1). Essa descrição deu origem a uma série de debates e controvérsias que terminaria por ligar a depressão e a mania em uma única patologia que hoje chamamos de transtorno afetivo bipolar (TAB).

Este transtorno ganhou novo interesse por parte da comunidade médica a partir de publicações que sugeriam tratamentos farmacológicos para o mesmo. O trabalho de Cade (2) é pioneiro no uso de lítio para tratamento do que viria a se chamar de TAB. Interessante notar que este autor em sua amostra inicial tinha um terço de pacientes idosos. Nas décadas subsequentes poucas publicações trataram do TAB geriátrico, mas há poucos anos isso vem mudando. (3)

Podemos distinguir dois grupos de pacientes portadores de

Epidemiologia

Poucos são os estudos para a avaliação do TAB conduzidos na população de idosos e geralmente apresentam pequenas amostras que dificultam a generalização dos dados. O ECA (*Epidemiologic Catchment Area Survey*) demonstrou que a prevalência do TAB nos últimos 12 meses foi de 0,1% entre os participantes com idade igual ou maior a 65 anos de acordo com os critérios do DSM-III(3). Já outros estudos relataram taxas de prevalência maiores: 0,25% (23), 0,5% (6). Com relação a prevalência do TAB no idoso ao longo da vida, o *US National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R) encontrou a prevalência de 1%(7) ao utilizar os critérios diagnósticos do DSM-IV.

Apesar de apresentar uma baixa prevalência nos idosos, o TAB representa um grande desafio para saúde pública uma vez que ele representa 10% das internações psiquiátricas dessa população (8). Além disso, o TAB no idoso também é responsável por 5% das consultas ambulatoriais psiquiátricas e dos leitos dos asilos (*nur-*



ALEXANDRE BASTOS LIMA, DANIELLE PESSOA LIMA, CLAYTON AGUIAR

Faculdade de Medicina da Universidade de Fortaleza, Fortaleza, Ceará

sing home), e 15% dos atendimentos psiquiátricos de emergência nos pronto-socorros (7). Por último, idosos com TAB apresentam maiores taxas de utilização dos serviços de saúde quando comparado com os pacientes bipolares mais jovens (9) e um risco muito maior de apresentar alterações cognitivas do que idosos sem o TAB (10).

Aspectos clínicos e diagnósticos do Transtorno Bipolar

O TAB, de maneira geral, apresenta uma distribuição unimodal para idade de início, com o pico entre o final da 2a década e começo da 3a década e somente 10% dos pacientes apresentam o primeiro episódio após os 50 anos (11) e 5% após os 60 anos (12). Em estudos com idosos com o TAB, a média de idade para o início foi de 48 anos com uma duração média de 20 anos para o transtorno (8).

Geralmente o TAB no idoso é mais comum nas mulheres, com as fases de mania menos intensas e uma frequência maior das fases depressivas e internações mais prolongadas do que os pacientes bipolares mais jovens (8). Com relação ao uso de substâncias, evidências demonstram que os idosos com TAB apresentam uma prevalência ligeiramente menor do que os mais jovens (7,0% vs. 8,3%) (8). Entretanto, com relação aos outros quadros psiquiátricos nos idosos, portadores de TAB e de demências apresentam maior abuso ou dependência com álcool e maior risco de hospitalizações (13).

Finalmente, o início tardio do TAB está associado com comorbidades neurológicas, doenças vasculares e sintomas psicóticos, mas não está associado a presença de história familiar, eventos estressantes de vida, demonstrando que fatores orgânicos, genéticos e psicossociais apresentam diferentes impactos no início do transtorno (14-16).

Episódios depressivos

A depressão em idosos deve ser avaliada com muito cuidado, pois ele pode ser o episódio depressivo do TAB, o episódio depressivo unipolar ou sintomas de alterações médicas. Com isso, é importante a realização de uma avaliação individual e completa da etiologia dos sintomas nessa população. Os episódios depressivos podem estar associados com o quadro de *pseudodementia* que caracteriza por distração, piora da concentração e alterações das funções executivas típicas dos quadros de demência (17), mas que melhoram após o alívio dos sintomas.

Episódios maníacos/hipomaniacos

Nos idosos, os psiquiatras apresentam dificuldade em diferenciar os episódios maníaco/hipomaniacos dos transtornos neuropsiquiátricos (18). Ao considerar a possibilidade do episódio maníaco, o psiquiatra precisa pesquisar a história pregressa do TAB ou excluir as principais causas de um quadro de mania secundário (tabela 1).

Tabela 1: Principais causas de mania secundária no idoso

Doenças neurológicas

- Tumor (principalmente temporal, órbito-frontal ou talâmico)
- Doenças cerebrovasculares
- Delirium
- Demência
- Esclerose múltipla
- Epilepsia
- Traumatismo crânio-encefálicos

Doenças endócrinas

- Doença de Addison
- Síndrome de Cushing
- Hipertireoidismo
- Hipotireoidismo

Doenças infecciosas

- HIV/AIDS
- Sífilis terciária

Medicamentos não-psiquiátricos

- Anticolinérgicos
- Baclofen
- Captopril

Agonistas dopaminérgicos

- Hidralazina
- Fenitoína
- Procaínamida
- Esteróides
- lumbina

Medicamentos psiquiátricos/terapias somáticas

- Antidepressivos
- ECT
- Fototerapia
- Estimulante

Substâncias

- Álcool
- Cocaína
- Estimulantes ilícitos

ARTIGO

por **ALEXANDRE BASTOS LIMA,**
DANIELLE PESSOA LIMA, CLAYTON AGUIAR
e **ERICO CASTRO-COSTA**

ARTIGO

O tratamento agudo da mania secundária, também, é feito com estabilizadores do humor, antipsicóticos e menos frequentemente com os benzodiazepínicos adotando cuidados especiais na titulação e dosagem dos fármacos para os idosos, além da intervenção clínica na condição médica que originou o quadro.

Fase Eutímica

A avaliação dos pacientes idoso em eutimia, ou com poucos sintomas, é a melhor maneira de avaliar o impacto do TAB na cognição. Evidências na literatura demonstram que idosos bipolares apresentam alterações na memória, na atenção e nas funções executivas (19,20).

A importância de avaliar as alterações cognitivas na fase eutímica do idoso bipolar é devido principalmente aos efeitos negativos da cognição na qualidade de vida, no desempenho das atividades diárias e na adesão terapêutica.

