

RESIDUARIA TIRIA

AEDEGRUPPO



TRANSTORNOS MENTAIS,
ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS,
TRANSTORNOS DO HUMOR, TRANSTORNOS DE ANSIEDADE,
TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE, TRANSTORNOS ALIMENTARES



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

PSIQUIATRIA

2019

Cap. 1 - Psicopatologia, Anamnese Psiquiátrica e Classificações em Psiquiatria

I - Psicopatologia

1- Funções Psíquicas Elementares e suas Principais Alterações

2- Roteiro Básico para o Exame Psiquiátrico

3- Classificações Diagnósticas Atuais em Psiquiatria

Cap. 2 - Transtornos Mentais Orgânicos

I- Introdução

II- *Delirium*

III- Demência

Cap. 3 - Transtornos Mentais Relacionados ao Uso de Substâncias Psicoativas

I - Introdução

II - Transt. Relacionados ao Álcool

III - Transt. Relacionados à Cocaína

IV - Transt. Relacionados a *Cannabis*

V - Transt. Relacionados a Opioides

VI - Transt. Relacionados a Anfetaminas

VII - Transt. Relacionados a Alucinógenos

VIII - Transt. Relacionados a Inalantes

IX - Transt. Relacionados aos Benzodiazepínicos

X - Transt. Relacionados à Nicotina

Cap. 4 - Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos

I - Esquizofrenia

II - Transtornos dos Movimentos Induzidos por Antipsicóticos

III - Outros Transtornos Psicóticos

1- Transtorno Delirante Persistente

2- Transtorno Esquizofreniforme

3- Transtorno Esquizoafetivo

4- Transtorno Psicótico Breve

5- Transtorno Esquizotípico

Cap. 5 - Transtornos do Humor

Epidemiologia

Etiologia

Manifestações Clínicas

Diagnóstico

Classificação

Diagnóstico Diferencial

Curso e Prognóstico

Tratamento

I - Outros Transtornos de Humor

Cap. 6 - Transtornos de Ansiedade, Dissociativos e Somatoformes

I - Transt. de Pânico

II - Transt. Obsessivo-Compulsivo

III - Transt. de Ansiedade Generalizada

IV - Fobia Social e Específica

V - Transt. de Estresse Pós-Traumático (TEPT)

