

**Impresso
Especial**

9912253913/2010 - DR/RJ/SP
ABP

...CORREIOS...



ARTIGOS

Transtorno Disfórico Pré-Menstrual: um breve panorama

**Estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC)
em Psiquiatria: revisão da literatura**

**Moradias assistidas para pacientes
dependentes quimicos: realidade ou utopia?**

**Indução de episódio maníaco com sintomas psicóticos durante
tratamento para depressão maior com
Estimulação Magnética Transcraniana de repetição:
relato de caso e possíveis fatores de risco**

**Transtornos do Humor e Sistema Nervoso Autônomo:
Um Modelo de Interação**

EDITORIAL

EDITORIAL OPINIÃO



ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
EDITOR



JOÃO ROMILDO BUENO
EDITOR

A RDP continua a série de artigos sobre a psiquiatria e saúde mental feminina com uma revisão sobre o transtorno disfórico pré-menstrual, de Renata Demarque, Joel Rennó Jr e colaboradores. Enquanto muitas mulheres em idade reprodutiva sofrem em algum grau de sintomas pré-menstruais, somente uma pequena porcentagem tem a forma mais grave, que causa acentuado prejuízo na vida da mulher e daqueles com quem convive. É importante para o psiquiatra reconhecer e tratar este transtorno.

Pedro Shiozawa nos traz uma oportuna revisão sobre estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC), uma nova proposta terapêutica para o tratamento de vários transtornos psiquiátricos, tendo como principal indicação a depressão e esquizofrenia, com resultados bastante promissores. O autor apresenta também a ETCC como uma abordagem que pode auxiliar na diminuição de sinais e sintomas de abstinência de drogas. A técnica da ETCC é também brevemente revista.

A psiquiatria social é contemplada aqui com uma discussão sobre a assistência a dependentes de álcool e drogas com histórias de abandono, encarceramento, e falta de apoio social para a vida em sobriedade, fatores que os tornam vulneráveis à recaída. Alessandra Diehl e Ronaldo Laranjeira nos oferecem uma análise sobre as moradias assistidas para pacientes dependentes químicos, que têm como objetivo promover um serviço de cuidados posteriores a dependentes químicos que não necessitam seguir institucionalizadas, mas que se beneficiariam de uma estrutura com maior suporte de tratamento. Os autores consideram esse modelo um importante recurso terapêutico a ser somado aos meios já existentes para o tratamento da dependência de álcool e outras drogas.

A sessão de relatos de caso da RDP vem prestando um serviço de atualização clínica muito apreciada pelos nossos leitores. Neste número Guilherme Abdo relata um caso de indução de episódio maníaco com sintomas psicóticos durante tratamento para depressão maior com estimulação magnética transcraniana de repetição. Ele nos chama a atenção para possíveis fatores de risco.

Finalmente, uma breve e instigante revisão sobre a participação do sistema nervoso autônomo nos transtornos do humor é apresentada por Guilherme Wazen e Moacir Godoy, como um modelo integrado do adoecimento mental. O assunto ainda não é muito divulgado entre os psiquiatras nacionais, e apresenta o quadro clínico dos transtornos mentais como sendo significativamente influenciado pela desregulação de sistemas de sinalização e ativação de feedbacks compensatórios no organismo. Dessa maneira, os sintomas de humor se fazem acompanhar por um cortejo autonômico, endócrino, alterações do ciclo sono/vigília que refletem tanto o estágio quanto a progressão da doença, assim como as características individuais peculiares, que conferem a heterogeneidade à apresentação clínica.

Os editores



DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente:

Antônio Geraldo da Silva - DF

Vice-Presidente:

Itiro Shirakawa - SP

1º Secretário:

Luiz Illafont Coronel - RS

2º Secretário:

Maurício Leão - MG

1º Tesoureiro:

João Romildo Bueno - RJ

2º Tesoureiro:

Alfredo Minervino - PB

SECRETÁRIOS REGIONAIS

Norte: Paulo Leão - PA

Nordeste: José Hamilton Maciel Silva Filho - SE

Centro-Oeste: Salomão Rodrigues Filho - GO

Sudeste: Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ

Sul: Cláudio Meneghello Martins - RS

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Emmanuel Fortes - AL

Francisco Assumpção Júnior - SP

Helio Lauer 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 Juruena - SP

Paulo Belmonte de Abreu - RS

Paulo Cesar Geraldês - RJ

Sérgio Tamai - SP

Valentim Gentil Filho - SP

Valéria Barreto Novais e Souza - CE

William Azevedo Dunningham - BA

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Antonio Pacheco Palha (Portugal), Marcos Teixeira (Portugal), José Manuel Jara

(Portugal), Pedro Varandas (Portugal), Pio de Abreu (Portugal), Maria Luiza

Figueira (Portugal), Julio Bobes Garcia (Espanha), Jerónimo Sáiz Ruiz (Espanha),

Celso Arango López (Espanha), Manuel Martins (Espanha), Giorgio Racagni

(Italia), Dinesh Bhugra (Londres), Edgard Belfort (Venezuela)

Jornalista Responsável: Lucia Fernandes

Projeto Gráfico, Editoração Eletrônica e Ilustração: Lavinia Góes

Produção Editorial: Luan Comunicação

Impressão: Gráfica Editora Pallotti

ÍNDICE

//////////////////// ÍNDICE
SET/OUT 2013



* As opiniões dos autores são de exclusiva responsabilidade dos mesmos

6/artigo

Transtorno Disfórico Pré-Menstrual:
um breve panorama

por RENATA DEMARQUE, JOEL RENNÓ JR, HEWDY LOBO
RIBEIRO, JULIANA PIRES CAVALSAN, RENAN ROCHA,
AMAURY CANTILINO, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES
RIBEIRO, GISELENE VALADARES,
ANTONIO GERALDO DA SILVA

14/artigo

Estimulação transcraniana por corrente contínua
(ETCC) em Psiquiatria: revisão da literatura

por PEDRO SHIOZAWA, CAROLINA MARÇAL,
MAILU ENOKIBARA DA SILVA, MARIANA MONTEIRO
SALDANHA ALTENFELDER SANTOS, FERNANDA XAVIER
PIOVESAN, ADA PELLEGRINELLI,
ANDRÉ RUSSOWSKY BRUNONI, QUIRINO CORDEIRO

20/artigo

Moradias assistidas para pacientes
dependentes químicos: realidade ou utopia?

por ALESSANDRA DIEHL e
RONALDO LARANJEIRA

28/retrato

Indução de episódio maníaco com sintomas psicóticos
durante tratamento para depressão maior com
Estimulação Magnética Transcraniana de repetição:
relato de caso e possíveis fatores de risco

por GUILHERME LOZI ABDO, LUCIANA
SARIN, MARCO AURÉLIO ANDRADE,
MARINA O. ROSA, JOSÉ ALBERTO DEL PORTO e MOACYR
ALEXANDRO ROSA

32/comunicação breve

Transtornos do Humor e Sistema
Nervoso Autônomo: Um Modelo de Interação

por GUILHERME LUIZ LOPES WAZEN,
MOACIR FERNANDES DE GODOY

ARTIGO DE REVISÃO

por RENATA DEMARQUE¹, JOEL RENNÓ JR², HEWDY LOBO RIBEIRO³, JULIANA PIRES CAVALSAN⁴, RENAN ROCHA⁵, AMAURY CANTILINO⁶, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO⁷, GISLENE VALADARES⁸, ANTONIO GERALDO DA SILVA⁹

ARTIGO

TRANSTORNO DISFÓRICO PRÉ-MENSTRUAL: UM BREVE PANORAMA

PREMENSTRUAL DYSPHORIC DISORDER: BRIEF REVIEW

Resumo

Enquanto muitas mulheres em idade reprodutiva sofrem em algum grau de sintomas pré-menstruais, usualmente envolvendo mudanças de humor e queixas somáticas, somente uma pequena porcentagem tem a forma mais severa, conhecida como transtorno disfórico pré-menstrual, que causa acentuado prejuízo na vida desta mulher e, conseqüentemente, na vida das pessoas com quem convive.

Ajudar o clínico a melhor reconhecer, entender e tratar este transtorno é o objetivo deste artigo.

Palavras-chave: transtorno disfórico pré-menstrual, serotonina, fisiopatologia

Abstract

While most women of reproductive age suffer from some degree of premenstrual symptoms, usually involving mood changes and somatic complains, only a small percentage have the more severe form, known as premenstrual dysphoric disorder, which causes marked impairment in the patients life and in the life of her family.

This paper will help the clinician to recognize, understand and treat this disorder.

Keywords: premenstrual dysphoric disorder, serotonin, pathophysiology

INTRODUÇÃO

Em Dezembro de 2012, a Associação Psiquiátrica Americana aprovou a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V). A partir de então, fez história a respeito da Saúde Mental da Mulher, movendo o Transtorno Disfórico Pré-Menstrual (TDPM) do DSM-IV TR – Apêndice B (Conjuntos de Critérios e Eixos Propostos para Estudos Adicionais) para a categoria de Transtornos Depressivos no DSM-V¹.

Desde o tempo de Hipócrates, médicos, filósofos e cientistas já descreviam a relação entre menstruação, cérebro e comportamento. Entretanto, sempre houve grande dificuldade em delimitar o TDPM numa categoria do DSM, devido ao medo de “patologizar” sintomas físicos e psíquicos pré-menstruais normais experimentados pela maioria das mulheres em alguma fase da vida reprodutiva ou até mesmo sugerir que todas são “comprometidas” pelo ciclo menstrual¹.

Por muitos séculos, a menstruação teve uma conotação extremamente negativa na vida das mulheres: havia um senso comum de que elas eram mais instáveis e incompetentes, resultando em exclusão de importantes oportunidades na educação, empregos e posições de influência².

O período pré-menstrual é um momento de vulnerabilidade para o aparecimento de sintomas físicos e psíquicos, o que não significa que o gênero feminino seja menos competente e capaz que o masculino. Segundo a estimativa de pesquisas epidemiológicas, em torno de 75% das mulheres em idade reprodutiva experimentam alguns sintomas atribuídos à fase pré-menstrual do ciclo, mas a maioria destas mulheres é capaz de administrá-los através de mudanças no estilo de vida e terapias conservadoras, diferentemente do TDPM³.

O TDPM apresenta prevalência de 2 a 8% e, embora possam existir os sintomas físicos, as queixas psíquicas são mais relevantes,



causando graves prejuízos na vida destas mulheres^{4,5}. Perante tal prevalência estatística, é fato que o TDPM acomete uma minoria e é inapropriado generalizar que todas as mulheres são “comprometidas” pelo ciclo menstrual⁶.

TDPM incluso nesta nova categoria do DSM-V é um avanço para a Saúde Mental da Mulher e trará benefícios, como maior credibilidade às mulheres que possuem o diagnóstico, possibilidade de melhores cuidados clínicos, pesquisas mais confiáveis e quem sabe, maior aprovação de medicamentos pela Food and Drug Administration Neuropharmacology Advisory Committee⁶.

TDPM: um diagnóstico de exclusão

Diagnosticar TDPM não é uma tarefa fácil, pois os critérios são abrangentes e não há exames laboratoriais ou físicos que sejam confirmatórios^{7,8,9}. Trata-se de um diagnóstico realizado através de uma completa anamnese, exame físico e exclusão de outras causas⁹. Descartar que a paciente não esteja apresentando apenas uma exacerbação de doença clínica ou de um transtorno psiquiátrico preexistente é determinante para que o adequado diagnóstico seja feito^{2,9}.

O TDPM acomete mulheres no período reprodutivo, geralmente entre 25 e 35 anos, e se caracteriza pela recorrência cíclica, durante a fase lútea, de sintomas somáticos, comportamentais e de humor em primeira instância, sendo ansiedade, labilidade afetiva, sintomas depressivos, tensão, irritabilidade, ira, distúrbios do apetite e do sono os mais frequentes^{3,10}. Estão relacionados diretamente às fases do ciclo pré-menstrual e podem durar, tipicamente, de cinco a quinze dias. Em geral, pioram com a proximidade da menstruação e cessam de forma imediata ou logo a seguir ao início do fluxo menstrual^{2,3,10}.

Para o diagnóstico, os sintomas devem estar presentes durante a maioria dos ciclos menstruais no último ano e ser severo o suficiente para causar impacto no funcionamento diário na vida desta mulher. O preenchimento de diários prospectivos, por pelo menos dois ciclos menstruais consecutivos, é muito utilizado e de grande valia⁴.

Os sintomas são tão severos que não se restringem à relação do indivíduo consigo mesmo, mas por refletirem também no relacionamento interpessoal e complexo da sociedade, seja promovendo deterioração transitória nos contatos familiares, seja predispondo ao número de incidência de delitos, acidentes e baixa produtividade no trabalho¹¹.

TDPM: uma entidade clínica única?

Ainda existem questionamentos sobre o diagnóstico do TDPM como uma entidade clínica distinta de outros transtornos de humor e de transtornos ansiosos^{12,13}. Isso porque, além de ser alta a taxa de comorbidade entre o TDPM e outros transtornos psiquiátricos, ele apresenta muitos sintomas também presentes no episódio depressivo maior, transtorno afetivo bipolar e transtornos ansiosos¹³. Vide Tabela 1

Indicativos de Transtorno Disfórico Pré-menstrual como entidade clínica única
Início e alívio dos sintomas estão intimamente ligados à fase lútea do ciclo menstrual
Componente genético do TDPM parece ser distinto de outros transtornos de humor
Sintomas desaparecem com a cessação do funcionamento ovariano normal
Maior especificidade por medicações que agem no sistema serotoninérgico e rápido início de resposta ao tratamento
Eficácia terapêutica mesmo com administração intermitente da medicação
Resposta com doses baixas e rápida recorrência dos sintomas na interrupção do tratamento

Tabela 1. Rennó Jr e Demarque (2012)¹³

ETIOPATOGENIA: multifatorial

1. Hormônios e Neurotransmissores

• **Hormônios:** por uma sensibilidade cerebral às flutuações hormonais normais presentes no ciclo menstrual, algumas mulheres estão mais sujeitas a alterações de humor no período pré-menstrual¹⁴. Estas mulheres, mesmo com níveis adequados dos hormônios gonadais, teriam maior propensão a alterações no sistema nervoso central, principalmente na via serotoninérgica. Investigações a respeito da neuromodulação central pelos hormônios gonadais sobre os neurotransmissores e os sistemas circadianos que influenciam o humor, o comportamento e a cognição estão sendo realizadas para maior elucidação desse processo.