Tabela 2: Diretrizes das dosagens no tratamento do TAB no idoso

Substância	Dose inicial (mg/dia)	Titulação (mg/dia)	Dose ou nível terapêutico inicial (mg/dia ou nível)
Estabilizadores do humor			
Lítio	150	150	0,3 - 0,6 mEq/L
Valproato	250	125 - 250	250
Carbamazepina	100	100	400 - 800
Lamotrigina	12,5 - 25	12,5 - 25	50 - 100
Antipsicóticos de 2ª geração			
Olanzapina	1,25 - 2,5	1,25 - 2,5	2,5 - 10
Risperidona	0,25 - 0,5	0,25 - 0,5	0,5 - 2
Quetiapina	25 - 50	25 - 50	200 - 400
Ziprasidona	20	20	40 - 80
Aripiprazole	2 - 5	2 - 5	2 - 15
Clozapina	6,25 - 25	6,25 - 25	112,5 - 225

Tratamento

Antes de iniciar qualquer intervenção farmacológica no idoso com TAB, o psiquiatra deve obter uma história clínica e psiquiátrica completa, além do exame físico e laboratorial e uma avaliação cuidadosa do impacto das comorbidades clínicas e dos medicamentos não-psiquiátricos administrados.

Apesar do impacto do TAB nos idosos, poucas são as evidências para o tratamento específico dessa população. Na ausência de estudos em idosos deve-se priorizar evidências em populações com idades variadas (adultos, adultos de meia-idade), ou evidências no tratamento da agitação aguda e das psicoses nos idosos. As dosagens utilizadas em idosos diferem substancialmente das dosagens utilizadas em adultos mais jovens. Dentro dos idosos, também se deve diferenciar as dosagens utilizadas nos idosos "frágeis" (frail), (aqueles com importantes comorbidades médicas e neurológicas) para os idosos "não-frágeis" (non-frail) (aqueles sem comorbidades médicas e neurológicas significativas).

Em idosos frágeis, sugere-se que a dose inicial deve ser muito baixa (entre 25% e 50% da dose usual do adulto jovem) devido aos grandes riscos de eventos adversos. Já durante a fase de depressão ou a fase manutenção utiliza-se 50% das doses utilizadas na fase de mania (tabela 2).

O tratamento farmacológico a ser instituído em determinada momento dependerá da polarização do transtorno, da severidade dos sintomas e da fase do tratamento (agudo, continuação ou manutenção). Abaixo discutimos o tratamento na mania aguda, na depressão bipolar e o tratamento medicamentoso de manutenção.

1) Tratamento da Mania aguda

O uso do lítio permanece como a pedra fundamental para o tratamento, mesmo no paciente idoso. Esta medicação é menos prescrita por preocupações relacionadas a tolerabilidade e às múltiplas comorbidades médicas da população idosa (21). É essencial conhecer a farmacocinética da droga para evitar toxicidade. Como a excreção do lítio é exclusivamente renal, deve-se ter cuidado com alterações no clearance de creatinina. Algumas drogas podem ser estar relacionadas com aumento do nível sérico do lítio, destas as de prescrição mais comuns nos idosos são diuréticos, inibidores da ECA e antiinflamatórios não-esteróides. Todos os fatores relacionados acima e ainda o possível desenvolvimento de hipotireoidismo no paciente nos levam a usar lítio com maior cuidado e vigilância laboratorial. Fatores farmacodinâmicos podem ser responsáveis por maior vulnerabilidade a reações adversas na população idosa, por esta razão alguns autores a sugerem litemia-alvo mais bai-



ERICO CASTRO-COSTA

Centro Pesquisa René Rachou, CPqRR/Fiocruz, Belo Horizonte, MG

xa do que no adulto jovem (22). A litoterapia apresenta também benefícios adicionais como a redução do risco de suicídio (23) e redução das taxas de demência (24).

Divalproato, carbamazepina e todos os antipsicóticos de segunda geração, a exceção da clozapina, são aprovados pela FDA para uso nos caso de mania. Abaixo as principais reações tóxicas e efeitos colaterais destas medicações. Deve-se ter em mente que os idosos são mais sensíveis a estes efeitos.

Tabela 3: Principais eventos adversos com as drogas utilizados no tratamento do TAB no idoso

Medicação	Efeitos colaterais
Divalproato	Pancreatite Hepatotoxicidade Encefalopatia
Carbamazepina	Confusão Agitação Ataxia
Antipsicóticos de segunda geração	Ganho de peso Anormalidades metabólicas Sedação Sintomas extrapiramidais Risco de quedas Síndrome neuroléptica Maligna

A monoterapia deve ser tentada para o tratamento destes pacientes, porém, via de regra, o paciente acaba necessitando de politerapia. Isto deve ser feito com cuidado no idoso. As doses devem ser iniciadas de forma lenta e aumentadas de forma gradual. O cuidado, no entanto, não significa que subdoses devam ser usadas ou que melhoras parciais sejam aceitas passivamente. No paciente idoso assim como no paciente jovem o tratamento visa, sempre que possível, a remissão total da sintomatologia de humor.

2) Tratamento da Depressão Bipolar

Lítio, Lamotrigina e alguns atípicos como Quetiapina, além da combinação olanzapina + fluoxetina demonstraram eficácia no tratamento de depressão bipolar em estudos realizados com pacientes de todas as idades (25, 26). O papel dos antidepressivos no tratamento da depressão bipolar permanece controverso. Na população geriátrica, no entanto, há evidência de que o uso de medicações possa representar um risco relativamente pequeno

(27). Outro estudo (28) concluiu que o tratamento tanto com estabilizadores do humor quanto com antidepressivos diminui o risco de suicídio em paciente idoso bipolar.

3) Tratamento de Manutenção do Transtorno Bipolar

Devido ao alto risco de recorrência da sintomatologia do humor, o tratamento de manutenção é essencial para o paciente bipolar. Chama-se de tratamento de continuação àquele que se segue ao tratamento da fase aguda e que mantém as medicações e doses utilizada (29). O seu objetivo é preservar a remissão sintomatológica. A duração do tratamento de continuação não deve ser menor do que seis meses.

O tratamento de manutenção por longo prazo visa à prevenção de um novo episódio de depressão ou mania (30). As doses utilizadas na continuação podem ser diminuídas de forma lenta e gradual. O tempo preconizado é de no mínimo 1 a 2 anos seguindo o primeiro episódio de mania.

Intervenção Psicossocial

Intervenções psicossociais são muito importantes em melhoras sintomáticas em curto prazo e em longo prazo atuam nas aderências as medicações, prevenção de recaídas, reabilitação funcional e redução das comorbidades médicas (31).

Para o paciente bipolar, o grande desafio de intervenção psicossocial é lidar com os sintomas depressivos crônicos que presentes há muitos anos já causaram vários danos e perdas aos pacientes. Há evidências de que várias abordagens terapêuticas são efetivas quando usadas em conjunto com as medicações adequadas (32).