VI - Transt. Misto de Ansiedade e Depressão

VII - Transt. de Ajustamento

VIII - Transt. Dissociativos ou Conversivos

IX - Transt. Somatoformes

Cap. 7 - Transtornos da Personalidade

1. Transtornos da Personalidade

2. Transtorno da Personalidade Paranoide

3. Transtorno da Personalidade Esquizoide

4. Transtorno da Personalidade Esquizotípica

5. Transtorno de Personalidade Antissocial

6. Transtorno de Personalidade Emocionalmente Instável (*Borderline*)

7. Transtorno da Personalidade Histriônica

8. Transtorno da Personalidade Narcisista

9. Transtorno da Personalidade Anancástica (Obsessivo-Compulsiva)

10. Transtorno da Personalidade Ansiosa, Esquiva ou de Evitação

11. Transtorno da Personalidade dependente

Cap. 8 - Transtornos Alimentares

I - Anorexia Nervosa

II - Bulimia Nervosa

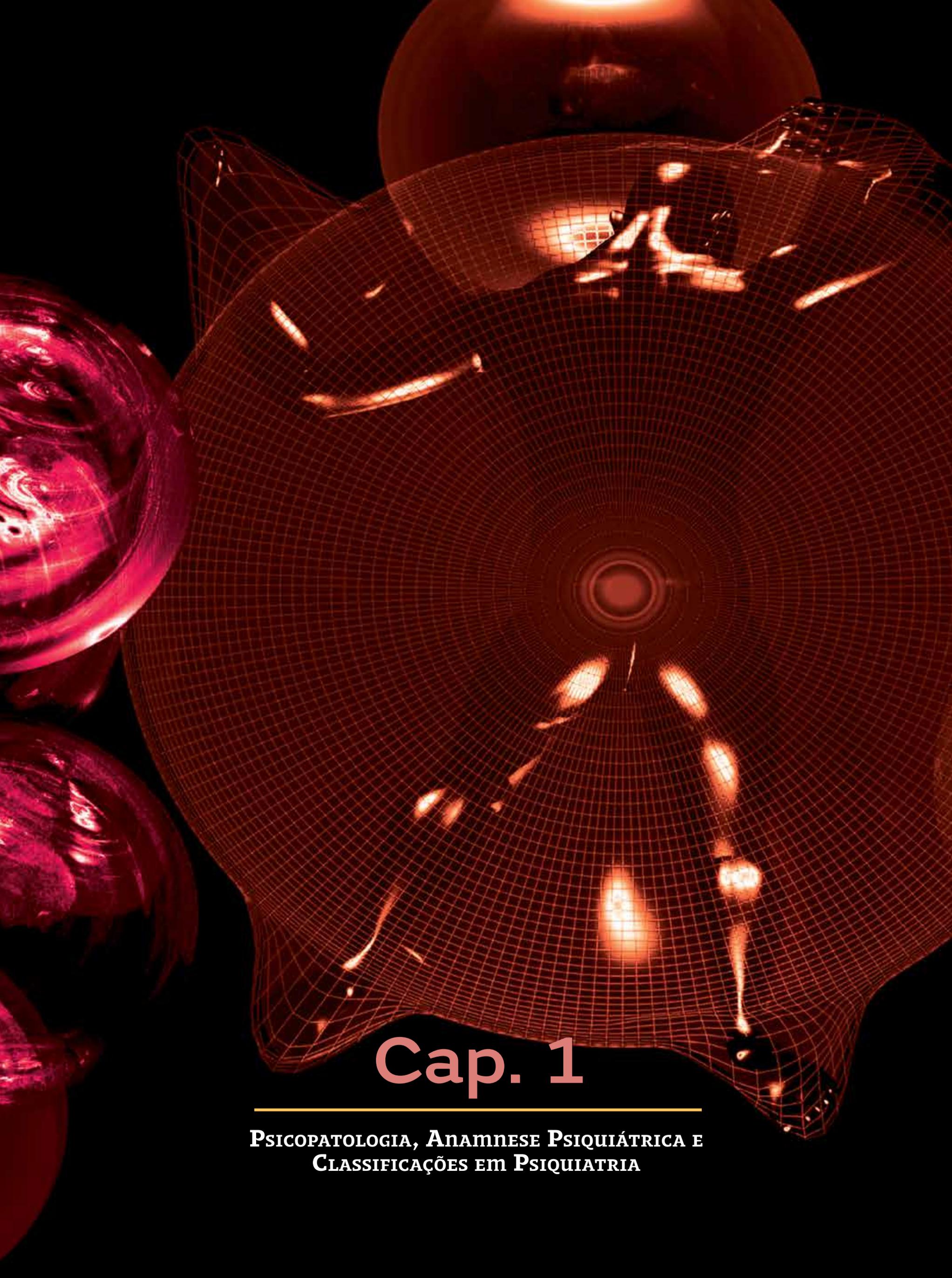
III - Transt. de Compulsão Alimentar Periódico (BINGE)

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica

The background features a central wireframe face with glowing orange and red highlights. To the left, there are several overlapping, translucent spheres with a similar color palette. The overall aesthetic is futuristic and digital.

Cap. 1

**PSICOPATOLOGIA, ANAMNESE PSIQUIÁTRICA E
CLASSIFICAÇÕES EM PSIQUIATRIA**

PSICOPATOLOGIA, ANAMNESE PSIQUIÁTRICA E CLASSIFICAÇÕES EM PSIQUIATRIA

Abordaremos nesta apostila as principais síndromes psiquiátricas. No entanto, consideramos importante, antes disso, apontar alguns aspectos que facilitarão a leitura e a compreensão do texto. Assim, faremos um breve estudo da psicopatologia com a descrição das funções psíquicas. Em seguida, descreveremos um roteiro básico para a entrevista psiquiátrica e, finalmente, apresentaremos de maneira resumida as atuais classificações diagnósticas em psiquiatria.