A função ovariana é um dos fatores biológicos de grande relevância neste transtorno, uma vez que a disforia pré-menstrual

ARTIGO DE REVISÃO

por RENATA DEMARQUE¹, JOEL RENNÓ JR², HEWDY LOBO RIBEIRO³, JULIANA PIRES CAVALSAN⁴, RENAN ROCHA⁵, AMAURY CANTILINO⁶, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO⁷, GISELE VALADARES⁸, ANTONIO GERALDO DA SILVA⁹

ARTIGO

não acontece na puberdade, na menopausa e nos casos de ooforectomia bilateral. Desde 1980 o fator responsável por provocar os sintomas pré-menstruais tem sido atribuído à progesterona produzida pelo corpo lúteo¹⁵. Parece haver uma relação entre as concentrações séricas de alopregnanolona (metabólito ativo central da progesterona) e a gravidade dos sintomas pré-menstruais, porém pode ser apenas que mulheres com TDPM sejam mais sensíveis à alopregnanolona, independente dos seus níveis sanguíneos absolutos².

Flutuações de estrogênio e progesterona causam efeitos importantes na neurotransmissão do sistema nervoso central, especificamente nas vias serotoninérgicas, noradrenérgicas e dopaminérgicas. No hipotálamo, o estrogênio induz uma flutuação diária dos níveis de serotonina, enquanto que a progesterona aumenta seu metabolismo.

Há pouca evidência consistente sobre o envolvimento de outros fatores endócrinos, incluindo hormônios tireoidianos, testosterona, cortisol, prolactina, melatonina, aldosterona e endorfinas^{2,15}.

• **Serotonina:** dados recentes¹⁶ sugerem que as mulheres com transtornos de humor no período pré-menstrual possuem níveis de serotonina diminuídos, que podem estar associados aos sintomas de irritabilidade, humor deprimido, impulsividade e náuseas¹⁷. A resposta efetiva dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) também é uma forte evidência do envolvimento desse neurotransmissor. Cerca de 60% das pacientes com TDPM respondem ao tratamento com ISRS, logo, a serotonina de maneira isolada não é a única variável etiológica em todas as pacientes^{9,12}.

Estudos mostram uma possível alteração da sensibilidade do receptor 5HT1A em mulheres com disforia pré-menstrual¹⁸. Entretanto, as evidências apontam para mecanismos múltiplos envolvidos nesse transtorno. Diversos sintomas assemelham-se não apenas a quadros depressivos, mas também a quadros compulsivos e até mesmo psicóticos.

• **Ácido Gama Amino-Butírico (GABA):** é o principal neurotransmissor inibitório na patogênese da TDPM, no entanto, a importância e influência do GABA ainda é indefinida. Estudos encontraram níveis plasmáticos de GABA reduzidos durante a fase lútea em mulheres com TDPM⁹.

2. Circuitaria cerebral

Segundo Berman et al¹⁹, TDPM parece estar associado com uma diminuição da perda de substância cinzenta cerebelar com a idade. Apesar de este mecanismo ser incerto, o efeito acumulado de

sintomas cerebelares pode estar envolvido.

Segundo Baller et al⁴, a memória de trabalho anormal em pacientes com TDPM, principalmente por ativação do córtex dorso-lateral pré-frontal, está relacionada à gravidade do transtorno, aos sintomas, idade de início e impacto da doença. Estes resultados corroboram a teoria de que disfunção do córtex dorsolateral pré-frontal representa fator de risco para TDPM.

3. Alterações genéticas

Há evidências de que o TDPM seja um transtorno hereditário⁹, logo, a pesquisa por genes pode ser importante para o melhor entendimento da sua fisiopatologia. Steiner et al¹⁸ identificaram relação entre polimorfismo do gene transportador de serotonina e severidade dos sintomas no TDPM, enquanto Huo et al²⁰ identificaram variação do alelo em ESR¹, um gene do receptor alfa estrógeno em mulheres com TDPM.

4. Fatores ambientais e socioculturais

Causas ambientais podem estar relacionadas à TDPM, entre elas, ressalta-se o papel da dieta. Alguns alimentos parecem ter implicação no desenvolvimento dos sintomas, como chocolate, café, sucos de frutas e álcool. As deficiências de vitamina B6 e de magnésio também são consideradas. Porém, até o momento, o papel desses nutrientes na causa ou no tratamento não foi devidamente confirmado¹¹.

De uma perspectiva psicológica, mulheres com sintomas pré-menstruais possuem estratégias menos eficazes para lidar com o estresse. De uma perspectiva biológica, foram encontradas respostas desreguladas cardiovasculares e neuroendócrinas a estressores laboratoriais em mulheres com TDPM^{2,12}.

OPÇÕES DE TRATAMENTO

Até o momento, nenhuma intervenção específica foi efetiva para tratar todas as pacientes, mas muitas opções estão disponíveis⁹.

O TDPM tem etiologias biológicas e psicossociais múltiplas, e seu tratamento deverá refletir a severidade dos sintomas e prejuízos apresentados. Na maioria das vezes, o envolvimento de uma equipe multidisciplinar integrada poderá ser necessário².

A paciente deverá entender o processo pelo qual está passando e, conforme os sinais e sintomas predominantes, algumas medidas gerais poderão ser úteis para aliviar os quadros moderados, como a atividade física e a prática de esportes e de atividades relaxantes¹¹.



A maioria dos estudos sistemáticos tem avaliado a eliminação das flutuações hormonais e supressão da ovulação ou a “correção” da desregulação dos neurotransmissores com medicamentos antidepressivos ou ansiolíticos¹¹.

1. Tratamento Hormonal **Pílula Anticoncepcional Oral**

Segundo Vigod e colaboradores², a associação de etinilestradiol (0,02mg) com drospirenona (3mg) administrada diariamente por 24 dias, com intervalo de 4 dias, somente deve ser feita em mulheres com TDPM que desejam anticoncepção, pois há riscos, como trombose venosa profunda, embolia pulmonar e hipertensão arterial¹³.

GnRH

Uma forma de supressão da ovulação é o uso de agonistas do GnRH, que tem ação de *downregulation* sobre os receptores de GnRH no hipotálamo, levando à diminuição da produção de FSH e LH pela glândula pituitária, resultando em níveis diminuídos de estrogênio e progesterona¹¹. Por levar a uma menopausa farmacológica, GnRH agonistas são reservados para pacientes com sintomas severos que não responderam a outros tratamentos. Com a menopausa-like, a paciente poderá apresentar sintomas físicos e psíquicos deste período⁹.

Estes fármacos são menos eficazes nas alterações do humor do que nos sintomas físicos. Além disso, estão associados a risco de cardiotoxicidade e osteoporose^{2,11,13}.

2. Psicofármacos

Algumas mulheres não respondem a tratamentos não farmacológicos e outras têm indicação imediata de tratamento medicamentoso, devido gravidade do quadro. Medicações serotoninérgicas, especificamente inibidores seletivos da recaptação da serotonina, tornaram-se o principal tratamento com estabelecida segurança e eficácia².

Até o momento, apenas três psicofármacos foram aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) – para o tratamento do TDPM: a Fluoxetina, a Sertralina e a Paroxetina. Estes medicamentos, todos ISRS, tiveram seu uso aprovado tanto para uso contínuo como intermitente^{2,5,11}.

A dose de Fluoxetina utilizada na maioria dos trabalhos foi de 20mg/dia, podendo variar até 60mg/dia. No entanto, dosagens maiores provocaram maior índice de abandono do tratamento em virtude dos efeitos colaterais¹³.

Segundo Halbreich e colaboradores, em estudo duplo cego

randomizado, a sertralina atuou melhor nos sintomas psíquicos e comportamentais do que nos físicos. Sua posologia varia entre 50 a 200mg/dia. A Paroxetina tem sido usada com uma dosagem inicial de 12,5mg/dia⁵.

Também há evidências de efetividade com o uso de fluvoxamina, citalopram, clomipramina, venlafaxina e duloxetina.

3. Psicoeducação e tratamentos comportamentais

Grupos de psicoeducação têm ajudado no melhor entendimento e aceitação da menstruação, mas não têm alterado o resultado final do tratamento².

Através de uma revisão sistemática, Lustky et al²¹ avaliaram a eficácia da terapia cognitivo comportamental no TDPM. Concluíram que, apesar da terapia cognitiva comportamental oferecer algum benefício, a magnitude dos efeitos é muito menor quando comparada com psicofármacos e técnicas de relaxamento².

4. Vitaminas e Minerais

Tentativas de associar deficiências de vitaminas e minerais ao TDPM têm sido inconclusivas. Níveis normais de magnésio sérico e vitaminas A, B6 e E têm sido observados⁹.

Existem algumas evidências de que a vitamina E possa modular a produção das prostaglandinas. Sua suplementação bloquearia a diminuição do ácido gama-linolêico, reduzindo sintomas dolorosos. Entretanto, segundo Chuong e Dawson²², não existe diferença entre o placebo e a vitamina E.

Níveis séricos de Cálcio podem estar diminuídos na fase pré-menstrual².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sofrimento e os prejuízos apresentados pelas pacientes com TDPM justificam a importância de se poder fazer um diagnóstico preciso e que indique o tratamento mais adequado para cada mulher.

As investigações a respeito da fisiopatologia parecem corroborar as teorias de sensibilidade e desregulação do sistema serotoninérgico a partir de flutuações dos hormônios sexuais. A inibição destas flutuações e o aumento da disponibilidade de serotonina na fenda sináptica parecem ser os tratamentos mais efetivos.

ARTIGO DE REVISÃO

por RENATA DEMARQUE¹, JOEL RENNÓ JR², HEWDY LOBO RIBEIRO³, JULIANA PIRES CAVALSAN⁴, RENAN ROCHA⁵, AMAURY CANTILINO⁶, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO⁷, GISELE VALADARES⁸, ANTONIO GERALDO DA SILVA⁹

ARTIGO

Agradecimentos

Agradecemos à Associação Brasileira de Psiquiatria pelo apoio e esforços empregados na divulgação da Saúde Mental da Mulher.

Correspondência:

Joel Rennó Jr
Rua Teodoro Sampaio, 352 – conj 127
CEP 05406-000 São Paulo – SP
rennojr@terra.com.br

Recomendação de leitura complementar:

Rennó Jr J, Ribeiro HL. Tratado de Saúde Mental da Mulher. São Paulo, Atheneu, 2012.

Não há conflitos de interesse

Fonte de Financiamento Inexistente

Referências

1. Epperson CN. Premenstrual Dysphoric Disorder and the Brain. Am J Psychiatry. March 2013; 170: 248-252.
2. Vigod SN, Frey BN, Soares CN, Steiner M. Approach to Premenstrual Dysphoria for the Mental Health Practitioner. Psychiatr Clin North Am. 2010; 33: 257-72.
3. Carvalho VCP, Cantilino A, Carreiro NMP, Sá LF, Sougey EB. Repercussões do transtorno disfórico pré-menstrual entre universitárias. Rev. Psiquiatr RS. 2009; 31 : 105-111.
4. Baller EB, Wei SM, Kohn PD, Rubinow DR, Alarcon G, Schmidt PJ, Berman KF. Abnormalities of dorsolateral prefrontal function in women with premenstrual dys-

BAIRRAL

A PSIQUIATRIA HOSPITALAR DO FUTURO
HOJE

www.bairral.com.br
R. 3003, 3º AND. PAU
05 3003-4000 PAU
bairr@bairral.com.br

Marcos O. Costa de Sousa - Diretor Técnico da CBPA 08-10-05



JERÔNIMO DE ALMEIDA M. RIBEIRO⁷, GISELE VALADARES⁸, ANTONIO GERALDO DA SILVA⁹

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

phoric disorder: a multimodal neuroimaging study. *AM J Psychiatry*, 2013; 170:305-314.