Um estudo realizado no Brasil mostra que existem várias dificuldades inerentes à farmacologia: a obrigatoriedade da polifarmacoterapia, o desejo de encerrar o tratamento farmacológico, limitações na autoadministração dos fármacos (33), efeitos colaterais e dúvidas sobre a necessidade dos medicamentos. Este trabalho sugere que ações educativas e de promoção da adesão são de grande valia para o sucesso do tratamento.

Conclusão

O Transtorno Bipolar na população idosa tem diferenças e peculiaridades ainda pouco conhecidas, mas que são importantes para o diagnóstico e tratamento desta condição. É muito importante que haja extensa investigação clínico-laboratorial, devido a grande possibilidade de quadros de TAB secundários a quadros neurológicos, endocrinológicos, infecciosos e uso de medicamen-

ARTIGO //////////////////////////////////

por **ALEXANDRE BASTOS LIMA,**
DANIELLE PESSOA LIMA, CLAYTON AGUIAR
e **ERICO CASTRO-COSTA**

ARTIGO

tos ou substâncias ilícitas que necessitam de tratamentos específicos. O tratamento deste transtorno ainda é feito se utilizando diretrizes e consensos baseados em estudos com pacientes jovens. As características farmacocinéticas e farmacodinâmicas do envelhecimento devem ser levadas em consideração durante toda a extensão do tratamento.

Referências

- 1. Berrios GE. The History of Mental Symptoms. New York, Cambridge University Press, 1996.
- 2. Cade JF. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. Med J Aust. 1942; 2: 349-52.
- 3. Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL et al. Affective disorders in five United States communities. Psychol Med. 1988; 18: 141-53
- 4. Leboyer M, Henry C, Paillere-Martinot ML et al. Age at onset in bipolar affective disorders: a review. Bipolar Disord. 2005; 7: 111-8.
- 5. Charney DS, Reynolds CF 3rd, Lewis L, et al. Depression and Bipolar Support Alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment

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
CNEN
ELETROBRAS
ELETRONUCLEAR
EMBRATEL
FURNAS
GAMA SAÚDE
GOLDEN CROSS
INB
IRB
MEDSERVICE
MÚTUA DOS MAGISTRADOS
SULAMÉRICA
REAL GRANDEZA
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. Ataúlfo 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



- of mood disorders in late life. *Arch Gen Psychiatry*, 2003; 60: 664-672.
- 6. Hirschfeld RM, Calabrese JR, Weissman MM et al. Screening for bipolar disorder in the community. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64: 53-9.
 - 7. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62: 593-602.
 - 8. Deep CA, Jeste DV. Bipolar disorder in older adults: a critical review. *Bipolar Disord*, 2004; 6: 343-367.
 - 9. Sajatovic M, Blow FC, Ignácio RV, et al. Age-related modifiers of clinical presentation and health service use among veterans with bipolar disorder. *Psychiatr Serv*, 2004; 55: 1014-1021.
 - 10. Depp CA, Lindamer LA, Folsom DP, et al. Differences in clinical features and mental health service use in bipolar disorder across the lifespan. *AM J Geriatr Psychiatry*, 2005; 13: 290-298.
 - 11. Yassa R, Nair NP, Iskandar H. Late-onset bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 1988; 11:117-131.
 - 12. Goodwin FR, Jamison K. *Manic-depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*, 2nd Edition. New York, Oxford University Press, 2007.
 - 13. Brooks JO 3rd, Hoblyn JC, Kraemer HC, et al. Factors associated with psychiatric hospitalization of individuals diagnosed with dementia and comorbid bipolar disorder. *J Geriatr Psychiatr Neurol*, 2006; 19: 72-77.
 - 14. Ahearn EP, Steffens DC, Cassidy E, et al. Familial leukoencephalopathy in bipolar disorder. *Am J Psychiatry*, 1998; 155: 1605-1607.
 - 15. Hays JC, Krishnan KR, George LK, et al. Age of onset of bipolar disorder: demographic, family, history and psychosocial correlates. *Depress Anxiety*, 1998; 7: 76-82.
 - 16. Krishnan KR. Biological risk factors in late life depression. *Biol Psychiatry*, 2002; 52: 185-192.
 - 17. Lantz MS, Buchalter EN. Pseudodementia: cognitive decline caused by untreated depression may be reversed with treatment. *Geriatrics*, 2001; 56: 42-43.
 - 18. Brooks JO 3rd, Hoblyn JC. Secondary mania in older adults. *Am J Psychiatry*, 2005; 162: 2033-2038.
 - 19. Brooks JO, Hoblyn JC, Woodard S, et al. Relations between delayed memory and cerebral metabolism in older euthymic adults with bipolar disorder. *Biol Psychiatry*, 2007; 61:114.
 - 20. Gildengers AG, Butters MA, Chisholm D, et al. Cognitive functioning and instrumental activities of daily living in late-life bipolar disorder. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2007; 15:174-179.
 - 21. Shulman KI, Rochon P, Sykora K et al. - Changing prescription patterns for lithium and valproic acid in old age: shifting practice without evidence. *BMJ*. 2003; 326: 960-1
 - 22. Schaffer CB, Garvey MJ. Use of lithium in acutely manic elderly patients. *Clin Gerontol*. 1984; 3: 58-60.
 - 23. Kessing LV, Sondergard L, Kvist K et al. Suicide risk in patients treated with lithium. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62: 860-6
 - 24. Kessing LV, Sondergard L, Forman JL et al. Lithium treatment and risk of dementia. *Arch Gen Psychiatry*. 2008; 65: 1331-5.
 - 25. International Consensus Group on the evidence-based pharmacologic treatment of bipolar I and II depression. *J Clin Psychiatry*. 2008; 69:1632-46.
 - 26. Fountoulakis KN, Vieta E. Treatment of bipolar disorder: a systematic review of available data and clinical perspectives. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008; 11: 999-1029.
 - 27. Schaffer A, Mamdani M, Levitt A. et al. Effect of antidepressant use on admissions to hospital among elderly bipolar patients. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006; 21: 275-80.
 - 28. Aizenberg D, Olmer A, Barak Y. Suicide attempts amongst elderly bipolar patients. *J Affect Disord*. 2006; 91(1): 91-4.
 - 29. Sharma V, Yatham L, Haslam D. et al. Continuation and prophylactic treatment of bipolar disorder. *Can J Psychiatry*. 1997; 42: 925-1005.
 - 30. Ghaemi S, Pardo T, Hsu D. Strategies for preventing the recurrence of bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004; 65: 16-23.
 - 31. Sajatovic M, Chen P. Geriatric bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2011; 34: 319-33.
 - 32. Schaffer CB, Garvey MJ. Use of lithium in acutely manic elderly patients. *Clin Gerontol*. 1984; 3: 58-60.
 - 33. Cruz, LP, Miranda PM, Vedana KGC et al. Terapêutica medicamentosa: adesão, conhecimento e dificuldades de idosos com transtorno bipolar. *Rev. Latino-Am*. 2011; 19: 944-952.