I - PSICOPATOLOGIA

A psicopatologia pode ser definida como o conjunto de conhecimentos referentes ao adoecimento mental do ser humano. Desse modo, o campo da psicopatologia inclui um grande número de fenômenos humanos associados ao que se denominou, historicamente, doença mental. São vivências, estados mentais e padrões comportamentais descritos sob a forma de sintomas, didaticamente divididos entre as funções psíquicas.

1- Funções psíquicas elementares e suas principais alterações

1.1- Consciência

É o estado de estar desperto, mas, além disso, é a capacidade de entrar em contato com a realidade, perceber e conhecer os objetos. O sonho, fenômeno associado ao sono, pode ser considerado uma “alteração normal” da consciência.

Alterações quantitativas: dizem respeito ao nível da consciência. Obnubilação, torpor e coma. Alterações qualitativas, isto é, do campo da consciência. Estado crepuscular ou estreitamento da consciência – redução da amplitude da consciência – observado em quadros dissociativos agudos, crises epiléticas e intoxicações. A dissociação da consciência refere-se à fragmentação ou divisão do campo da consciência, na qual observa-se um estado semelhante ao sonho e pode ocorrer em estados dissociativos e quadros de ansiedade intensa. Estados de transe e estados hipnóticos também são considerados alterações qualitativas.

1.2- Atenção

Pode ser definida como a direção da consciência e depende do interesse que o indivíduo tem em determinado objeto. A vigilância refere-se ao estado de alerta para estímulos vindos do

ambiente, e tenacidade é definida pela concentração da atenção ou foco da consciência.

Hipoprosexia: diminuição global da atenção.

Hiperprosexia: estado de atenção exacerbada.

Distração: superconcentração ativa sobre determinados objetos com inibição do restante; observa-se uma hipertenacidade associada a uma hipovigilância. Pode ser encontrado em alguns quadros obsessivos e síndromes depressivas.

Distraibilidade: ao contrário da distração, há instabilidade e mobilidade acentuada da atenção voluntária, com dificuldade para se fixar em um objeto; a atenção é facilmente desviada. Apresenta hipotenacidade e hipervigilância, podendo ser observado em estados maníacos, uso de anfetaminas e situações de intensa ansiedade.

1.3- Orientação

É a capacidade de situar-se quanto a si mesmo (orientação autopsíquica) e quanto ao ambiente (orientação alopsíquica). A orientação alopsíquica é dividida em orientação temporal e espacial. Distinguem-se vários tipos de desorientação, segundo a alteração de base que a condiciona: desorientação torporosa, por *deficit* de memória, por apatia e/ou desinteresse profundo, desorientação esquizofrênica, oligofrênica e dissociativa.

1.4- Sensopercepção

Define-se sensação como o fenômeno elementar gerado por estímulos físicos, químicos ou biológicos variados, que produzem alterações nos órgãos receptores. Percepção é a tomada de consciência do estímulo sensorial.

Alterações quantitativas: hiperestesia, que pode ocorrer nas intoxicações por alucinógenos e alguns tipos de epilepsia e hipoestesia, observada em alguns quadros depressivos.

Alterações qualitativas: ilusões são percepções alteradas de um objeto real e presente e podem ocorrer basicamente em três condições: rebaixamento do nível de consciência, estados de fadiga grave e estados de acentuada carga afetiva. As alucinações são vivências de percepção de um objeto, sem que este objeto esteja presente. Podem ser classificadas em: auditivas, visuais, táteis, olfativas/gustativas, cenestésicas (sensações anormais no corpo, como sentir que “a cabeça está encolhendo”),

cinestésicas (alucinações de movimentos, como o “corpo flutuando”), e sinestésicas (envolvem mais de um sentido). Podem ser caracterizadas também alucinações funcionais, isto é, que são desencadeadas por estímulos sensoriais, como o paciente que ouve vozes ao abrir o chuveiro; e alucinações visuais extracampinas, definidas por ocorrerem fora do campo visual. Outras alterações da sensopercepção incluem pareidolias, heautoscopias e alucinações hipnagógicas (ao adormecer) e hipnopômicas (ao despertar). As alucinoses são quadros alucinatorios sem perda de consciência da realidade, podendo ocorrer em casos de alcoolismo. Dentre as alucinações auditivas, podemos destacar a sonorização do pensamento, em que o paciente ouve os próprios pensamentos, e a publicação do pensamento, na qual o paciente tem a nítida sensação de que as pessoas escutam o que ele pensa.