- 5. Diegoli M S C, Demarque R, Bogar M. Transtorno Disfórico Pré-Menstrual: Abordagem Conjunta da Ginecologia e Psiquiatria, em: Rennó Jr J, Ribeiro H L. Tratado de saúde mental da mulher. São Paulo, Atheneu, 2012, 163-174.
- 6. Epperson CN, Steiner M, Hartlage AS, Eriksson E, Schmidt PJ, Jones I, Yonkers KA. Premenstrual Dysphoric Disorder Evidence for a New Category for DSM V. *Am J Psychiatry* 2012; 169:465-475.
- 7. Valadares GC, Ferreira LV, Correa Filho H, Romano-Siva MA. Transtorno disfórico pré-menstrual revisão – conceito, história, epidemiologia e etiologia. *Rev. Psiquiatr. Clín.* 2006; 33: 117-123.
- 8. Carvalho VCP, Cantilino A, Gonçalves CRK, Moura RT, Sougey EB. Prevalência da síndrome de tensão pré-menstrual e do transtorno disfórico pré-menstrual entre estudantes universitárias. *Neurobiologia*. 2010; 73: 41-59.
- 9. Kaur G, Gonsalves L, Thacker HL. Premenstrual dysphoric disorder: A review for the treating practitioner. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2004; 71: 303-21.
- 10. Pearlstein T, Steiner M. Premenstrual dysphoric disorder: burden of illness and treatment update. *J Psychiatry Neurosci*. 2008; 33: 291-301.
- 11. Brillhante AVM, Bilhar APM, Carvalho CB, Karbage SAL, Pequeno Filho EP, Rocha ES. *Femina*. 2010; 38: 373-78.
- 12. Teng CT, Vieira Filho AHG, Artes R, Gorenstein C, Andrade LH, Wang YP. Premenstrual dysphoric symptoms amongst Brazilian college students: factor structure and methodological appraisal. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 255: 51-56.
- 13. Rennó Jr J, Demarque R. Transtorno Disfórico Pré-Menstrual, em: Urbanetz AA, Luz SH. Programa de Atualização em Ginecologia e Obstetrícia. 2012;9: 35-55.
- 14. Inoue Y, Terao T, Iwata N, Okamoto K, Kojima H, Okamoto T, et al. Fluctuating serotonergic function in premenstrual dysphoric disorder and premenstrual syndrome: findings from neuroendocrine challenge tests. *Psychopharmacology*, 2007;190: 213–9.
- 15. Rapkin AJ, Akopians AI. Pathophysiology of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder.

Menopause International. 2012; 18:52-59.

- 16. Halbreich U. The etiology, biology, and evolving pathology of premenstrual syndromes. *Psychoneuroendocrinology*. 2003;28 :55-99.
- 17. Young SA, Hurt PH, Benedek DM, Howard RS. Treatment of premenstrual dysphoric disorder with sertraline during the luteal phase: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Clin Psychiatry*. 1998. 59:76-80.
- 18. Steiner M, Dunn EJ, MacDougall M, et al. Serotonin transporter gene polymorphism, free testosterone, and symptoms associated with premenstrual dysphoric disorder. *Biol Psychiatry*. 2002;51-91S.
- 19. Berman SM, London ED, Morgan M, Rapkin AJ. Elevated gray matter volume of the emotional cerebellum in women with premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Affective Disorders*. 2013; 146:266-271.
- 20. Huo L, Straub RE, Schmidt PJ, et al. Risk for premenstrual dysphoric disorder is associated with genetic variation in ESR1, the estrogen receptor alpha gene. *Biol Psychiatry*. 2007;62:925-33.
- 21. Lustyk MKB, Gerrish WG, Shaver S, Keys SL. Cognitive behavioral therapy for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: A systematic review. *Arch Womens Ment Health*. February. 2009; 12:85-96.
- 22. Choung CJ, Dawson EB. Critical evaluation of nutritional factors in the pathophysiology and treatment of premenstrual syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 1992.35:679-92

ARTIGO DE REVISÃO

por PEDRO SHIOZAWA¹, CAROLINA MARÇAL¹,
MAILU ENOKIBARA DA SILVA¹, MARIANA MONTEIRO
SALDANHA ALTENFELDER SANTOS¹, FERNANDA XAVIER
PIOVESAN¹, ADA PELLEGRINELLI¹,
ANDRÉ RUSSOWSKY BRUNONI², QUIRINO CORDEIRO¹

ARTIGO

ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA (ETCC) EM PSIQUIATRIA: REVISÃO DA LITERATURA

TRANSCRANIAL DIRECT CURRENT STIMULATION (TDCS) IN PSYCHIATRY: LITERATURE REVIEW

Resumo

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) é uma nova proposta terapêutica em rápido desenvolvimento nos últimos anos, parecendo ser uma técnica promissora para o tratamento de vários transtornos psiquiátricos. Esta consiste na aplicação de uma corrente elétrica direta no cérebro, que flui entre dois eletrodos relativamente grandes (cátodo e ânodo). Durante a ETCC, uma corrente elétrica de baixa intensidade é aplicada através do couro cabeludo, penetrando no crânio e chegando ao córtex cerebral e podendo modificar o potencial de repouso da membrana neuronal, e, por conseguinte, modulando a taxa de disparo neuronal. O maior número de estudos tem se concentrado no tratamento da depressão e esquizofrenia, com resultados bastante promissores. No caso do uso de drogas, a ETCC também parece ser uma abordagem que pode auxiliar na diminuição de sinais e sintomas de abstinência. Em outras situações, a ETCC aparece ainda com resultados preliminares. Assim, o presente artigo consiste em revisão sistemática da literatura sobre o uso da ETCC para o tratamento dos transtornos psiquiátricos.

Palavras-chave: terapia por estimulação elétrica/métodos, psiquiatria, depressão, doença de Alzheimer, tabagismo

Summary

Transcranial direct current stimulation (tDCS) is a new therapeutic approach for the treatment of various psychiatric disorders. This consists in applying on the brain a direct electric current that flows between two relatively large electrodes (cathode and anode). During tDCS, an electric current of low intensity is applied by penetrating the scalp and skull reaching the cerebral cortex and may modify the resting membrane potential of neurons, and therefore modulate neuronal firing rate. The largest number of studies has focused on the treatment of depression and schizophrenia, with very promising results. In the case of drug use, tDCS also seems to be an approach that can help to reduce the craving. In other situations, tDCS presents still very preliminary results. Thus

this article is to systematically review the literature on the use of tDCS for psychiatric disorders.

Keywords: electric stimulation therapy/methods, psychiatry, depression, Alzheimer's disease, nicotine dependence

1. Introdução

A estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) consiste na aplicação de uma corrente elétrica direta de fraca intensidade no córtex cerebral, por meio de dois eletrodos (cátodo e ânodo), relativamente grandes, com ao menos um deles posicionado na superfície craniana. A corrente que chega ao cérebro não induz potencial de ação, mas modula a atividade neuronal de uma forma polaridade-dependente por modificar o potencial de repouso da membrana neuronal. De modo geral, a estimulação anódica aumenta a excitabilidade cortical, enquanto a estimulação catódica diminui, no entanto a direção da polarização depende da orientação dos axônios e dendritos do campo elétrico induzido. Embora a polarização seja mais intensa nas áreas adjacentes aos eletrodos, os efeitos funcionais do ETCC podem se estender para além das áreas cerebrais estimuladas, através de conexões entre distintas redes neuronais [1] [2] [3].

Dentre as técnicas de neuromodulação não invasivas, a ETCC está entre as mais simples, necessitando apenas de um aparelho gerador à bateria capaz de produzir uma corrente elétrica de fluxo constante de até 2mA. O aparelho é ligado a dois eletrodos posicionados em esponjas (de geralmente 35cm²) banhadas em solução salina. Os eletrodos são posicionados sobre o couro cabeludo, através de uma faixa de borracha. Por sua simplicidade técnica, a ETCC possui baixo custo, um atrativo para locais com menos recursos, após sua eventual aprovação para o uso clínico [3].

A variação dos parâmetros da ETCC pode induzir diferentes efeitos fisiológicos ou adversos. Dentre os fatores que precisam ser de-



**PEDRO SHIOZAWA¹, CAROLINA MARÇAL¹, MAILU ENOKIBARA DA SILVA¹,
MARIANA MONTEIRO SALDANHA ALTENFELDER SANTOS¹, FERNANDA XAVIER PIOVESAN¹,
ADA PELLEGRINELLI¹, QUIRINO CORDEIRO¹**

*¹ Laboratório de Neuromodulação Clínica, Centro de Atenção Integrada à Saúde Mental (CAISM) da
Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo*

finalizados antes da estimulação encontram-se o tamanho e posicionamento dos eletrodos, a intensidade e duração da estimulação, bem como o intervalo entre as sessões [4].

A realização de estudos placebo com tDCS são relativamente fáceis, pois, com exceção de leve prurido local, raramente é relatada alguma sensação relacionada ao tratamento [3]. Dessa forma, nos últimos anos, numerosos estudos foram publicados com tDCS, demonstrando resultados clínicos positivos em transtornos psiquiátricos e sobre a cognição [5] [6].

2. Método

A presente revisão sistemática foi realizada de acordo com os embasamentos do Cochrane group, de acordo com as recomendações do PRISMA Statement [7].

Revisão da Literatura

Foi realizada revisão sistemática da literatura, utilizando-se os bancos de dados do Medline e Embase. Foram utilizados como termos de pesquisa: "Transcranial stimulation" OR "tDCS" OR "Brain Polarization" OR "Electric Stimulation" OR "Electric Polarization" OR "non invasive brain stimulation" OR "NIBS" OR "transcranial magnetic stimulation" OR "tDCS" OR "TMS". O período do estudo compreendeu da primeira data disponível até 16/06/2013.

Crerios de Elegibilidade

Os critérios de inclusão dos artigos foram os seguintes: artigos originais, estudos pré-clínicos, estudos de intervençao, cartas e relatos de casos escritos em inglês, espanhol e português. Como critérios de exclusão, adotaram-se: artigos de revisão, comentários, bem como outras situaçoes que não aquelas de intervençao terapêutica para os transtornos psiquiátricos.

Construto de Validade

A fim de otimizar a análise dos dados, os artigos selecionados contemplaram os seguintes quesitos: estudos em psiquiatria; intervençoes específicas (ETCC).

Coleta de dados

Após a seleçao dos artigos, procedeu-se com a coleta de dados de modo sistemático, atentando-se para: aspectos gerais (autor, ano, tipo de estudo), dados demográficos (sujeitos, sexo, idade média), dados técnicos (variaçoes da técnica) e aspectos clínicos (diagnóstico, desfecho primário e viéses).

3. Resultados

ETCC em Depressão

A justificativa para a utilizaçao de estratégias de neuromodulaçao não invasiva para a depressão é baseada nas propriedades desta técnica sobre a regulaçao da excitabilidade cortical. Na depressão, há disfunçao cortical em especial na porçao dorso lateral do córtex pré-frontal do hemisfério cerebral esquerdo [8].

Recentemente, diferentes ensaios clínicos abertos utilizaram ETCC em sessões terapêuticas diárias para o manejo de sintomas depressivos. Teoricamente, a estimulaçao anódica do córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo induziria efeitos excitatórios nesta área cerebral, que estaria hipoativa em pacientes deprimidos [9] [10].

Os resultados de diferentes ensaios clínicos são, no entanto, heterogêneos. Atualmente, oito estudos clínicos, envolvendo um total de 259 pacientes, foram publicados na literatura. O primeiro ensaio clínico randomizado com ETCC para depressão foi realizado em 2006 [18], com resultados favoráveis à técnica. No início de 2012, Kalu e colaboradores [11] publicaram uma meta-análise de sete ensaios clínicos randomizados sobre a eficácia da ETCC na depressão. Os autores observaram um tamanho de efeito clínico e estatisticamente significativo para a ETCC ativa comparada com a simulada (g de Hedges de 0,743, IC 95% entre 0,21 a 1,27). Vale notar que todos os estudos clínicos randomizados conduzidos até esta meta-análise eram fase II, sendo divergentes em alguns parâmetros, como o número total de sessões, posicão do cátodo e corrente.

Mais recentemente, outro estudo, um ensaio clínico randomizado placebo controlado, fatorial com 120 pacientes deprimidos, demonstrou que a ETCC ativa é (1) superior à intervençao simulada; (2) potencializa/ é potencializada pelo antidepressivo sertralina, em associaçao e (3) é tão eficaz quanto a sertralina, quando ambas são comparadas em monoterapia. De maneira geral, os resultados (1) podem ser generalizados a contextos maiores, ou seja, a ETCC ativa é superior à ETCC simulada, enquanto que os referidos resultados (2) abrem caminho para futuros estudos para explorar efeitos sinérgicos de ETCC com antidepressivos [12].

Brunoni e colaboradores estudaram 31 pacientes hospitalizados, sendo 14 com depressão bipolar e 17 com depressão unipolar. Todos os pacientes foram submetidos a protocolo específico de ETCC com cinco sessões de 20 minutos de duração e estimulaçao anódica sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo. Ambos os grupos apresentaram melhora dos sintomas depressivos, sem efeitos adversos significativos e com manutençao da melhora após

ARTIGO DE REVISÃO

por PEDRO SHIOZAWA¹, CAROLINA MARÇAL¹,
MAILU ENOKIBARA DA SILVA¹, MARIANA MONTEIRO
SALDANHA ALTENFELDER SANTOS¹, FERNANDA XAVIER
PIOVESAN¹, ADA PELLEGRINELLI¹,
ANDRÉ RUSSOWSKY BRUNONI², QUIRINO CORDEIRO¹

ARTIGO

um mês de seguimento [13].

As pesquisas sobre depressão com uso de ETCC têm se multiplicado e motivado diferentes grupos em ensaios mais amplos a fim de determinar a efetividade desta modalidade terapêutica sobre a depressão, transtorno mental que impacta sobremaneira o cenário funcional, familiar e social dos pacientes.

ETCC em Esquizofrenia

Em 2012, Brunelin e colaboradores [14] realizaram um ensaio clínico com 30 pacientes esquizofrênicos com alucinações auditivas persistentes refratárias à medicação, que receberam estimulação ativa versus simulada. Os pacientes receberam 20 minutos de estimulação por ETCC, com 2mA de intensidade, duas vezes ao dia, por cinco dias consecutivos na semana, sendo que o ânodo foi posicionado sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo e o cátodo sobre o córtex têmporo-parietal esquerdo. As alucinações

auditivas verbais foram robustamente reduzidas em 31% após o uso de ETCC em relação ao placebo. Três meses de seguimento revelaram a manutenção do efeito sobre as alucinações.