ARTIGO

por AMAURY CANTILINO e
CARLA FONSECA ZAMBALDI

ARTIGO

UMA REVISÃO NARRATIVA SOBRE OS RISCOS DOS ANTIDEPRESSIVOS E DA DEPRESSÃO NA GRAVIDEZ

Resumo:

Introdução: A depressão é uma doença cada vez mais comum durante a gravidez e está associada a resultados adversos para a mãe e o recém-nascido (RN). Há aumento do uso de antidepressivos em mulheres em idade reprodutiva. Os antidepressivos são as medicações mais freqüentemente estudadas para o tratamento de transtornos mentais. **Objetivo:** Este artigo faz uma revisão sobre repercussões da depressão na gestação, além da segurança do uso de antidepressivos na gravidez. **Método:** É uma revisão narrativa de atualização cujo conteúdo partiu de um apanhado de artigos extraídos do Medline entre os anos de 2005 e 2012. Foram usados os descritores: "antidepressants" e "pregnancy". Artigos relevantes anteriores a 2005 citados em revisões também foram consultados. **Resultados:** Apesar de amplamente estudados, ainda não está claro se existe um risco elevado de malformações, hipertensão pulmonar persistente do RN, prematuridade, baixo peso ao nascer e resultados negativos no desenvolvimento infantil. Há sintomas neonatais de adaptação pobre associados ao uso de antidepressivos na gravidez. **Conclusão:** Estudos randomizados e controlados com antidepressivos durante a gravidez não tem sido realizados por questões éticas, mas os dados observacionais sugerem que eles são relativamente seguros. Mulheres com depressão devem ser informados dos riscos associados à medicação, bem como aqueles associados com a depressão não tratada.

Palavras chave: depressão; antidepressivos; gravidez.

Depressão na gestação

A pesar de ainda pouco diagnosticada nos serviços de saúde, a depressão na gestação não é uma condição incomum. Uma recente revisão sugere que sintomas depressivos afetam 18,4% das mulheres gestantes, sendo que 12,7% preenchem critérios para episódio depressivo (1). Estu-

dos brasileiros mostram que 14% a 28% das gestantes apresentam depressão (2-6). As gestantes com maior risco são as jovens, solteiras, com escolaridade e condição econômica baixas, que já tiveram episódios prévios de depressão, que sofrem violência doméstica, que vivem estresse psicossocial e as que têm comorbidade com doenças clínicas (2,3,7).

Existem crescentes evidências de que a depressão materna não tratada tem impacto no desenvolvimento fetal, no curso da gestação e do parto e no comportamento do recém-nascido, podendo trazer prejuízos agudos e/ou crônicos (8). Pesquisas mostram que, comparado com grupo controle de gestantes não deprimidas, os fetos de gestantes deprimidas têm maior atividade intraútero, maior frequência cardíaca e têm menor crescimento e ganho que peso (9,10).

Além disto, entre as gestantes com depressão, há maior frequência de aborto, parto prematuro e recém-nascido com baixo peso (<2.500g) ou pequeno para a idade gestacional (< percentil 10) (11-15). Estes achados podem ser explicados pela observação de que gestantes com depressão não tratada e seus recém-nascidos têm níveis mais altos de cortisol e norepinefrina e níveis menores de dopamina e serotonina (12).

Estudos que compararam gestantes deprimidas sem tratamento e as submetidas a tratamento mostram que tanto o neonato exposto intraútero à medicação antidepressiva quanto aqueles expostos à depressão materna não tratada tiveram menor tempo de gestação, menor peso e mais tempo de hospitalização do que os controles (16). Além disto, o parto prematuro parece ser mais frequente, comparado ao grupo controle, tanto nas gestantes deprimidas sob tratamento quanto nas sem tratamento (17).

Os recém-nascidos (RN) parecem apresentar perfil bioquímico similar ao das mães afetadas: há evidencia de que estes RN mostram-se com cortisol elevado, níveis periféricos de dopamina e serotonina diminuídos, maior atividade cerebral frontal direita no EEG e menor tônus vagal (18, 19). Além disto, clinicamente, os recém-nascidos de mães com depressão não tratada na gravidez, tem mais irritabilidade, menos atividade, escores menores em es-



AMAURY CANTILINO

Universidade Federal de Pernambuco

calas que avaliam orientação, reflexos, excitabilidade e motricidade menos interesse e menos expressões faciais em resposta a expressões de alegria ou surpresa (20).

A depressão na gestação por si só ou combinada com a depressão materna no pós-parto e as condições ambientais puerperais parece trazer repercussões negativas não apenas para o feto e o recém-nascido, mas também para o crescimento e desenvolvimento a longo prazo da criança (21, 22). Análises de uma coorte do Colaborative Perinatal Project observaram uma relação inversa entre os níveis de cortisol sérico materno no terceiro trimestre e escores de coeficiente de inteligência (sobretudo verbal) em crianças acompanhadas até os sete anos de idade (23).

Riscos de teratogênese

O risco do aparecimento de alguma malformação congênita num RN que não foi exposto a medicações ou agentes físicos sabidamente teratogênicos é de 2-3%. Diz-se que uma medicação é teratogênica quando a taxa de malformações nos bebês expostos mostra-se maior do que a esperada. Os antidepressivos têm sido intensamente investigados nesse sentido e, a despeito de já haver relato cuidadoso de mais de 20 mil gravidezes de mulheres expostas a estas medicações, nenhuma malformação específica foi consistentemente associada a nenhum antidepressivo específico. No entanto, três revisões recentes concordam que a pobre qualidade dos estudos, por limitações éticas ou por falta de controle de outros importantes fatores de risco, muitas vezes tornam alguns achados inconclusivos (24-26).

No final de 2005, por exemplo, uma grande polêmica foi criada devido a um achado do sistema de farmacovigilância da GlaxoSmithKline sugerindo leve aumento da chance de malformações em bebês expostos à paroxetina no primeiro trimestre, sobretudo anomalias cardíacas. Este achado motivou o FDA a reclassificá-la nas suas categorias de segurança. Logo em seguida à divulgação deste relato, pesquisadores coletaram dados de serviços de informação em teratologia de vários países e chegaram à conclusão de que não havia diferença nas taxas desta malformação entre o grupo de expostos à paroxetina e o grupo de não expostos (27). A controvérsia quanto à relação entre paroxetina e malformações congênitas, no entanto, persiste.