1.5- Memória

Define-se pela capacidade de registrar, manter e evocar fatos passados, e está intimamente relacionada com o nível de consciência, atenção e interesse afetivo. Pode ser dividida em memória imediata (capacidade de reter a informação imediatamente após ser percebida), memória recente ou de curto prazo (capacidade de reter a informação por um período curto, de minutos a uma hora) e memória remota ou de longo prazo (capacidade de evocação de acontecimentos ocorridos no passado, após meses ou anos).

Alterações quantitativas: hiperamnésia, geralmente relacionada a uma aceleração psíquica global; e amnésias (ou hipomnésias). As amnésias podem ser classificadas em psicogênicas ou orgânicas; e anterógrada (perda da capacidade de fixação) ou retrógrada (perda da capacidade de evocação). Pode também haver amnésias lacunares (ou seletivas).

Alterações qualitativas: também denominadas paramnésias, são lembranças deformadas que não correspondem à sensopercepção original. Os principais tipos são ilusões mnêmicas (acréscimo de elementos falsos a uma lembrança verdadeira), confabulações (dados fantasiosos que preenchem vazios de memória) – podem ocorrer na síndrome de Korsakoff, e criptomnésias (registros de memória que aparecem como se fossem ideias novas). Fenômenos de *déjà vu* (já visto) e *jamais vu* (jamais visto) também são caracterizados como alterações qualitativas.

1.6- Afetividade

A vida afetiva é a dimensão psíquica que confere o tom a todas as vivências humanas. A afetividade divide-se basicamente em humor e afeto. O humor corresponde ao tônus afetivo do indivíduo em um determinado momento, e o afeto é definido pela qualidade emocional que acompanha uma ideia ou representação mental. São observados através da expressão facial, do tom de voz e dos movimentos corporais. A afetividade pode estar normal (eutimia), elevada (hipertimia), diminuída (hipotimia) ou modifi-

cada. Na hipertimia, ou excitabilidade afetiva, ocorre uma reação emocional desproporcional ao estímulo. A hipotimia, ao contrário, é um estado de apatia e redução global das emoções.

Outras alterações afetivas:

- **Labilidade afetiva:** estado de instabilidade emocional com mudanças súbitas e imotivadas do humor. O indivíduo oscila de forma abrupta, rápida e inesperada de um estado afetivo para outro. Na incontinência afetiva, o indivíduo não consegue conter suas reações afetivas;

- **Ambivalência afetiva:** situação de coexistência de estados emocionais incompatíveis, de forma cindida, desagregada, caracteristicamente esquizofrênica;

- **Ambitímia:** refere-se aos estados de simultaneidade de sentimentos opostos, conflituosos, porém sem que haja cisão da personalidade;

- **Puerilismo:** estado de regressão ao comportamento infantil, que pode ocorrer em quadros hebefrênicos ou dissociativos;

- **Paratímia:** inadequação afetiva do esquizofrênico, apresentando reações emocionais incompreensíveis ou paradoxais;

- **Neotímia:** surgimento repentino de sentimentos novos, inusitados, vivenciados por pacientes esquizofrênicos. São afetos muito estranhos e bizarros para a própria pessoa que os experimenta;

- **Embotamento afetivo:** ausência dos nexos afetivos que pode vir a ocorrer em certos casos de lesão cerebral, em quadros autísticos e nos quadros de esquizofrenia com sintomas negativos. É a perda profunda de todo tipo de vivência afetiva;

- **Apatia:** é a diminuição da excitabilidade emotiva e afetiva. O paciente torna-se hiporreativo. Estado afetivo próprio dos quadros depressivos;

- **Hipomodulação do afeto:** incapacidade do paciente de modular a resposta afetiva, indicando rigidez do indivíduo na sua relação com o mundo;

- **Anedonia:** incapacidade total ou parcial de obter e sentir prazer com determinadas atividades e experiências da vida. É um sintoma central das síndromes depressivas, podendo também ocorrer em quadros esquizofrênicos.