Em 2013, Andrade publicou o primeiro relato na literatura sobre o uso seguro e eficaz de sessões de ETCC para o tratamento de alucinações auditivas na esquizofrenia. Nesse estudo, as aplicações variaram de uma a duas vezes ao dia, domiciliares, de 30 minutos de duração, e com 1 a 3mA, por quase três anos. Após uma semana de estimulação, as melhoras cognitivas e psicossociais funcionais puderam ser observadas, bem como a atenuação das alucinações [15]. Resultados semelhantes sobre o cenário alucinatório foram encontrados por Shiozawa e colaboradores em um paciente portador de esquizofrenia super-refratária (resistente a doses máximas de clozapina). Os autores demonstraram melhora de alucinações visuais e auditivas após protocolo de estimulação com 2mA, 20 sessões, ânodo -F3, cátodo P3/Oz, com manutenção

Prevenção - Tratamento - Ensino - Pesquisa



10.000m² de área verde

CLÍNICA JORGE JABER
www.clinicajorgejaber.com

Atendimentos

- INTERNAÇÃO
- HOSPITAL - DIA
- INDIVIDUAL
- GRUPO
- PROGRAMA FAMILIAR
- AMBULATORIAL
- DOMICILIAR

Tratamentos

- PSQUIÁTRICO
- DEPENDÊNCIA QUÍMICA
- PSICOLÓGICO
- TABAGISMO
- TRANSTORNO ALIMENTAR

Convênios

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

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

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

Resp. Técnico - CRM 5234556-0/RJ



da estabilidade em um mês de seguimento clínico [16].

Considerando-se subpopulações específicas, Mattai e colaboradores [17] estudaram 40 crianças com diagnóstico de esquizofrenia através de um ensaio clínico, duplo cego, placebo controlado. O protocolo de estimulação constou de 20 sessões distribuídas em 10 dias com 2mA de corrente. Dois grupos de intervenção ativa foram estudados quanto à segurança: (1) ânodo-Fp1/Fp2 e cátodo extra cefálico e (2) ânodo extra cefálico e cátodo-T3/T4. Os autores demonstraram segurança da técnica para esta população específica.

Outro caso recentemente publicado na literatura envolve o relato de uma paciente de 63 anos com diagnóstico de esquizofrenia catatônica. A paciente foi submetida a 10 sessões distribuídas em duas semanas consecutivas de ETCC, com corrente de 2,0 mA de intensidade por 20 minutos (ânodo sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo e cátodo sobre o direito). Após um mês de tratamento, ela progressivamente começou a melhorar em relação ao contato social e verbal, bem como quanto à autonomia nas atividades diárias. Após quatro meses de seguimento, a paciente manteve-se assintomática [18].

Em 2011, Vercammen e colaboradores sugeriram que a ETCC anódica, quando realizada sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo, reverteria os déficits de aprendizagem de associação probabilística em pacientes com esquizofrenia. Embora a ETCC anódica não tenha conseguido melhorar a pontuação no desempenho do teste de toda amostra, uma maior variação no grupo da estimulação ativa em relação ao do placebo sugeriu que um subconjunto de pacientes poderia responder ao tratamento [19].

Desfechos neurofisiológicos também foram avaliados utilizando-se a aplicação da ETCC na esquizofrenia, este fato pode, no futuro, auxiliar na melhor compreensão da patofisiologia do transtorno. Hasan e colaboradores [20] investigaram a plasticidade cortical de potenciação de longo prazo ("LTD" - long term depotentiation), após diminuição da excitabilidade pela ETCC catódica, e encontraram sua associação com alterações na conectividade cerebral inter-hemisférica. Tais resultados dão suporte a achados anteriores, confirmando a relação existente entre diminuição da neuroplasticidade e alterações na conectividade cerebral inter-hemisférica em pacientes com esquizofrenia. O presente estudo levantou a hipótese que receptores N-metil D-aspartato (NMDA) disfuncionais, bem como alterações na modulação da transmissão dopaminérgica poderiam explicar seus achados.

ETCC em Uso de Drogas

Abuso de drogas e dependência química também são objetos

de estudo com ETCC. A abordagem da região dorso lateral do córtex pré-frontal mostrou resultados positivos em estudos envolvendo o desejo por álcool, tabaco e maconha. Considerando-se dependência química, existem algumas hipóteses de que a ETCC, através do aumento espontâneo de disparos neuronais em uma grande área cortical, poderia induzir um efeito de desfocagem, aumentando a atividade em redes alternativas e consequentemente ocasionar redução da resposta da rede específica, relacionada aos sinais e sintomas de abstinência pelas drogas. Parece ainda que sessões cumulativas de ETCC induzem a neuroplasticidade em pacientes com dependência química, diminuindo ainda mais os sinais e sintomas de abstinência pelas drogas [21] [22].

Fregni e colaboradores realizaram um estudo randomizado, cross-over placebo-controlado, com 24 indivíduos tabagistas que receberam ETCC anódica no córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo e direito, quando expostos a estímulos que desencadeavam sinais e sintomas de abstinência à droga, através da manipulação do cigarro e da exposição a um vídeo de fumar. Notou-se que a estimulação do córtex pré-frontal dorso lateral em uma sessão de ETCC, tanto à esquerda quanto à direita, reduziu significativamente os sinais e sintomas de abstinência ao cigarro nos pacientes do grupo ativo em comparação com o grupo placebo [23].

O estudo foi realizado com a realização de uma sessão de ETCC em córtex pré-frontal dorso lateral para avaliar sinais e sintomas de abstinência em usuários crônicos de maconha. Os autores observaram diminuição dos sinais e sintomas de abstinência, apenas quando o ânodo estava posicionado no córtex pré-frontal dorso lateral direito [24].

ETCC em outros Transtornos Psiquiátricos

Apenas um relato de caso foi encontrado no transtorno obsessivo-compulsivo, no qual o ETCC não melhorou os sintomas do paciente. No entanto, uma diminuição do desbalanço entre os hemisférios esquerdos e direito foi verificada, assim como melhora dos sintomas depressivos e ansiosos do paciente [25].

Outro relato de caso foi realizado em paciente com transtorno afetivo bipolar, que apresentava fase de mania aguda. Como os resultados positivos para o tratamento de pacientes que apresentam fase de depressão estão relacionados com a estimulação anódica sobre o córtex pré-frontal dorso lateral esquerdo, o referido relato de caso, como se tratava de paciente em fase de mania, decidiu realizar a estimulação inversa, ou seja, na mesma região cerebral, porém do lado direito. Com isso, resultado positivo foi alcançado no tratamento do paciente em fase de mania.

ARTIGO DE REVISÃO

por PEDRO SHIOZAWA¹, CAROLINA MARÇAL¹,
MAILU ENOKIBARA DA SILVA¹, MARIANA MONTEIRO
SALDANHA ALTENFELDER SANTOS¹, FERNANDA XAVIER
PIOVESAN¹, ADA PELLEGRINELLI¹,
ANDRÉ RUSSOWSKY BRUNONI², QUIRINO CORDEIRO¹

ARTIGO

4. Considerações Finais

A ETCC tem sido uma ferramenta terapêutica progressivamente estudada para o tratamento de pacientes com distintos transtornos psiquiátricos. Os resultados de diferentes estudos clínicos têm mostrado evolução clínica favorável para pacientes submetidos à ETCC, com ênfase para pacientes com depressão e esquizofrenia. Resultados promissores também são encontrados em casos de drogadição. Nas demais condições clínicas, os resultados ainda são preliminares. Ensaios clínicos mais amplos são necessários para o estabelecimento mais correto desta técnica no cenário da psiquiatria atual.

Referências

- 1. Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, Priori A, Lang N, Antal A, Paulus W, Hummel F, Boggio PS, Fregni F, Pascual-Leone A. Transcranial direct current stimulation: State of the art. *Brain Stimul*. 2008; 1: 206-223.
- 2. Wagner T, Fregni F, Fecteau S, Grodzinsky A, Zahn M, Pascual-Leone A. Transcranial direct current stimulation: a computer-based human model study. *Neuroimage*. 2007; 35: 1113-1124.
- 3. Zaghi S, Acar M, Hultgren B, Boggio PS, Fregni F. Noninvasive brain stimulation with direct and alternating current. *Neuroscientist*. 2010; 16:285-307.
- 4. Brunoni A, Nitsche MA, Bolognini N, Bikson M, Wagner T, Merabet L, Edwards DJ, Valero-Cabre A, Rotenberg A, Pascual-Leone A, Ferrucci R, Priori A, Boggio PS, Fregni F. Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): challenges and future directions. *Brain Stimulation*. 2012; 5:175-95.
- 5. Nitsche MA, Boggio PS, Fregni F, Pascual-Leone A. Treatment of depression with transcranial direct current stimulation (tDCS): a review. *Experimental Neurology*. 2009;219(1):14-9.
- 6. Fregni F, Boggio PS, Nitsche M, Bermanpohl F, Antal A, Feredoes E, Marcolin MA, Rigonatti SP, Silva MT, Paulus W, Pascual-Leone A. Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Exp Brain Res*. 2005; 166: 23-30.
- 7. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. 2010; 8 :336-41.
- 8. Brunoni AR, Ferrucci R, Fregni F, Boggio PS, Priori A. Transcranial direct current stimulation for the treatment of major depressive disorder: a summary of preclinical, clinical and translational findings. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012; 39: 9-16.
- 9. Nitsche MA, Paulus W. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology*. 2001; 57: 1899-1901.
- 10. Fregni F, Boggio PS, Nitsche MA, Marcolin MA, Rigonatti SP, Pascual-Leone A. Treatment of major de-

Correspondência:
Quirino Cordeiro

Centro de Atenção Integrada à Saúde
Mental (CAISM) da Irmandade da Santa
Casa de Misericórdia de São Paulo
Rua Major Maragliano, 241 - São Paulo-SP
CEP: 04017-030.
E-mail: qcordeiro@yahoo.com



pression with transcranial direct current stimulation. *Bipolar Disord.* 2006; 8: 203-204.

- 11. Kalu UG, Sexton CE, Loo CK, Ebmeier KP. Transcranial direct current stimulation in the treatment of major depression: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2012; 42: 1791-1800.
- 12. Brunoni AR, Valiengo L, Baccaro A, Zanao TA, de Oliveira JF, Goulart A, Boggio PS, Lotufo PA, Benseñor IM, Fregni F. The sertraline vs. electrical current therapy for treating depression clinical study: results from a factorial, randomized, controlled trial. *JAMA Psychiatry.* 2013; 70: 383-91.
- 13. Brunoni AR, Ferrucci R, Bortolomasi M, Vergari M, Tadini L, Boggio PS, Giacomuzzi M, Barbieri S, Priori A. Transcranial direct current stimulation (tDCS) in unipolar vs. bipolar depressive disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry.* 2011; 35:96-101.
- 14. Brunelin J, Mondino M, Gassab L, Haesebaert F, Gaha L, Suaud-Chagny MF, Saoud M, Mechri A, Poulet E. Examining transcranial direct-current stimulation (tDCS) as a treatment for hallucinations in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2012; 169: 719-24.
- 15. Andrade C. Once- to Twice-Daily, 3-Year Domiciliary Maintenance Transcranial Direct Current Stimulation for Severe, Disabling, Clozapine-Refractory Continuous Auditory Hallucinations in Schizophrenia. *J ECT.* 2013. Ahead of print.
- 16. Shiozawa P, da Silva ME, Cordeiro Q, Fregni F, Brunoni AR. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for the treatment of persistent visual and auditory hallucinations in schizophrenia: a case study. *Brain Stimul.* 2013. Ahead of print.
- 17. Mattai A, Miller R, Weisinger B, Greenstein D, Bakalar J, Tossell J, David C, Wassermann EM, Rapoport J, Gogtay N. Tolerability of transcranial direct current stimulation in childhood-onset schizophrenia. *Brain Stimul.* 2011; 4: 275-80.
- 18. Shiozawa P, da Silva ME, Cordeiro Q, Fregni F, Brunoni AR. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for catatonic schizophrenia: a case study *Schizophr Res.* 2013; 146: 374-375.
- 19. Vercammen A, Rushby JA, Loo C, Short B, Weickert CS, Weickert TW. Transcranial direct current stimulation influences probabilistic association learning in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2011; 131: 198-205.
- 20. Hasan A, Aborowa R, Nitsche MA, Marshall L, Schmitt A, Gruber O, Falkai P, Wobrock T. Abnormal bihemispheric responses in schizophrenia patients following cathodal transcranial direct stimulation. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2012; 262: 415-423.
- 21. Boggio PS, Sultani N, Fecteau S, Merabet L, Meca T, Pascual-Leone A, Basaglia A, Fregni F. Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: a double-blind, sham-controlled study. *Drug Alcohol Depend.* 2008; 1;92(1-3):55-60.
- 22. Boggio PS, Liguori P, Sultani N, Rezende L, Fecteau S, Fregni F. Cumulative priming effects of cortical stimulation on smoking cue-induced craving. *Neurosci Lett.* 2009; 463: 82-86.
- 23. Fregni F, Liguori P, Fecteau S, Nitsche MA, Pascual-Leone A, Boggio PS. Cortical stimulation of the prefrontal cortex with transcranial direct current stimulation reduces cue-provoked smoking craving: a randomized, sham-controlled study. *J Clin Psychiatry.* 2008; 69: 32-40.
- 24. Boggio PS, Zaghi S, Villani AB, Fecteau S, Pascual-Leone A, Fregni F. Modulation of risk-taking in marijuana users by transcranial direct current stimulation (tDCS) of the dorso lateral prefrontal cortex (DLPFC). *Drug Alcohol Depend.* 112: 220-225.
- 25. Volpato C, Piccione F, Cavinato M, Duzzi D, Schiff S, Foscolo L, Venneri A. Modulation of affective symptoms and resting state activity by brain stimulation in a treatment-resistant case of obsessive-compulsive disorder. *Neurocase.* 2012. Ahead of print.
- 26. Schestatsky P, Janovik N, Lobato MI, Belmonte-de-Abreu P, Schestatsky S, Shiozawa P, Fregni F. Rapid therapeutic response to anodal tDCS of right dorsolateral prefrontal cortex in acute mania. 2013; 6: 701-703.