Fenômeno parecido ocorreu isoladamente nos estudos de Kallen (28), que mostrou odds ratio marginalmente elevada para malformações cardíacas com antidepressivos tricíclicos, e de Pedersen (29), com a sertralina e o citalopram. É importante mencionar, no

entanto, que vários outros estudos, com número de pacientes estudadas ainda maior, não corroboram estes achados. Observa-se que os grupos de mulheres grávidas deprimidas, no mais das vezes, apresentam taxas maiores de uso de álcool, tabaco e outras medicações, além de terem idade mais avançada. O grande número de cálculos realizados e o número pequeno de pacientes em alguns estudos comparativos podem levar a possibilidade de algumas associações se darem por acaso. E o mais relevante: uma vez que 90% dos defeitos de septo ventricular se resolvem no primeiro ano de vida, não fica claro se todos estes casos deveriam realmente ser considerados malformações congênitas maiores (30).

Complicações neonatais

Sintomas e complicações neonatais parecem estar associados à exposição aos antidepressivos no final da gravidez. Esses sintomas em geral são leves e transitórios, e podem acontecer em decorrência de efeitos diretos dos resíduos das medicações sobre o bebê ou de síndrome de retirada. Existem relatos de que o tratamento com antidepressivo tricíclico ao longo da gravidez pode ocasionar síndrome de retirada no neonato com mioclônias e convulsões transitórias, taquipnéia, taquicardia, irritabilidade, e sudorese profusa. Pode acontecer constipação intestinal e retenção urinária em decorrência de efeitos anticolinérgicos. Uso de ISRS no 3º trimestre está associado à hipotonia, dificuldade para alimentação, hipoglicemia, hipotermia e agitação. Apgar mais baixo tem sido associado ao uso de fluoxetina no 3º trimestre (31).

Em tese, a redução da dose ou a retirada do antidepressivo no final da gravidez deveria diminuir a incidência destes sintomas. No entanto, é importante frisar que até hoje não está bem estabelecido se estes sintomas de toxicidade neonatal descritos acima acontecem em decorrência dos antidepressivos ou da depressão, já que existem importantes dificuldades operacionais para o controle de variáveis nas metodologias empregadas. Isto também vale para a associação entre parto prematuro e antidepressivos. Um estudo analisou aproximadamente 120 mil prontuários de recém-nascidos no intuito de observar o impacto de se interromper o ISRS utilizado na gravidez pelo menos até 14 dias antes do parto. Observou-se que controlando variáveis confundidoras (como gravidade da doença materna), reduzir a exposição a ISRS no final da gravidez não tem efeito clínico significativo na adaptação neonatal do RN. Estes achados alertam para a possibilidade dos eventos adversos neonatais não serem devidos a efeitos agudos de antidepressivos, como toxicidade ou síndrome de retirada (32).

ARTIGO

por **AMAURY CANTILINO e**
CARLA FONSECA ZAMBALDI

ARTIGO

Hipertensão pulmonar persistente no recém-nascido

A hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HP-PRN) é uma síndrome caracterizada pela manutenção da alta resistência vascular pulmonar fetal após o nascimento. É uma condição rara, acomete aproximadamente em 1,9 bebês a cada 1.000 nascimentos. Fisiologicamente, a resistência vascular sistêmica no feto é baixa e a resistência vascular pulmonar é alta. Apenas 8% a 10% do retorno venoso passa pela vascularização pulmonar, pois o órgão de oxigenação sanguínea é a placenta. Ao nascimento, com a remoção da placenta, a resistência vascular sistêmica aumenta e a resistência vascular pulmonar diminui (como resultado da expansão pulmonar, dos altos níveis de oxigenação do ar inspirados e da produção endotelial de vasodilatadores, incluindo óxido nítrico, prostaglandina I₂ e bradicinina). A pressão nas artérias pulmonares cai 50% nas primeiras 24 horas de vida (33).

A HPPRN ocorre em variadas situações nas quais há insuficiente desenvolvimento ou não adaptação pulmonar ao nascer. O recém-nascido apresenta taquipnéia, desconforto respiratório e cianose, baixa oxigenação sanguínea e alterações ecocardiográficas sugestivas de alta pressão pulmonar. O tratamento é realizado com suporte ventilatório e medicações que induzem vasodilatação pulmonar (33).

Há estudos animais e clínicos relacionado à exposição intraútero a antidepressivos inibidores seletivos da receptação da serotonina (ISRS) e o desenvolvimento de HPPRN (33). Apesar dos achados não serem unânimes (34-36), estudos clínicos tem identificado associação entre exposição intraútero a ISRS e HPPRN (37-40), especialmente se a exposição fetal foi na segunda metade da gestação (39, 40). Uso de fluoxetina, sertralina e paroxetina usadas no final da gestação parece associado a risco duas a três vezes maior de aparecimento de HPPRN (40).

Não se conhece, ao certo, os fatores relacionados a esta associação. Teoriza-se que um aumento da resistência vascular pulmonar pode ser o resultado da deposição de ISRS nos pulmões, já que a serotonina tem propriedades vasoconstritoras e efeito na proliferação de células da musculatura lisa. Além disto, os ISRS tem efeito inibitório na síntese de óxido nítrico, vasodilatador que regula tônus vascular e atua na mudança da circulação fetal após o nascimento (39).

Efeitos comportamentais de longo prazo

Outra preocupação dos pesquisadores da área é a possibilidade da exposição a uma medicação psicoativa no período de neurodesenvolvimento fetal vir a afetar negativamente desenvolvimento futuro da cognição e do comportamento. Estudos de coorte mostraram que crianças que foram expostas a antidepressivos durante o período fetal, quando comparadas a crianças saudáveis da mesma idade, não se mostravam diferentes nas seguintes medidas de desfecho: coeficiente de inteligência global, desenvolvimento de linguagem, temperamento, humor, nível de atividade, desenvolvimentos cognitivo e motor, comportamentos externalizantes e atenção (41, 42). Estes dados devem ser vistos com reserva, dado o número de participantes das pesquisas ainda ser reduzido.