Alterações do humor:

- **Distímia:** designa a alteração básica do humor, tanto no sentido de inibição quanto de exaltação. Não confundir o *sintoma* distímia com o *transtorno* distímia, que é um transtorno depressivo leve e crônico;

- **Humor triste e ideação suicida:** ideias relacionadas à morte, ideias suicidas, planos e tentativas

de suicídio devem ser sempre avaliadas com cuidado em pacientes com o humor deprimido;

- **Disforia:** tonalidade afetiva desagradável, mal-humorada, acompanhada de irritabilidade;

- **Irritabilidade patológica:** hiper-reatividade desagradável, hostil e, eventualmente, agressiva a estímulos do meio exterior;

- **Ansiedade:** estado de humor desconfortável, apreensão negativa em relação ao futuro.

1.7- Pensamento

Consiste na organização do fluxo das ideias e está dividido didaticamente em curso, forma e conteúdo. Alterações do curso: aceleração (taquipsiquismo), lentificação (bradipsiquismo), aumento do tempo de latência da resposta e bloqueio do pensamento (súbita interrupção, que pode ser evidência de atividade alucinatória). Pode ocorrer também roubo do pensamento, que é uma vivência frequentemente associada ao bloqueio do pensamento, na qual o indivíduo tem a sensação de que seu pensamento foi roubado de sua mente.

Alterações da forma:

- **Fuga de ideias:** secundária à aceleração, na qual uma ideia se segue à outra de forma extremamente rápida, deixando de seguir uma lógica e passando a ocorrer por assonância. Alteração característica dos quadros maníacos;

- **Afrouxamento das associações:** apesar de menos articuladas, as ideias ainda apresentam uma concatenação lógica;

- **Descarrilhamento do pensamento:** o pensamento passa a extraviar-se de seu curso normal e pode ser observado nos quadros esquizofrênicos;

- **Desagregação do pensamento:** profunda e radical perda dos nexos associativos com total perda da coerência. Alteração típica das formas graves e avançadas de esquizofrenia;

- **Arborização:** perda da direcionalidade, sem conclusão do raciocínio, encontrada na mania;

- **Perseveração:** dificuldade de mudança do tema, observada em alguns quadros demenciais;

- **Circunstancialidade:** raciocínio do paciente “dá voltas em torno do tema”, sem entrar na questão essencial, pode ocorrer em casos de transtorno obsessivo-compulsivo;

- **Outras alterações:** tangencialidade, prolixidade, pensamento vago e concretude (dificuldade de abstração) do pensamento.

As alterações do conteúdo dizem respeito ao tema do pensamento e, quando este se distancia da realidade compartilhada, temos o delírio. As ideias delirantes primárias são juízos patologicamente falseados e têm características essenciais: convicção extraordinária,

são irremovíveis, seu conteúdo é impossível e incompreensível, e são particulares ao indivíduo, inserindo-se de maneira inteiramente nova em determinado instante da curva vital daquela pessoa. Podem ser divididos em sistematizados e não sistematizados e incluem diversos tipos: persecutório, de autorreferência, de influência, de grandeza, místico, de culpa, de ruína, de ciúme, entre outros. Os delírios secundários ou ideias deliroides se caracterizam por não se originarem de uma alteração primária do pensamento, mas de alterações de outras áreas da atividade mental (afetividade, consciência), que indiretamente produziram juízos falsos; podem ocorrer em transtornos do humor, por exemplo. Outras alterações incluem: humor delirante, em que o paciente experimenta aflição e ansiedade intensas, como se algo terrível fosse acontecer, apresentando grande perplexidade e estranheza, caracterizando-se como um estado pré-delirante; percepções delirantes e representações delirantes, que são atribuições de significados delirantes a percepções reais ou fatos ocorridos; e cognições delirantes, em que um significado delirante se impõe à consciência, como uma espécie de intuição. Ideias sobrevaloradas ou prevalentes são aquelas em que ocorre uma distorção da realidade (que não chega a se configurar delírio), causada por uma predisposição afetiva.

1.8- Linguagem

Atividade especificamente humana, fundamental na elaboração e expressão do pensamento.