MORADIAS ASSISTIDAS PARA PACIENTES DEPENDENTES QUÍMICOS: REALIDADE OU UTOPIA?

HALFWAY HOUSE FOR ADDICTION PATIENTS: REALITY OR UTOPIA?

Resumo

Indivíduos dependentes de álcool e drogas com histórias de abandono, encarceramento, e falta de apoio social para a vida em sobriedade são particularmente mais vulneráveis à recaída quando não encontram a prestação de serviços de longo prazo baseados no reforço comunitário e que apoiam a sobriedade. Neste contexto, a Moradia Assistida tem como objetivo promover um serviço de cuidados posteriores a dependentes químicos que não necessitam seguir institucionalizadas, mas que se beneficiariam de uma estrutura com maior suporte de tratamento. Os moradores geralmente desenvolvem fortes laços psicológicos e sociais e têm sido referidos como “famílias alternativas”, evocando, assim, o conceito antropológico de parentesco fictício. Os resultados tanto quantitativos quanto qualitativos sugerem vários desfechos positivos deste modelo desde diminuição de custos de tratamento a longo prazo, maior taxa de manutenção da recuperação até a maior individuação e aquisição de valores outrora perdidos com a fase da adicção ativa. Assim sendo, este modelo mostra-se um importante recurso terapêutico a ser agregado na construção da rede de equipamentos já existentes para o tratamento da dependência de álcool e outras drogas.

Palavras-chaves: residência terapêutica, dependência de substâncias, tratamento.

Abstract

Addicted individuals to alcohol and drugs with stories of abandonment, incarceration, and lack of social support for life in sobriety are particularly vulnerable to relapse when they don't find the care provision of long-term based on the community reinforcement and support sobriety. In this context, the Halfway House aims to promote aftercare service to addicts who need not follow institutionalized, but who would benefit from a structure with greater support treatment. Residents often develop strong social and psychological ties that have been referred as “alternative families”, evoking the anthropological concept of fictive kinship. The both results, quantitative and qualitati-

ve, suggest that this model has several positive outcomes since reduced treatment costs in long-term, higher maintenance in recovery to greater individuation and acquisition of values previously lost at active addiction stage. Thus, this model shows an important therapeutic resource to be added in the construction of the existing network equipment for the treatment of alcohol and other drugs.

Keywords: halfway house, substance related disorder, treatment

INTRODUÇÃO

Diminuir os altos custos gerados pelos tratamentos da dependência de álcool e outras drogas tem se tornado um importante paradigma para gerenciadores de saúde que fornecem fundos ou financiam os cuidados nesta área. Uma das estratégias adotadas em muitos países, inclusive no Brasil, tem sido o aumento dos serviços ambulatoriais que são menos caros e uma diminuição do tratamento hospitalar que, em geral, podem ser mais caros que os primeiros.¹

Apesar da crescente popularidade, os programas de tratamento em regime ambulatorial, tais como os Centros de Atenção Psicossocial em Álcool e Drogas (CAPS-AD) e o Ambulatório de Especialidades em Psiquiatria (AME), têm a limitação de não serem capazes de controlar o ambiente de vida social e de moradia da grande maioria dos pacientes que necessitam desta supervisão. Estes modelos de tratamento são particularmente limitados em termos de resposta às necessidades dos pacientes sem-teto, por exemplo, que enfrentam obstáculos constantes à sua saúde e segurança, bem como a sua sobriedade. Em áreas urbanas, onde a habitação com custo baixo é restrita, uma grande proporção de pacientes que frequentam os programas de tratamento ambulatorial citados acabam por ficarem desabrigados em situação de rua ou residir em ambientes de vida destrutivos que não dão suporte à recuperação.^{2,3}

Indivíduos dependentes de álcool e drogas com histórias de



abandono, encarceramento, e falta de apoio social para a vida em sobriedade são particularmente mais vulneráveis à recaída quando não encontram a prestação de serviços de longo prazo baseados no reforço comunitário e que apoiam a sobriedade.^{2,3}

A falta de ambientes seguros para uma vida social de suporte para manutenção da recuperação dos pacientes no pós-alta; tanto de regimes intensivos de cuidados hospitalares quanto de clínicas comunitárias de tratamento; deve ser uma preocupação importante na prestação de cuidados a este público. Isto porque já existe uma variedade de estudos científicos mostrando que quanto maior a oferta de um ambiente de vida social de suporte para a manutenção da sobriedade melhores serão os resultados alcançados com o tratamento.^{1,2,3,4}

Neste sentido, as chamadas “halfway houses”, “sober houses” ou “moradias assistidas” representam um importante recurso terapêutico a ser agregado na construção da rede de equipamentos já existentes para o tratamento da dependência de álcool e outras drogas. Mais adiante neste texto serão descritos maiores detalhes a respeito deste modelo de atenção que, de uma maneira geral, funcionam como residências para um grupo de pessoas que tentam manter a abstinência de álcool e drogas em um ambiente de apoio mútuo.^{4,5}

Os estudos indicam desfechos positivos com relação aos tratamentos oferecidos pelas diversos tipos de Moradias Assistidas, entre estes resultados destacam-se: 1) menores taxas em admissões em serviços de desintoxicação, 2) menor dependência a serviços de assistência pública, 3) menor envolvimento com o sistema criminal, 4) estabelecimento de vínculo empregatício após a alta da residência, 5) tendência a menor número de admissões em hospitais de emergência, 6) menores custos médicos e legais ao serviço público, 7) sistema mais humanitário, 8). sistema de baixo custo, 9) maior tempo de manutenção da abstinência 10) aumento da adesão ao regime ambulatorial.^{6,7,8}

Os moradores geralmente desenvolvem fortes laços psicológicos e sociais e têm sido referidos como “famílias alternativas”, evocando, assim, o conceito antropológico de parentesco fictício. Os resultados qualitativos sugerem que o parentesco criado entre os moradores pela troca de vários tipos de apoio, e pela incorporação de outros residentes, os incentivam para uma maior individualização e aquisição de valores outrora perdidos com a fase da adicção ativa.⁹

O Brasil tem escassa tradição no desenvolvimento deste tipo de modelo de tratamento para dependentes químicos, devendo ser estimulado à ampliação e avaliação dos recursos implantados sendo necessários mais esforços para ajudar os pacientes ambulatoriais a estabelecer um ambiente de vida que fornece suporte à

manutenção da sobriedade.^{2,3}

O presente artigo tem por objetivo conduzir uma revisão narrativa sobre moradia assistida para dependentes de álcool e outras drogas como uma organização de serviço possível de ser implementado para este público junto à rede de cuidados já existentes no Brasil.

UM BREVE HISTÓRICO SOBRE A EVOLUÇÃO DAS MORADIAS ASSISTIDAS PARA DEPENDENTES DE ALCOOL E DROGAS

Os primeiros modelos de Moradias Assistidas para dependentes químicos começaram em 1830 e foram executados por instituições religiosas americanas. Estes “hotéis secos” ou “casas de hospedagem” não estavam a princípio envolvidos com o Movimento de Temperança, mas buscavam outras alternativas para as pessoas superarem as pressões sociais para o beber. Estas moradias tendiam a ser geridas por proprietários de terras que tinham fortes convicções pessoais sobre a sobriedade. Ao contrário de muitas moradias assistidas contemporâneas, os moradores nesta época em geral tinham pouca participação no funcionamento da instalação e os operadores de atendimento frequentemente incentivavam a frequência em serviços religiosos.^{10,11}

Após a Segunda Guerra Mundial muitas áreas metropolitanas tiveram um significativo incremento populacional. Juntamente com um mercado de habitação pouco disponível veio também de forma mais difundida os problemas relacionados ao consumo do álcool. Ao mesmo tempo, surge a era da recuperação através da autoajuda, principalmente com a fundação e disseminação dos Alcoólicos Anônimos (AA).^{10,11,12}

Na cidade de Los Angeles por exemplo, membros em recuperação do AA abriram casas chamadas de “décimo segundo passo” para atender a crescente necessidade de ambientes de recuperação longe de locais onde o viver estava repleto de álcool e drogas. Os gestores destas casas encorajavam fortemente a participação em reuniões de AA para facilitar a recuperação dos moradores. As operações da moradia ficavam geralmente sob a responsabilidade do coordenador da residência ou do proprietário da mesma.^{10,11,12}

A necessidade de moradias assistidas aumentou durante a década de 1970 e continua até os dias de hoje em vários locais do mundo cuja experiência tem sido replicada. Um dos fatores que contribuíram para a necessidade de mais moradias assistidas foi a desinstitucionalização dos hospitais psiquiátricos sem a oferta de habitação adequada baseado do modelo de comunidade e o de-

ARTIGO DE REVISÃO

por **ALESSANDRA DIEHL¹** e
RONALDO LARANJEIRA²

ARTIGO

clínico dos programas de tratamento da dependência química de longa permanência tipo residenciais e comunitários.^{2,3}

O resultado foi uma explosão de pessoas em situação de rua. Uma revisão do tema revelou que a falta de moradia afetou quase 6 milhões de pessoas de 1987 a 1993. Estimativas conservadoras indicam que 40% sofriam de problemas relacionados ao álcool e 15% sofrem de problemas relacionados a outras drogas de abuso.^{11,12}

O sistema Oxford House é um dos pioneiros e mais conhecidos com relação a este tipo de trabalho. Trata-se de uma entidade não governamental que atualmente compreende mais de 20 residências em vários municípios, fundado em outubro de 1975 em Maryland nos Estados Unidos da América (EUA). A premissa central da Oxford House é encorajar a recuperação e promover moradia para dependentes do álcool que desejam interromper o uso de bebidas e viver em atitude de sobriedade, sendo esta a exigência primordial para a participação.^{2,3,4}

O sistema sem fins lucrativos é gerenciado pelos próprios moradores de forma independente e autossuficiente em cada residência, mas apresenta normativas de operações e tradições criadas a partir de votação democrática. Mantém quadro não profissional, embora a ajuda de profissionais externos possa ser solicitada em casos especiais.^{2,3,4}

O sistema não é filiado ao AA, mas encoraja a participação de seus membros em reuniões. Estudo que avaliou a questão da espiritualidade entre os moradores de uma das Oxford Houses identificou que 76% frequentam as reuniões do AA semanalmente, sendo que parece haver uma necessidade importante de formação de rede social com semelhantes além dos muros da residência como essencial na recuperação. Estudo de seguimento de 2 anos que avaliou 130 pacientes do sistema Oxford House aponta resultados favoráveis na aquisição da abstinência de substâncias psicoativas.^{1,2,3,4}

A experiência prévia dos autores deste artigo foi com a "Moradia Assistida da Unidade Comunitária em Álcool e Drogas (UCAD) do Jardim Ângela". Este serviço passou a funcionar no final do ano de 1999 e teve duração de 4 anos numa das periferias mais conhecidas da cidade de São Paulo, pelos altos índices de homicídios (122 homicídios por 100 mil habitantes em 1995), alta concentração de bares (1 bar para cada 12 casas) (Laranjeira & Hinkly, 2002) e exclusão social. Contava com o apoio técnico UNIFESP/UNIAD e Sociedade Santos Mártires (ONG com mais de 22 anos de atuação nesta comunidade) e financiamento da secretaria do estado da saúde de São Paulo. A hipótese ligava a carência de espaços para lazer e cultura, bem como a grande densidade de bares com aumento na violência e alcoolismo nesta comunidade. O bairro, no

final dos anos 90, foi apontado pela ONU como a região mais violenta do planeta. A MA do Jardim Ângela tinha capacidade para 10 leitos numa casa de 5 cômodos, garagem e lavanderia, onde dependentes do álcool residiam no máximo 30 dias. No período compreendido entre outubro de 1999 e Novembro de 2001 estiveram residindo 130 pacientes.^{2,3}

A filosofia era a condução de um serviço comunitário em caráter de casa temporária suportado principalmente por pessoal não especializado e ou dependentes do álcool em recuperação, numa atmosfera de promoção de saúde através da aquisição da abstinência, resgate da autoestima e identificação ou fortalecimento de rede social de apoio.^{2,3}

Os pacientes ficavam 24 horas do dia sob os cuidados de 1 agente comunitário que se revezava em esquema de plantão. Os agentes ajudavam os residentes durante as refeições (realizadas pelos próprios residentes com auxílio de uma cozinheira também em processo mais longo de recuperação), na orientação da higiene corporal, fazem companhia, desenvolvem atividades de jogos e lazer, bem como acompanham as visitas de familiares e telefonemas para casa.^{2,3}

Os residentes recebiam assistência psiquiátrica, psicológica, de enfermagem e do serviço social, com frequência de duas vezes por semana do ambulatório próximo a esta residência. Realizavam atividades de artesanato em cerâmica, praticavam Yôga ministradas por voluntários da comunidade; realizavam atividades de cultivo de horta comunitária, iam à missa se assim desejavam, e faziam caminhadas com agentes durante o início da manhã.^{2,3}

O custo diário por residente na ocasião era em torno de R\$ 20,00 por dia, incluindo refeição, medicações utilizadas, recursos humanos e gastos com telefone, água e luz da moradia. Existia ainda contribuições de voluntários da comunidade através de alimentos e roupas e outros donativos para os residentes. Infelizmente este serviço não pode ser continuado pelo término de convênio e dificuldades de manutenção da residência pela falta de verba.^{2,3}

A outra experiência dos organizadores tem sido com a "Moradia Assistida da UNIFESP" desde abril de 2010. Os dados disponíveis sobre o perfil dos moradores desta casa indicam que até outubro de 2012 tivemos 23 pessoas residindo neste modelo, sendo sua maioria dependentes de múltiplas drogas, encaminhados de serviços ligados à rede UNIFESP, jovens com média de 30 anos (18 a 62 anos), com ensino fundamental completo, solteiros e sem vínculo empregatício, 50% tiveram recaída e foram desligados, 25% ainda seguem residindo na casa, 25% estão em casa em recuperação com vida independente. O parceiro (SPDM) entra com o pagamento de aluguel, IPTU, água e luz. Isto dá aproximadamente R\$

²Psiquiatria, PhD em Psiquiatria pela Universidade de Londres. Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo. Coordenador da UNIAD (Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas) da UNIFESP/ Instituto Nacional de Políticas do Álcool e Drogas, do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia do CNPq (INPAD).