Um estudo retrospectivo tipo caso-controle sugeriu associação entre uso de ISRS na gravidez e ocorrência de transtornos do espectro autista. Dentre os casos (crianças com transtorno do espectro autista), 6,7% havia tido exposição a ISRS durante a gravidez, enquanto que 3,3% dos controles tinham este dado em seus prontuários. O efeito de associação mais forte foi observado com tratamento no primeiro trimestre (43). Limitações metodológicas já mencionadas no tópico relacionado à teratogênese, além de vieses importantes como fatores genéticos e falta de controle para estresse materno e transtornos maternos no pós-parto devem ser mencionados como potenciais confundidores e limitadores de eventuais conclusões (30).

Escolha do antidepressivo

Diante a de algumas controvérsias e de tópicos inconclusos, considera-se que o limiar para a decisão de prescrever um antidepressivo na gravidez seja maior do que em outras fases da vida. Sempre que possível, uma abordagem psicoterápica eficaz deve ser priorizada, sobretudo em casos leves e moderados. Entretanto, os possíveis danos, inclusive para o feto, relacionados à depressão materna não devem ser negligenciados e o tratamento farmacológico pode se fazer necessário para as situações de maior gravidade e para aquelas em que a psicoterapia não se mostra eficaz ou disponível (44).

Parece consensual, entre os pesquisadores que trabalham com saúde mental da mulher, que o melhor antidepressivo a ser mantido na gravidez é aquele que consegue fazer a paciente chegar à remissão dos sintomas. No entanto, algumas regras gerais são válidas para a escolha de uma medicação a ser iniciada nesta fase da vida:

- Como as mulheres grávidas são excluídas dos estudos pré-marketing das medicações em geral, os dados a respeito da segurança



CARLA FONSECA ZAMBALDI

Universidade Federal de Pernambuco

na gravidez só tendem a aparecer após a comercialização. Medicamentos com mais tempo de mercado e com número maior de vendas tendem a apresentar um volume maior de estudos. Nesse sentido, possivelmente pelo maior número de casos estudados e pelo volume de dados mostrando uma relativa segurança na gestação, sertralina e fluoxetina parecem ser os antidepressivos mais utilizados por pesquisadores na área e por psiquiatras em geral durante a gravidez (45);

- Pelo risco relacionado crises hipertensivas, os inibidores da monoaminooxidase são considerados inseguros para este período (30).

Referências

1. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1071-83.
2. Silva RA, Jansen K, Souza LDM, Moraes IGS, Tomasi E, Silva GDG, et al. Depression during pregnancy in the Brazilian public health care system. *Rev Bras Psiquiatr.* 2010;32:139-44.
3. Pereira PK, Lovisi GM, Pilowsky DL, Lima LA, Legay LF. Depression during pregnancy: prevalence and risk factors among women attending a public health clinic in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad. Saúde Pública.* 2009;25:2725-36.
4. Faisal-Cury A, Menezes P, Araya R, Zugaib M. Common mental disorders during pregnancy: prevalence and associated factors among low-income women in São Paulo, Brazil. *Arch Womens Ment Health.* 2009;12:335-43.
5. Lovisi GM, Lopez JR, Coutinho ES, Patel V. Poverty, violence and depression during pregnancy: a survey of mothers attending a public hospital in Brazil. *Psychol Med.* 2005;35:1485-92.
6. Manzolli P, Nunes MAA, Schmidt MI, Pinheiro AP, Soares RM, Giacomello A, et al. Violence and depressive symptoms during pregnancy: a primary care study in Brazil. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* 2010;45:983-8.
7. Melville JL, Gavin A, Guo Y, Fan M, Katon WJ. Depressive Disorders During Pregnancy: Prevalence and Risk Factors in a Large Urban Sample. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1064-70.
8. Davalos DB, Yadon CA, Tregellas HC. Untreated prenatal maternal depression and the potential risk to offspring: a review. *Arch Womens Ment Health.* 2012;15:1-14.
9. Allister I, Lester BM, Carr S, Liu J. The effects of maternal

depression on fetal heart rate response to vibroacoustic stimulation. *Dev Neuropsychol.* 2001;20:639-51.

10. Dieter JNI, Field T, Hernandez-Reif M, Jones NA, LeCannet JP, Salman FA, et al. Maternal depression and increased fetal activity. *J Obstet Gynaecol.* 2001;21:468-73.

11. Diego MA, Field T, Hernandez-Reif M, Kuhn C, Gonzalez-Quintero VH. Prenatal depression restricts fetal growth. *Early Hum Dev.* 2009;85:65-70.

12. Field T, Diego MA, Hernandez-Reif M, Schanberg S, Kuhn C, Yando R, et al. Prenatal depression effects on the fetus and the newborn. *Infant Behav.* 2004;27:216-29.

13. Field T, Diego MA, Hernandez-Reif M, Figueiredo B, Schanberg S, Kuhn C. Chronic prenatal depression and neonatal outcomes. *Int J Neurosci.* 2008;118:95-103.

14. Steer RA, School TO, Hediger ML, Fischer RL. Self-reported depression and negative pregnancy outcomes. *J Clin Epid.* 1992;45:1093-9.

15. Dayan J, Creveuil C, Marks MN, Conroy S, Herlicoviez M, Dreyfus M, et al. Prenatal depression, prenatal anxiety, and spontaneous preterm birth: a prospective cohort study among women with early and regular care. *Psychosomatic Medicine.* 2006;68:938-46.

16. Oberlander T, Warburton W, Misri S, Aghajanian J, Hertzman C. Neonatal outcomes after prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants and maternal depression using population-based linked health data. *Arch Gen Psychiat.* 2006;63:898-906.

17. Dayan J, Creveuil C, Marks MN, Conroy S, Herlicoviez M, Dreyfus M, et al. Prenatal depression, prenatal anxiety, and spontaneous preterm birth: a prospective cohort study among women with early and regular care. *Psychosom Med.* 2006;68:938-46.

18. Field T, Fox N, Pickens J, Nawrocki T. Relative right frontal EEG activation in 3-to 6-month-old infants of "depressed" mothers. *Developmental Psychology.* 1995;31:358-63.

19. Field T, Pickens J, Fox N, Nawrocki T, Gonzalez J. Vagal tone in infants of depressed mothers. *Development and Psychopathology.* 1995;7:227-31.

20. Abrams SM, Field T, Scafidi F, Prodromidis M. Newborns of depressed mothers. *Infant Mental Health Journal.* 1995;16:233-9.

21. Ertel KA, Koenen KC, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Antenatal and postpartum depressive symptoms are differentially associated with early childhood weight and adiposity. *Paed Perinatal Epidemiol.* 2010;24:179-89.

ARTIGO //////////////////////////////////

por **AMAURY CANTILINO e**
CARLA FONSECA ZAMBALDI

ARTIGO

22. Field T, Diego mA, Hernandez-Reif M. Prenatal depression effects on the fetus and newborn: a review. *Infant Behavior and Development*. 2006;29:445-55.