6.000,00 por mês. Na divisão das despesas comuns da casa (material de higiene, manutenção básica da casa e diarista uma vez por semana), sai em média R\$ 120,00 para cada morador.³

MODELO TEÓRICO E FILOSOFIA DAS MORADIAS ASSISTIDAS PARA DEPENDENTES QUÍMICOS

A Moradia Assistida (MA), também chamada de 'Dry House', é definida como uma transição mais acessível entre a hospitalização e o viver em comunidade. O dependente de álcool e outras drogas que volta diretamente para casa depois de uma internação prolongada poderá encontrar dificuldades, principalmente porque as pessoas podem continuar a tratá-lo de acordo com a maneira que ele costumava ser e não de acordo com a pessoa que ele está tentando se tornar.¹²

Neste contexto, a MA tem como objetivo promover um serviço de cuidados posteriores a dependentes químicos que não necessitam seguir institucionalizadas, mas que se beneficiariam de uma estrutura com maior suporte de tratamento. Dependentes do álcool e outras drogas se sentirão mais seguros se instalados longe dos locais onde consumiam as substâncias e dos conflitos e estresse familiar não adequadamente tratado, os quais são propícios a recaídas. Funcionam, portanto, como componente na resolução de uma situação aguda crítica, estabelecendo uma aliança terapêutica entre paciente e seus familiares, educando o paciente em aspectos de sua morbidade e, sobretudo, como encorajador para adesão terapêutica posterior à alta do regime de internação.^{2,311,14}

Funcionam como um grupo familiar, com 10 a 12 pessoas residindo em uma grande casa, daí o modelo teórico que melhor se aproxima do conceito de moradia é o modelo de família ou modelo social; dado à prática adotada do viver em família com papéis, regras e o exercer responsabilidades junto aos demais membros. Moradores buscam se auxiliar mutuamente a manterem-se abstinências do uso de substâncias (lícitas ou ilícitas). A identificação entre eles é natural e acontece rapidamente, pois todos tiveram um histórico de uso de drogas e hoje buscam refazer suas vidas, devendo haver um incentivo dos mais antigos para que os novatos na casa busquem serem ativos socialmente, especialmente que voltem a estudar e trabalhar. Os mais novatos buscam inspirar-se nos mais antigos na casa.^{2,3}

PARA QUEM O PROGRAMA É INDICADO?^{2,3}

- Dependentes químicos que passaram por algum tipo de programa de desintoxicação e estejam abstinentes do uso de álcool e drogas há pelo menos dois meses.
- Dependentes que estejam em situação de risco de uso no ambiente familiar ou em seu círculo de relacionamentos e busquem um ambiente seguro para fortalecer a sua recuperação.
- Pacientes que estão em risco de ficarem em situação de rua ou já estavam em situação de rua antes da desintoxicação, mas ainda tenham algum vínculo familiar a ser resgatado.
- Os candidatos a moradores devem ter um perfil bastante específico para ser inserido e aderir ao propósito da moradia. Primeiramente deve existir o desejo de permanecer abstinente do uso de álcool e outras drogas, aceitar ajuda dos outros moradores e manter-se ativo trabalhando ou estudando. É importante ressaltar que a Moradia Assistida não é "o tratamento" em si, mas um "porto seguro" em um momento em que o dependente químico ainda se encontra vulnerável e necessita dar um passo adiante.
- Moradias Assistidas exclusivas para moradores de rua são muito necessárias, mas tendem a requerer mais recursos que não somente uma equipe mínima, além de provisão de outros cuidados e atenção específicos para este público, tais como alimentação e maior tempo de permanência.

QUAIS SÃO OS OBJETIVOS A CURTO E MEDIO PRAZO?^{2,3,13}

- Oferecer um ambiente seguro e saudável para que o dependente químico possa refazer seus vínculos sociais, familiares e profissionais.
- O intuito é estabelecer uma ponte entre o processo de desintoxicação e a retomada da vida.
- Dar mais sustentação para que o dependente químico possa voltar a estudar, trabalhar, retomar o contato com familiares e inaugurar novas perspectivas e atividades que não estejam vinculadas à memória ou aos hábitos relacionados ao uso de drogas.
- A ideia é que eles possam completar o programa da Moradia Assistida e possam constituir o seu próprio espaço, morando sozinhos ou retornando ao convívio familiar mais estruturado e fortalecido.

ARTIGO DE REVISÃO

por **ALESSANDRA DIEHL¹** e
RONALDO LARANJEIRA²

ARTIGO

ELEMENTOS ESSENCIAIS PARA A ORGANIZAÇÃO DA MORADIA ASSISTIDA PARA DEPENDENTES QUÍMICOS. ^{2,3,4,5}

- Estas moradias em geral devem ser construídas ou alugadas próximas a departamentos de psiquiatria, CAPS AD, AME ou unidades de saúde para eventual apoio.

- A coordenação da casa deve ficar a cargo de uma pessoa com nível superior e formação/capacitação na área das adições sendo auxiliado nesta atividade por uma equipe mínima.

- A equipe mínima deve contemplar: conselheiros em dependência química que se revezam em esquema de plantão, assistente social e psicólogos também com formação/capacitação prévia na área dos comportamentos adictivos, com cargas horárias a serem estabelecidas ao longo da semana. Sugere-se de 12 a 15 horas semanais.

- Os monitores/conselheiros em dependência química formam uma equipe que deve conviver com os residentes, ajudando-os no manejo de crises e gatilhos para recaída, no reconhecimento de possíveis reagudizações de sintomas, fornecendo orientação e supervisão das medicações utilizadas.

- Em situações especiais a equipe mínima também pode estar contemplada por um agente comunitário de saúde.

- Os programas devem ser exclusivos para homens ou para mulheres, sendo orientados preferencialmente pela identificação de gênero.

- As tomadas de decisões e outros assuntos importantes relacionados ao convívio na casa e divisão de tarefas são discutidos em reuniões semanais com todos os residentes, através da realização de grupos operativos conduzidos por um dos membros da equipe mínima.

- Os moradores visitam seus médicos e equipes de saúde em regime ambulatorial e o programa deve incentivar fortemente a participação de grupos de 12 passos e outros grupos de mútua ajuda. Deverá estar em acompanhamento médico e/ou psicoterápico e/ou participando de reuniões em grupos de mútua ajuda (AA, NA, etc.), se necessário utilizando-se de recursos da rede pública de saúde (CAPS, UBS).

- A abstinência total de álcool e outras drogas tais como cocaína, crack, maconha, anfetaminas ilegais é estritamente requerido. O modelo não se adequa à redução de danos como meta.

- Exames toxicológicos e utilização de bafômetros mediante regra e periodicidade a ser definida para cada moradia também são

elementos essenciais a serem contemplados.

- Mediante recaída o morador deve ser desligado da moradia assistida imediatamente e encaminhado para outro modelo de tratamento, tais como Comunidade Terapêutica ou re-internação hospitalar.

- Formalização e assinatura de contrato por escrito contendo as regras e rotinas da moradia assistida.

- O tempo de permanência na Moradia Assistida deverá ser de até seis meses, sendo as exceções avaliadas individualmente.

- Os candidatos a moradores deverão passar por uma triagem com o coordenador da casa antes da admissão mediante contato do serviço de saúde encaminhador.

- É necessário um cadastro/prontuário dos pacientes para evolução do mesmo no serviço, bem como para fins de monitoramento de dados e pesquisas de efetividade.

COMO PODE FUNCIONAR? ^{2,4,5}

- A visão mais próxima que podemos ter é a de uma república em que cada residente cuida do seu espaço sendo responsável pelo cuidado do ambiente sempre limpo e organizado de modo que não incomode os outros moradores.

- São necessários os requisitos mínimos de uma casa, com fogão, geladeira, forno micro-ondas, armários, cozinha, banheiro, cama e enxoval de cama e mesa com lençol e travesseiros, pratos e talheres.

- Os moradores têm bem claro que lá é o lar temporário e não uma clínica.

- Os moradores dividem as tarefas domésticas e buscam retomar suas vidas fora da casa.

- Não é permitido levar amigos, familiares ou namoradas ou namorados para dentro da moradia.

- Cada morador deverá ter estabelecido horário de retorno da casa. Atrasos ou não, retornos para pernoite deverão ser comunicados imediatamente ao coordenador com pena de desligamento.

- Não será permitido o uso de qualquer droga dentro da casa. Assim como a troca e venda de objetos e realização de comércio entre os moradores.

- A função da psicologia é além da condução de grupos operativos, também atendimento individual baseado no modelo de Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) para cada morador objetivando ajudá-lo nas dificuldades encontradas ao longo do processo de recuperação.

- Não é permitido heteroagressividade entre os moradores, sen-



do que possíveis desentendimentos verbais devem ser trabalhados em grupos operativos e manejados junto à equipe mínima.

- A experiência dos organizadores tem mostrado que pacientes com comorbidades com transtornos psicótico, do tipo esquizofrenia, com a dependência de substâncias psicoativas, se beneficiam de moradias assistidas com maiores recursos, incluindo equipe de enfermagem. Portanto, inicialmente na construção e amadurecimento deste projeto recomenda-se a não inclusão deste perfil.

CONCLUSÃO

Assim sendo, este modelo mostra-se um importante recurso terapêutico a ser agregado na construção da rede de equipamentos já existentes para o tratamento da dependência de álcool e outras drogas.

Correspondência

Alessandra Diehl

Vida Mental:

Rua Dr. Neto de Araujo 320 sala 910

CEP: 04111-001 - São Paulo- SP

E-mail: alediehl@terra.com.br

Fonte de Financiamento e Conflito de Interesse Inexistentes

ARTIGO DE REVISÃO

por **ALESSANDRA DIEHL¹** e
RONALDO LARANJEIRA²

ARTIGO

Referências

- 1. Polcin DL, Henderson DM, Korcha R, Evans K, Witman F, Trocki K. Perceptions of sober living houses among addiction counselors and mental health therapists: knowledge, views and perceived barriers. *J Psychoactive Drugs*. 2012 ;44: 224-36.
- 2. Diehl A, Elbreda MF, Laranjeira R. Moradias Assistidas. IN: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência Química: Prevenção, Tratamento e Políticas Públicas. CD Roon. Editora Artmed, Porto Alegre, 2011.
- 3. Diehl A, Laranjeira R. Halfway houses for alcohol dependents: from theoretical bases to implications for the organization of facilities. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008;63:827-32.
- 4. Polcin DL. A Model for Sober Housing during Outpatient Treatment. *J Psychoactive Drugs*. 2009; 41: 153-161.
- 5. Polcin DL, Henderson DM. A Clean and Sober Place to Live: Philosophy, Structure, and Purported Therapeutic Factors in Sober Living Houses. *J Psychoactive Drugs*. 2008 ; 40: 153-159.
- 6. Srebnik D, Connor T, Sylla L. A pilot study of the impact of housing first-supported housing for intensive users of medical hospitalization and sobering services. *Am J Public Health*. 2013 ;103:316-21.
- 7. Polcin DL, Korcha RA, Bond J, Galloway G. Sober living houses for alcohol and drug dependence: 18-month outcomes. *J Subst Abuse Treat*. 2010 ;38:356-65
- 8. Alexandre PK, Roebuck MC, French MT, Barry M. The cost of residential addiction treatment in public housing. *J Subst Abuse Treat*. 2003, 24: 285-90.
- 9. Heslin KC, Hamilton AB, Singzon TK, Smith JL, Anderson NL. Alternative families in recovery: fictive kin relationships among residents of sober living homes. *Qual Health Res*. 2011 ;21:477-88.
- 10. Polcin DL, Korcha R, Bond J, Galloway G. What did we learn from our study on sober living houses and where do we go from here? *J Psychoactive Drugs*. 2010 ;42:425-33.
- 11. Galanter M, Dermanis H, Calabrese D. Residences in addiction psychiatry: 1990 to 2000, a decade of progress. *Am J Addict Summer* 2002; 11: 192-9.
- 12. Kaskutas LA. The Social Model Approach to Substance Abuse Recovery: A Program of Research and Evaluation. Rockville, MD: Center for Substance Abuse Treatment; 1999.
- 13. Jason LA, Davis MI, Ferrari JR, Anderson E. The need for substance abuse after-care: Longitudinal analysis of Oxford House. *Addictive Behaviors*. 2007;32:803-818.
- 14. Tuten M, Defulio A, Jones HE, Stitzer M. Abstinence-contingent recovery housing and reinforcement-based treatment following opioid detoxification. *Addiction*. 2012;107:973-82.

RELATO DE CASO

por **GUILHERME LOZI ABDO^{1,2}, LUCIANA SARIN¹, MARCO AURÉLIO ANDRADE^{1,2}, MARINA O. ROSA², JOSÉ ALBERTO DEL PORTO¹ e MOACYR ALEXANDRO ROSA^{1,2}**

ARTIGO

INDUÇÃO DE EPISÓDIO MANÍACO COM SINTOMAS PSICÓTICOS DURANTE TRATAMENTO PARA DEPRESSÃO MAIOR COM ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA DE REPETIÇÃO: RELATO DE CASO E POSSÍVEIS FATORES DE RISCO.

INDUCTION OF A MANIC EPISODE WITH PSYCHOTIC SYMPTOMS DURING REPETITIVE TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION TREATMENT IN A PATIENT WITH MAJOR DEPRESSION: CASE REPORT AND POSSIBLE RISK FACTORS.

INTRODUÇÃO

A Estimulação Magnética Transcraniana de repetição (EMTr) é um eficiente tratamento de estimulação seletiva que tem sido usada principalmente no tratamento de transtornos de humor, especialmente na depressão unipolar. Foi aprovada nos EUA pelo FDA (Food and Drugs Administration) em outubro de 2008 para tratamento de depressão maior sem resposta a pelo menos um antidepressivo^{1,2}. Também foi recentemente aprovada no Brasil, por resolução do Conselho Federal de Medicina (1.986/2012), e as indicações estabelecidas foram depressão uni e bipolar, alucinações auditivas na esquizofrenia e planejamento de neurocirurgia. Diversas revisões e meta-análises têm concluído que a EMTr tem efeitos terapêuticos na depressão, com poucos efeitos colaterais quando medidas de segurança são adequadamente empregadas^{3,4}. A maior parte dos estudos abertos e controlados utiliza a estimulação de alta frequência (5 a 20 Hz) sobre o córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo (CPFDLE)¹. Recente meta-análise concluiu que a EMTr de alta frequência é superior ao placebo e pode ser tão eficaz quanto os antidepressivos disponíveis no mercado atualmente⁵.

Esta nova modalidade de tratamento tem diversas vantagens em relação a outras formas de neuroestimulação, como a maior segurança, baixo índice de efeitos colaterais e a possibilidade de estimular regiões do cérebro de forma mais focal².

Os efeitos colaterais costumam ser leves e transitórios. Os mais comuns são cefaleia, tontura, náusea e dor no local da aplicação⁶. Entre as reações mais graves está a mania induzida. Há relatos na literatura de mania induzida com uso de baixa (< 1 Hz) e alta frequência, porém, a maioria dos casos tinha o diagnóstico de transtorno bipolar previamente⁷ e não houve nenhum relato de sintomas psicóticos associados.

Nosso objetivo é relatar a indução de episódio maníaco com sintomas psicóticos durante tratamento para episódio depressivo com estimulação magnética transcraniana de repetição.

RELATO DE CASO

Relatamos o caso de uma mulher de 39 anos que apresentava sintomas compatíveis com depressão maior (DSM-IV). Referia ser seu primeiro episódio e se queixava de tristeza, diminuição de interesse por suas atividades, fadiga, falta de energia, episódios de irritabilidade, insônia e perda de peso. Havia feito uso de antidepressivos, como paroxetina e citalopram por 6 meses, sem qualquer manifestação de sintomatologia maniforme. Quando procurou nosso serviço para tratamento com EMTr, estava em uso de bupropiona 300 mg ao dia.

As sessões de EMTr foram realizadas com um estimulador magnético Neuro – MS® (Neurosoft, Ivanova, Rússia), o qual é aprovado pela ANVISA para uso clínico no Brasil. Foi estimulado o córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo, com frequência de 10 Hz por 10 segundos, com intervalo entre as séries de 20 segundos, durante 15 minutos, com intensidade de 100% do limiar motor individual, totalizando 30 séries por dia. A paciente foi submetida a aplicações diárias por duas semanas (total de 10 sessões), apresentando remissão dos sintomas depressivos. Passou a fazer sessões de manutenção, com os mesmos parâmetros. Inicialmente 2 sessões semanais por 4 semanas; Depois 1 sessão por semana por 04 semanas mais 2 sessões quinzenais em seguida. Uma semana após o término das sessões, começou a apresentar humor expansivo, aumento das atividades, inquietação psicomotora, pressão por falar, ideias grandiosas e aceleração do pensamento. Durante entrevista, chamou o médico de padre, disse que se sentia bem e que já havia sido curada. Cantarolava de forma inadequada e dançava na frente do entrevistador. Segundo os familiares, a alteração do comportamento começou de forma gradativa, com idas frequentes da paciente a lojas, chegando a fazer compras exageradas. A bupropiona foi descontinuada e introduzida olanzapina 10 mg ao dia, associada ao lítio, o qual foi titulado até 900 mg ao dia. Após duas semanas, houve remissão dos sintomas maniformes. Não ha-



via relato de história de transtorno bipolar na família.

Discussão: Assim como os antidepressivos e a eletroconvulsoterapia, a EMTr está associada ao risco de virada maníaca, especialmente em portadores de transtorno bipolar^{5,8}. Há relatos de mania induzida em EMTr de alta e baixa frequência em pacientes com depressão uni e bipolar após estimulação no córtex prefrontal esquerdo⁹. A maioria dos relatos de caso publicados referentes à mania induzida por EMTr incluiu pacientes com depressão bipolar tratados com alta frequência no córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo. Também foi relatado de forma mais frequente história positiva de depressão bipolar e menos frequentemente depressão unipolar^{10,11}.

A maior parte dos relatos mostrou um início mais rápido do episódio maníforme, geralmente durante as sessões, enquanto que em nosso caso, os sintomas surgiram poucos dias após a finalização do tratamento. A despeito do uso do antidepressivo, há uma significativa relação temporal entre o tratamento com EMTr e o início dos sintomas maniformes. De forma mais provável, podemos atribuir este episódio como um efeito intrínseco da EMTr, pois nenhum medicamento havia desencadeado tais sintomas previamente. Há relatos que evidenciam a virada maníaca induzida por EMTr sem uso concomitante de antidepressivo². Também parece razoável postular que o uso da bupropiona possa ter contribuído de alguma forma para facilitar o surgimento dos sintomas maniformes. Apesar da sugerida relação causal entre EMTr e mania, a taxa global ao longo de 53 estudos controlados randomizados para depressão parece ser baixa (0,84% de mania para EMTr ativa vs. 0,73% para EMTr placebo) e ainda baixa para taxas de virada em pacientes com transtorno bipolar em uso de estabilizadores de humor (2,3 - 3,45%)⁹.

Os potenciais efeitos colaterais da EMTr devem ser investigados para que possamos ter um tratamento mais eficaz e seguro. Alguns estudos de neuroimagem têm mostrado que a EMTr pode influenciar a atividade de regiões cerebrais mais profundas, como gânglios basais e tálamo, porém, permanece desconhecida a possível estimulação serotoninérgica induzida pela EMTr¹. Há descrição de síndrome serotoninérgica causada por associação de EMTr e antidepressivo¹. Portanto, é importante compreender os mecanismos neurobiológicos envolvidos, principalmente a natureza das mudanças induzidas e as regiões cerebrais afetadas neste fenômeno³.

Alguns autores sugerem que a extensão da duração do tratamento para mais de 10 sessões aumentaria a eficácia antidepressiva¹²⁻¹³⁻¹⁴. Portanto, um paciente submetido a maior número de sessões pode apresentar maior risco para virada maníaca. Em nos-

so caso, as sessões de manutenção podem ter contribuído para a manifestação dos sintomas. Também é preciso compreender se a frequência do estímulo ou sessões, o número de pulsos por sessão e a intensidade e duração do estímulo desempenham algum papel na manifestação dos sintomas maníacos.

A ocorrência de virada maníaca em grupos placebo, em estudos controlados e em outras formas de tratamento, sugere que este fenômeno é pelo menos em parte atribuído ao curso natural do transtorno¹².

Dessa forma, no que tange ao tratamento com EMTr, devemos pesquisar os mesmos fatores de risco ponderados na clínica ao se introduzir um antidepressivo, como história pessoal e familiar de transtorno bipolar, início precoce do transtorno de humor, ativação com uso de antidepressivo e história de sintomas hipo/maníacos¹².

Outro possível fator de risco é a rápida resposta às aplicações de EMTr. Alguns relatos apontam remissão completa com poucas sessões e subsequente evolução com sintomas maniformes, evidenciando significativa relação causal. Em contrapartida, um estudo controlado duplo-cego relatou que a indução para mania não ocorreu antes de 3 semanas de aplicações de EMTr¹⁵. Outro fator a ser considerado é a associação de antidepressivo e EMTr, o que pode facilitar a eclosão do quadro maníforme. Uma revisão mostrou três casos de pacientes com depressão unipolar e nove casos de depressão bipolar que apresentaram virada maníaca recebendo EMTr. Dos doze pacientes relatados, sete faziam uso de antidepressivos como monoterapia ou associados a estabilizadores de humor¹².

Alguns trabalhos apontam como possível fator de risco para virada maníaca o uso de maior frequência (20 Hz) nas aplicações e maior número de pulsos por dia, concluindo que a diminuição de ambos os parâmetros pode ser um fator preventivo na indução de sintomas maniformes, mesmo em pacientes que apresentaram tais sintomas⁸. Essa observação sugere que a ocorrência da virada não é uma contraindicação absoluta para uso posterior, desde que se considere a diminuição da frequência e menor quantidade total de pulsos ao final do tratamento e a individualização para cada paciente¹².

Alguns autores propõem que pacientes que possuem mais fatores de risco para virada maníaca mantenham o uso de um estabilizador de humor se submetidos à EMTr, o que pode ser considerado um fator protetor. No entanto, não há estudos que indiquem uma medicação específica na prevenção de uma virada maníaca, desde que não há conhecimento conclusivo sobre a interação entre essas medicações e EMTr¹².

RELATO DE CASO

por **GUILHERME LOZI ABDO^{1,2}**, **LUCIANA SARIN¹**, **MARCO AURÉLIO ANDRADE^{1,2}**, **MARINA O. ROSA²**, **JOSÉ ALBERTO DEL PORTO¹** e **MOACYR ALEXANDRO ROSA^{1,2}**

ARTIGO

Mais pesquisas são necessárias para melhor compreensão da fisiopatologia da indução maníaca associada à EMTr. Tal fenômeno aponta provavelmente para um evento adverso decorrente da EMTr².

Neste relato, enfatizamos que os clínicos estejam atentos sobre um possível risco de virada maníaca induzida pelas aplicações de EMTr, mesmo em pacientes que não possuem sintomas prévios e história familiar de transtorno bipolar.

Correspondência:
Guilherme Lozi Abdo
Rua Vergueiro, 1855 - conjunto 46
CEP: 04101-000 - São Paulo, SP

Não há conflito de interesses



Referências

- 1. Rachid F; Golaz J; Bondolfi G; Bertschy G Induction of a mixed depressive episode during rTMS treatment in a patient with refractory major depression. *World J Biol Psychiatry*. 2006; 7:261-4.
- 2. Dolberg OT; Schreiber S; Grunhaus L. Transcranial magnetic stimulation-induced switch into mania: a report of two cases. *Biol Psychiatry*. 2001; 49:468-70.
- 3. Post A; Keck ME. Transcranial magnetic stimulation as a therapeutic tool in psychiatry: what do we know about the neurobiological mechanisms? *J Psychiatr Res*. 2001; 35:193-215.
- 4. Huang CC; Su TP; Shan IK. A case report of repetitive transcranial magnetic stimulation-induced mania. *Bipolar Disord*. 2004; 6:444-5.
- 5. Gijssman HJ. Mania after transcranial magnetic stimulation in PTSD. *Am J Psychiatry*. 2005; 162:398; author reply 398-400.
- 6. Schutter DJ. Antidepressant efficacy of high-frequency transcranial magnetic stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex in double-blind sham-controlled designs: a meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2009; 39: 65 - 75.
- 7. Xia G, Gajwani P, Muzina DJ, Kemp DE, Gao K, Ganocy SJ and Calabrese JR. Treatment-emergent mania in unipolar and bipolar depression: focus on repetitive transcranial magnetic stimulation. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2008, 11: 119 - 130.
- 8. Hausmann A; Kramer-Reinstadler K; Lechner-Schoner T; Walpoth M; Rupp C; Hinterhuber H. Can bilateral prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) induce mania? A case report. *J Clin Psychiatry*. 2004; 65:1575-6.
- 9. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety of TMS Consensus Group. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009; 120:2008-39.
- 10. Michael N; Erfurth A. Treatment of bipolar mania with right prefrontal rapid transcranial magnetic stimulation. *J Affect Disord*. 2004; 78:253-7.
- 11. Erfurth A; Michael N; Mostert C; Arolt V. Euphoric mania and rapid transcranial magnetic stimulation. *Am J Psychiatry*. 2000; 157:835-6.
- 12. Fitzgerald PB, Brown TL, Marston NA, Daskalakis ZJ, de Castella A, Kulkarni J. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*. 2003, 60: 1002 - 8.
- 13. Avery DH, Holtzheimer PE, Fawaz W, Russo J, Neumaier J, Dunner DL, Haynor DR, Claypoole KH, Wajdik C, Roy-Byrne P. A controlled study of repetitive transcranial magnetic stimulation in medication-resistant major depression. *Biological Psychiatry*. 2006; 59:187-194.
- 14. Loo CK, Mitchell PB, McFarquhar TF, Malhi GS, Sachdev PR. A sham-controlled trial of the efficacy and safety of twice-daily rTMS in major depression *Psychological Medicine*. 2007; 37:341-9
- 15. Dolberg OT, Dannon P N, Schreiber S, Grunhaus L. Transcranial magnetic stimulation in patients with bipolar depression a double blind, controlled study. *Bipolar Disord*. 2002; 4 (suppl. 1): 94-5.

TRANSTORNOS DO HUMOR E SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO: UM MODELO DE INTERAÇÃO

MOOD DISORDERS AND AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM: AN INTERACTION MODEL

Tentativas de compreender o papel do cérebro na mania e depressão iniciaram de fato somente no final dos anos 1950, com a revolução psicofarmacológica. Novas técnicas possibilitaram caracterizar a função dos neurotransmissores, assim como novas estratégias bioquímicas foram desenvolvidas, mas sempre de forma isolada.