23. LeWinn KZ, Stroud LR, Molnar BE, Ware JH, Koenen KC, Buka SL. Elevated maternal cortisol levels during pregnancy are associated with reduced childhood IQ. *Int J Epidemiol*. 2009;38:1700-10.

24. Galbally M, Snellen M, Lewis AJ. A review of the use of psychotropic medication in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2011;23:408-14.

25. Udechuku A, Nguyen T, Hill R, Szego K. Antidepressants in pregnancy: a systematic review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2010;44:978-96.

26. Gentile S. Selective serotonin reuptake inhibitor exposure during early pregnancy and the risk of birth defects. *Acta Psychiatr Scand*. 2011;123:266-75.

27. Einarson A, Pistelli A, DeSantis M, Malm H, Paulus WD, Panchaud A, et al. Evaluation of the risk of congenital cardiovascular defects associated with use of paroxetine during pregnancy. *Am J Psychiatry*. 2008 Jun;165:749-52.

28. Kallen B. The safety of antidepressant drugs during pregnancy. *Expert Opin Drug Saf*. 2007;6:357-70.

29. Pedersen LH, Henriksen TB, Vestergaard M, Olsen J, Bech BH. Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and congenital malformations: population based cohort study. *BMJ*. 2009;339:b3569.

30. Robinson GE. Psychopharmacology in Pregnancy and Postpartum. *Focus*. 2012; 10:3-14

31. Cantilino A, Sougey EB. Psicofarmacologia durante a gravidez e a lactação. In: Sena EPd, Miranda-Scippa ÂMA, Quarantini LdC, Oliveira IRd, editors. *Psicofarmacologia Clínica*. 3 ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2010. p. 575-84.

32. Warburton W, Hertzman C, Oberlander TF. A register study of the impact of stopping third trimester selective serotonin reuptake inhibitor exposure on neonatal health. *Acta Psychiatr Scand*. 2010;121:471-9.

33. Occhiogrosso M, Omran SS, Altemus M. Persistent pulmonary hypertension of the newborn and selective serotonin reuptake inhibitors: lessons from clinical and translation and translational studies. *Am J Psychiatry*. 2012;169:134-40.

34. Andrade SE, McPhillips H, Loren D, Raebel MA, Lane K, Livingston J, et al. Antidepressant medication use and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2009;18:246-52.

35. Wichman CL, Moore KM, Lang TR, Sauver JL, Heise RH,

Watson WJ. Congenital heart disease associated with selective serotonin reuptake inhibitor use during pregnancy. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:19-24.

36. Wilson KL, Zelig CM, Harvey JP, Cunningham BS, Dolinsky BM, Napolitano PG. Persistent pulmonary hypertension of the newborn is associated with mode of delivery and not with maternal use of selective serotonin reuptake inhibitors. *Am J Perinatol*. 2011;28:19-24.

37. Kallen B, Olausson P. Maternal use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2008;17:801-6.

38. Reis M, Kallen B. Delivery outcome after maternal use of antidepressant drugs in pregnancy: a update using Swedish data. *Psychol Med*. 2010;40:1723-33.

39. Chambers CD, Hernandez-Diaz S, vanMarter LJ, Werley NM, Louik c, Jones KL, et al. Selective serotonin-reuptake inhibitors and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *N Engl J Med*. 2006;354:579-87.

40. Kieler H, Artama M, Engeland A, Ericsson O, Gissler M, Nielsen RB, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of persistent pulmonary hypertension in the newborn: population based cohort study from the five Nordic countries. *BMJ*. 2011;12:344.

41. Nulman I, Rovet J, Stewart DE, Wolpin J, Pace-Asciak P, Shuhaiber S, et al. Child development following exposure to tricyclic antidepressants or fluoxetine throughout fetal life: a prospective, controlled study. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1889-95.

42. Oberlander TF, Reebye P, Misri S, Papsdorf M, Kim J, Grunau RE. Externalizing and attentional behaviors in children of depressed mothers treated with a selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant during pregnancy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161:22-9.

43. Croen LA, Grether JK, Yoshida CK, Odouli R, Hendrick V. Antidepressant use during pregnancy and childhood autism spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:1104-12.

44. Stewart DE. Clinical practice. Depression during pregnancy. *N Engl J Med*. 2011;365:1605-11.

45. Mitchell AA, Gilboa SM, Werler MM, Kelley KE, Louik C, Hernandez-Diaz S. Medication use during pregnancy, with particular focus on prescription drugs: 1976-2008. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205:51 e1-8.



XXX Congresso Brasileiro de Psiquiatria

O maior evento de ensino médico continuado em psiquiatria

Durante três dias, algumas das maiores autoridades em psiquiatria do país e do exterior vão discutir temas relevantes para a formação profissional. Conheça os palestrantes de “Como Eu Trato/Faço”

Antonio Egídio Nardi

Professor Titular de Psiquiatria da Faculdade de Medicina - Instituto de Psiquiatria - da Universidade Federal do Rio de Janeiro e coordenador do Laboratório de Pânico & Respiração do Instituto de Psiquiatria - Universidade Federal do Rio de Janeiro. Publicou inúmeros artigos científicos em revistas internacionais de alto fator de impacto. É o coordenador da sede Rio de Janeiro do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia Translacional em Medicina (INCT-TM).

Analice de Paula Gigliotti

Chefe do Setor de Dependências Químicas e Comportamentais do Serviço de Psiquiatria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro e coordenadora do Programa de Educação Continuada da ABP. Vice-presidente da APERJ. É membro do Mental Illness Prevention Center, Substance Abuse Section da New York University, do Global Network Committee da Society for Research on Nicotine and Tobacco. Suas contribuições incluem diversos artigos em revistas científicas e 4 livros.

Cássio Machado de Campos Bottino

Professor Livre Docente do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP; Coordenador do Programa Terceira Idade (PROTER), do Instituto e Departamento de Psiquiatria, do HC FMUSP; Diretor da Unidade de Gerontopsiquiatria do Instituto de Psiquiatria, do HC FMUSP; Coordenador do Centro de Referência em Distúrbios Cognitivos (CEREDIC) do HC FMUSP.

Elias Abdalla-Filho

Atual coordenador do Departamento de Ética e Psiquiatria Legal da ABP; Coordenador do Setor de Psiquiatria Forense do IML de Brasília; Pós-doutorado em Psiquiatria Forense pela Universidade de Londres; Psicanalista: membro titular e professor titular da Sociedade de Psicanálise de Brasília e membro associado da Sociedade Brasileira de Psicanálise de São Paulo; Pesquisador colaborador pleno da Universidade de Brasília (UnB). Co-autor do livro “Psiquiatria Forense”, publicado pela editora ArtMed.