Nos últimos anos ficou clara a necessidade de um modelo do adoecimento mental que represente o ser humano de forma integrada, sistêmica, muito mais que a soma de suas partes¹. Apesar de ainda dissociado, o estudo dos transtornos mentais tem demonstrado que o quadro clínico é resultado de uma interação complexa, dinâmica, entre a desregulação de sistemas de sinalização e a ativação de mecanismos fisiológicos de feedback existentes, destinados a compensar modificações excessivas. Dessa maneira, a constelação de sintomas, não apenas os de humor, mas também os autonômicos, endócrinos, os determinantes do ritmo sono/vigília e da atividade circadiana, reflete tanto o estágio e a progressão da doença como características individuais peculiares que conferem a heterogeneidade à apresentação clínica. À luz dessa complexidade e propriedades dinâmicas do sistema, são esperadas estratégias de pesquisa que examinem variáveis bioquímicas e endócrinas sujeitas a um alto grau de variabilidade intrínseca, utilizando não somente análises transversais, mas também desenhos longitudinais ao longo do tempo em pacientes individuais².

Além da sintomatologia psiquiátrica, os pacientes bipolares experimentam certas condições médicas gerais em uma taxa maior que o público em geral. Uma parte dessa morbidade está associada aos efeitos adversos dos medicamentos para tratar o transtorno e ao estilo de vida, como por exemplo, a síndrome metabólica. Em outros casos, a etiologia da comorbidade não é inteiramente compreendida.²

A doença cardiovascular explica a maior parte da mortalidade observada com a síndrome metabólica. Mesmo quando todos os sintomas da síndrome metabólica são controlados, o transtorno bipolar continua a ser um risco independente para mortalidade

cardiovascular³. Em um estudo de longo prazo que acompanhou um grupo de 406 pacientes por mais de 30 anos, a mortalidade por eventos cardiovasculares ficou em segundo lugar, atrás apenas do suicídio, como causa de morte em portadores de transtorno bipolar⁴.

Mecanismos diversos como a maior agregação plaquetária e a inflamação sistêmica foram propostos em pacientes deprimidos⁵, mas a literatura ainda carece de maiores discussões sobre o assunto. Recentemente foi levantada a seguinte questão: "Pode o transtorno bipolar ser considerado como uma doença inflamatória multissistêmica?". Concluíram que a comorbidade cardiovascular no transtorno pode ser visto não apenas como consequência do mau comportamento em relação à saúde ou pelo uso de medicações, mas de fato como uma manifestação de um mesmo processo inflamatório geral⁶.

Talvez a concepção não seja tão recente. A íntima conexão entre o cérebro e o coração foi enunciada por Claude Bernard há mais de 150 anos. A obra do grande fisiologista francês é considerada por alguns como o lançamento das bases para a neurociência moderna. Seu trabalho foi um dos primeiros a investigar sistematicamente as conexões entre os órgãos periféricos, incluindo o coração e o cérebro⁷.

Portanto apresentamos aqui a proposta de um modelo de integração neurovisceral aonde a integração cérebro e coração será representada pela atividade cardíaca. A atividade cardíaca e seu índice mais conhecido como variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é determinada por mecanismos intrínsecos cardíacos e pela atividade conjunta dos nervos simpático e parassimpático (vago) no nodo sinoatrial. Em condições saudáveis ambos os ramos do sistema nervoso autônomo são tonicamente ativos, com atividade simpática associada com a aceleração da frequência cardíaca e atividade parassimpática associados com a desaceleração da frequência cardíaca. Consistente com as observações de Claude Bernard sugere-se então que a atividade cortical module a função cardiovascular. Um extenso corpo de pesquisa tem sido direciona-



GUILHERME LUIZ L. WAZEN¹, MOACIR FERNANDES DE GODOY²

¹ Médico Psiquiatra pela Associação Brasileira de Psiquiatria; Preceptor do Ambulatório de Transtornos do Humor da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp)

² Professor Adjunto no Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp)

do para identificar as vias pelas quais este controle neural é alcançado. Por exemplo, Benarroch⁸ descreveu a rede central autonômica (RCA). A saída da RCA tem conexões com o nodo sinoatrial do coração através do gânglio estrelado e do nervo vago. Importante lembrar que a saída da RCA está sob controle inibitório tônico via neurônios GABAérgicos no núcleo do trato solitário (NTS). O uso da neuroimagem forneceu evidências de que a atividade do córtex pré-frontal está associada com a função vagal. Da mesma forma foi demonstrada que a atividade do córtex pré-frontal ventro medial manifesta-se na análise dos sinais cardíacos enviados pela via vagal eferente⁹. Não seria de se estranhar se logo fizessemos um link com as citadas regiões cerebrais e suas alterações no transtorno bipolar aonde têm um predomínio da atividade subcortical sobre a cortical, com hiperatividade da amígdala e hipoatividade cortical.

O modelo de integração neurovisceral sustenta que a experiência consciente das emoções requer a transmissão de informação afetiva subcortical para o córtex cerebral, e que as influências “de cima para baixo”(córtex-subcórtex) tem um efeito modulatório sobre os centros subcorticais que moldam a natureza da experiência subjetiva. O feedback de “cima para baixo” a partir de estruturas córtex-subcórtex é necessária para a experiência emocional consciente ocorrer. Isto é consistente com o princípio mais geral que a inibição serve para “esculpir” a ação excitatória neural em todos os níveis do neuroeixo para produzir respostas contextuais adequadas às exigências ambientais⁷. Temos aqui, portanto, um modelo inibitório integrado entre coração e cérebro, aonde o comportamento do primeiro serviria como uma variável psicofisiológica do segundo.

Tem sido proposto que o córtex pré-frontal seria levado a um estado “offline” durante uma ameaça, deixando os processos que regulam o comportamento de maneira automatizada. Esta inativação seletiva pré-frontal pode ser adaptativa, facilitando predominantemente comportamentos não volitivos associados a estruturas neurais subcorticais como a amígdala para organizar respostas sem atraso a partir do córtex pré-frontal (mais deliberativo e conscientemente orientado). Na sociedade moderna, no entanto, a inibição, a resposta atrasada, e flexibilidade cognitiva são vitais para o ajuste de sucesso e autoregulação, e dessa forma, a inatividade pré-frontal prolongada pode levar a hipervigilância e perseveração.

De fato concluímos que a regulação dos sistemas fisiológicos é importante para o binômio saúde/doença e esta tem sido associada à função vagal e VFC. Recentemente foram reunidos dados ligando a VFC com a regulação da glicose plasmática, função do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e inflamação sistêmica. Além disso, grandes estudos epidemiológicos têm mostrado que redu-

ção da VFC é um fator de risco para mortalidade e morbidade⁹. Em 2004 a Food and Drug Administration (FDA) aprovou o uso da estimulação do nervo vago (ENV) para o tratamento da Depressão Maior refratária ao tratamento medicamentoso, pegando carona em sua indicação prévia para epilepsia refratária e a melhora nos escores dos sintomas afetivos destes pacientes¹⁰. As conexões sensoriais do vago projetam-se para várias regiões do cérebro, incluindo o locus ceruleus e outras regiões implicadas na regulação do humor.

Tomados em conjunto há uma crescente evidência para o papel importante que o nervo vago tem na regulação de uma ampla gama de sistemas fisiológicos, assim como na resposta afetiva. Por isso, é proposta a importância da VFC como um provável marcador de desregulação afetiva no transtorno bipolar.

Endereço para contato:

Guilherme Luiz Lopes Wazen

Rua Francisco Gilgiloti, 180, apto 22

CEP: 15091280 - São José do Rio Preto - SP

E-mail: gwazen@yahoo.com.br

Declaro não haver qualquer fonte de financiamento ou conflito de interesse para o artigo acima.

COMUNICAÇÃO BREVE

por **GUILHERME LUIZ LÓPES WAZEN¹**,
MOACIR FERNANDES DE GODOY²

ARTIGO

Referências

- 1.Câmara FP. Dinâmica não-linear e psiquiatria: a natureza dinâmica das doenças mentais. *Rev Latinoam Psicopat Fund.* 2008; 11: 105-118.
- 2.Goodwin FK, Jamison KR. *Maniac-Depressive Illness.* 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
- 3.Norton B, Whalley, LJ. Mortality of a lithium treated population. *Br J Psychiatry.* 1984; 145: 277-282.
- 4. Angst J, Gamma A, Lewinsohn P. The evolving epidemiology of bipolar disorder. *World Psychiatry.* 2002; 1: 146-148.
- 5.Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT, Porter RM, Kasey S, Marzec U, Harker LA, Nemeroff CB. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry.* 1996; 153: 1313-1317.
- 6.Leboyer M, Soreca I, Scott J, Frye M, Henry C, Tamouza R, Kupfer DJ. Can bipolar disorder be viewed as a multi-system inflammatory disease?. *J Affect Disord.* 2012; 141: 1-10.
- 7. Thayer JF, Lane RD. Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Behavioral Reviews.* 2009; 33: 81-88.
- 8.Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings.* 1993; 68: 988-1001.
- 9.Thayer JF, Ahs F, Fredrikson M, Sollers JJ, Wager TD. A meta-analysis of heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Behavioral Reviews.* 2012; 36: 747-756.
- 10.Nemeroff CB, Mayberg HS, Kahl SE, McNamara J, Frazer A, Henry TR, George MS, Charney DS, Brannan SK. VNS therapy in treatment-resistant depression: clinical evidence and putative neurobiological mechanisms. *Neuropsychopharmacology.* 2006; 31: 1345-1355.

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

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

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

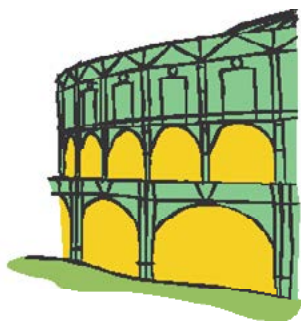
Anuidade 2013

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

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



www.abp.org.br



**XXXI CONGRESSO
BRASILEIRO DE
PSIQUIATRIA**
CONTRIBUIÇÕES DA PSIQUIATRIA
PARA O DESENVOLVIMENTO
DA MEDICINA
23 a 26 de outubro de 2013 > Curitiba



Palestrantes internacionais



W. Vaughn McCall, M.D., M.S.

Dr. McCall é Case Distinguished Professor e Chairman of the Department of Psychiatry and Health Behavior na Georgia Health Sciences University. Médico e pós-graduado na Duke University. Mestre em epidemiologia na Wake Forest University.



Philip W. Gold

Chief, Clinical Neuroendocrinology Branch Intramural Research Program NIH/NIMH NIH Clinical Center.



Doutor Jair. C. Soares

Doutor em Medicina pela Escola de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil. Residências em Psiquiatria Geral na Universidade de São Paulo e na Western Psychiatric Institute and Clinic, University of Pittsburgh Medical Center. Pós-doutorado em pesquisa de neuroimagem no departamento de Psiquiatria da Yale School of Medicine.

Professor and Chairman of

Psychiatry and Behavioral Sciences, na University of Texas Medical School em Houston, diretor executivo da University of Texas Health Harris County Psychiatric Center, co-diretor da University of Texas Health Center of Excellence on Mood Disorders. Cátedra Pat R. Rutherford, Jr in Psychiatry na UTHealth.



Judith S. Beck, Ph.D.

Judith S. Beck, Ph.D, é presidente do Beck Institute for Cognitive Behavior Therapy, organização sem fins lucrativos fundada em 1994 na Filadélfia, cujo co-fundador é Aaron T. Beck, M.D. Através do Instituto ela treinou milhares de profissionais das áreas da saúde e saúde mental, tanto a nível nacional como internacional. Ela é também Professora Clínica Associada de Psicologia e Psiquiatria na Universidade da Pennsylvania.

Dra. Beck obteve seu doutorado pela Universidade da Pennsylvania em 1982 e atualmente ocupa seu tempo entre ensino e supervisão, administração, trabalho clínico, desenvolvimento de programas, pesquisa e escrevendo.

Dra. Beck escreveu cerca de 100 artigos e capítulos e fez centenas de apresentações, em nível nacional e internacional, sobre uma variedade de tópicos relacionados à terapia cognitivo-comportamental.



Renato D. Alarcón, M.D., M.P.H.

Professor Emérito e Consultor em psiquiatria da Clínica Mayo e de sua escola de Medicina em Rochester (Minnesota – EUA), Titular da Cátedra Honório Delgado, da Universidade peruana Cayetano Heredia (UPCH), em Lima (Perú). Médico Cirurgião na UPCH, Residência Psiquiátrica no Hospital John Hopkins, Mestre em Saúde Pública da Escola de Higiene

e Saúde Pública de Hopkins. Professor de psiquiatria da Universidade do Alabama (Birmingham) e subchefe do Departamento de Psiquiatria da Universidade de Emory em Atlanta (Georgia).



Dr. Fernando Ivanovic- Zunic Ramírez

Médico psiquiatra da Escola de Pós-graduação da Universidade do Chile Bacharel em Filosofia da Pontifícia Universidade Católica do Chile Professor associado na Faculdade de Medicina da Universidade do Chile Professor associado da Escola de Psicologia, na Faculdade de Ciências Sociais da Universidade do Chile. Chefe de pós-graduação da Clínica Psiquiátrica Universitária da Faculdade

de Medicina da Universidade do Chile. Chefe da Unidade de Transtornos Bipolares da Clínica Psiquiátrica Universitária da Faculdade de Medicina da Universidade do Chile. Presidente da Sociedade de Neurologia, Psiquiatria e Neurocirurgia do Chile (SONEPSYN)

Informações: www.cbpabp.org.br