Francisco Assumpção

Professor livre docente pela Faculdade de Medicina da USP; Professor Associado do Instituto de Psicologia da USP; Membro das Academias Paulista de Medicina e de Psicologia.

Flávio Kapczinski

Professor, é um investigador na área do Transtorno do Humor Bipolar e é apoiado pela NARSAD, Stanley Medical Research Institute, CNPq e CAPES, Brasil. Publicou mais de 250 artigos científicos e atualmente é coordenador-geral do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia Translacional em Medicina. Seus estudos contribuem para o entendimento das bases biológicas do declínio cognitivo e da saúde física que ocorre em pacientes com Transtorno Bipolar.

Humberto Corrêa da Silva Filho

Professor Titular de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da UFMG, membro permanente e orientador de mestrado e doutorado nos programas de pós-graduação em Medicina Molecular e de Neurociências. Tem cerca de cento e trinta trabalhos completos publicados em periódicos nacionais e internacionais. Vice-presidente da AMP, Membro do Comitê Científico do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia (INCT) em Medicina Molecular e coordenador da Comissão Para o Estudo e a Prevenção ao Suicídio da ABP.

Helio Elkis

Professor Associado (Livre- Docente) do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP. Fundador e Coordenador do Projesq - Programa de Esquizofrenia do Instituto de Psiquiatria da FMUSP - Membro do International Psychopharmacology Algorithm Project - IPAP). Tem trabalhos publicados nos principais periódicos nacionais e internacionais. Tem dois livros publicados sobre Esquizofrenia Refratária, um no Brasil (com R. Bressan) e outro no exterior (com HY Meltzer).

Joel Rennó Jr

Doutor em Psiquiatria pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente-Doutor do Departamento e Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor do ProMulher-Programa de Saúde Mental da Mulher do Departamento e Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico do Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein-SP.

Luis Augusto Paim Rohde

Professor Titular de Psiquiatria - UFRGS; Professor da Pós-Graduação em Psiquiatria - USP. Coordenador-Geral do Programa de TDAH do HCPA. Membro do grupo de trabalho sobre TDAH e Transtornos Disruptivos do Comportamento da DSM-5, Associação Americana de Psiquiatria. Presidente da World Federation of ADHD. Publicou cerca de 160 artigos científicos, 35 capítulos de livros ou editoriais, e é organizador ou editor de 8 livros sobre saúde mental de crianças e adolescentes no Brasil e exterior.

Marco Antonio Marcolin

Coordenador do Grupo de Estimulação Magnética Transcraniana do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Grupo em atividade de pesquisa há 13 anos, com várias publicações nacionais e internacionais na área das depressões, alucinações auditivas, TOC, dependência de cocaína, distúrbios de memória, planejamento neurocirúrgico entre outros. Pesquisador sênior, professor e orientador (mestrado/doutorado) da pós-graduação do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP

Marcelo Ribeiro

Psiquiatra. Professor e Coordenador do Curso de Especialização em DQ da UNIAD/UNIFESP, Coordenador da linha de pesquisa sobre crack do INPAD/UNIFESP, em quatro estudos: perfil sociodemográfico de usuários de crack internados em comunidades terapêuticas de sete estados brasileiros e no distrito federal; perfil dos usuários de crack que frequentam a região da Luz ou Cracolândia/SP; perfil das usuárias de crack gestantes, internadas em diversos serviços da cidade de São Paulo; estudo com marcadores biológicos em uma amostra de usuários de crack que procuram internação.

Paulo Knapp

Psiquiatra. Formação em Terapia Cognitiva pelo Beck Institute (Filadélfia, EUA); Research School na Universidade da Pensilvânia, com Dr. Aaron Beck; Membro Fundador e primeiro presidente da Federação Brasileira de Terapia Cognitiva (FBTC); Membro Fundador, e membro do Comitê de Credenciamento da Academy of Cognitive Therapy (ACT); Publicou Terapia Cognitivo-Comportamental na Prática Psiquiátrica, TCC para TDAH, e Prevenção da Recaída.

Sergio Paulo Rigonatti

Médico Responsável pelo Serviço de Eletroconvulsoterapia do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP; Professor de Pós Graduação em Psiquiatria Forense do Instituto de Psiquiatria do HCFMUSP; Professor de Criminologia da Academia de Polícia de São Paulo (ACADEPOL).

José Alexandre de Souza Crippa

Professor do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP da USP, coordenador do serviço de Interconsulta em Saúde Mental do HC da FMRP-USP e pesquisador de produtividade em pesquisa do CNPq (1B) e editor da RBP Psychiatry. Coordenador da Unidade de Pesquisa Clínica do HC-FMRP-USP. Honorary Professor do Institute of Psychiatry of London, University of London. Experiência na área de neuroimagem em psiquiatria e psicofarmacologia com foco em: canabinóides, ansiedade social, instrumentos de avaliação em psiquiatria e interconsulta psiquiátrica.

www.abp.org.br/congresso

RDP////////////////////

PUBLIQUE SEU ARTIGO NA RDP

Além de ser feita para você ela também pode ser feita por você!

A REVISTA DEBATES EM PSIQUIATRIA – RDP (revista debates em psiquiatria) –, ISSN 2236-918X, é uma publicação bimensal da Associação Brasileira de Psiquiatria – ABP - com a finalidade de publicar artigos de qualidade com foco principal nos aspectos clínicos da Psiquiatria e nas áreas de epidemiologia clínica, saúde pública, intervenção psiquiátrica em desastres e problemas relevantes de saúde mental. Visando oferecer aos associados da ABP, residentes, pós-graduandos e especializando, informação de qualidade que complementem sua atualização e educação continuada.

Serão aceitos para apreciação apenas trabalhos originais, em português, que não tenham sido anteriormente publicados, nem que estejam em processo de análise por outra revista. Podem ser encaminhados: editorial, artigos originais de pesquisa, comunicações breves, artigos de revisão, artigos de atualização, carta aos editores, conferências clínicas de alta relevância, casos clínicos e resenhas de livros.

Os documentos deverão ser enviados à Revista Debates em Psiquiatria, através do e-mail: abpsp@abpbrasil.org.br em arquivo Word anexado, dentro das normas da revista para que possam ser avaliados pelos editores e pareceristas.

Leia a íntegra as Normas de Publicação RDP, no portal da ABP – www.abp.org.br – Publicações/Normas de Publicação RDP. Lá você encontrará todas as informações necessárias para preparar seu artigo (Página de identificação, resumo, formatação do texto, etc).