Alterações secundárias à lesão neurológica identificável (AVC, tumores cerebrais, malformações vasculares etc.): afasias e disartrias. Alterações associadas a transtornos psiquiátricos:

- **Logorreia e taquifasia:** produção aumentada da linguagem verbal, podendo haver “pressão ao falar”, isto é, atividade linguística na qual há pressão incoercível para falar sem parar. Frequente nos episódios maníacos;

- **Bradifasia:** comum nos quadros depressivos, esquizofrenia com sintomas negativos e quadros demenciais;

- **Mutismo:** na maioria das vezes, é uma forma verbal de negativismo, de tendência automática a se opor às solicitações do ambiente, no que concerne à resposta e à produção verbal. Observado em quadros de estupor catatônico ou depressivo grave. Pode haver também mutismo seletivo, de caráter psicogênico, e mutismo acinético, ou coma vígil;

- **Perseveração e estereotipia verbal:** repetição automática de palavras ou trechos de frases, de forma quase mecânica, comum em alguns casos de esquizofrenia;

- **Ecolalia:** repetição da última ou das últimas palavras que o entrevistador falou ao paciente, encontrada principalmente nos quadros de esquizofrenia catatônica;

- **Palilalia e logoclonia:** repetição da última ou das últimas palavras que o próprio paciente falou, encontrada principalmente nos quadros demenciais;

- **Tiques verbais:** produções de fonemas ou palavras de forma recorrente, imprópria e irresistível. A coprolalia é a emissão involuntária e repetitiva de palavras obscenas. São sintomas característicos da síndrome de Tourette;

- **Verbigerção:** repetição de forma monótona e sem sentido aparente de palavras ou trechos de frases;

- **Mussitação:** produção repetitiva de uma voz muito baixa, murmurada, sem significado comunicativo, o paciente “fala para si”. Verbigerção e mutismo são formas de automatismos verbais comuns na esquizofrenia;

- **Pararrespostas:** respostas diferentes do que foi perguntado;

- **Neologismos:** criação de palavras novas, desprovidas de sentido comum;

- **Jargonofasia:** fala incompreensível, incoerente, ininteligível, também denominada salada de palavras.

1.9- Vontade

Dimensão complexa da vida mental relacionada intimamente à esfera instintiva e afetiva, assim como à intelectual. A vontade representa o livre-arbítrio no direcionamento da ação, ou seja, a capacidade de cada indivíduo determinar-se, mesmo que em desacordo com suas tendências ou hábitos, e está relacionada à expressão e execução dos desejos; chamamos pragmatismo a capacidade de exercer plenamente o ato volitivo. Na hiperbulia, os pacientes sentem-se dotados de poder e disposição extraordinários, tipicamente observada nos quadros maníacos. A hipobulia caracteriza-se por um sentimento de completa impotência e tudo parece ser inalcançável, cansativo e desanimador, como nos casos de depressão. Outras alterações incluem:

- **Negativismo:** oposição do indivíduo às solicitações do ambiente. Resistência automática e obstinada. Na forma ativa, o paciente faz o oposto ao solicitado; na forma passiva, o paciente simplesmente nada faz quando solicitado. Observado nos quadros catatônicos. A sitiofobia, definida por uma recusa sistemática de alimentos, pode estar associada a formas graves de negativismo;

- **Obediência automática:** é o oposto ao negativismo, revela uma profunda alteração da atividade volitiva, na qual perde a autonomia e a capacidade de conduzir seus atos volitivos;

- **Fenômenos em eco:** o indivíduo repete de forma automática as palavras ou ações do entrevistador, denominadas ecolalia e ecopraxia, respectivamente. Frequentes nos quadros catatônicos e orgânicos.

Os atos impulsivos são ações automáticas súbitas e incoercíveis as quais o indivíduo tem dificuldade de resistir, como a dromomania (impulso de “fuga”), a piromania (impulsos incendiários), a cleptomania (impulso de furtar), a frangofilia (impulsos destrutivos), a dipsomania (embriaguez periódica) e as toxicomanias. Perversões alimentares, disfunções sexuais e parafilias também são consideradas alterações da vontade.

1.10- Psicomotricidade

Relacionada à execução do ato volitivo. Pode estar aumentada (hipercinesia), diminuída (hipocinesia) ou abolida (acinesia). A agitação psicomotora implica aceleração e exaltação de toda a atividade motora do indivíduo, e está comumente associada a hostilidade e heteroagressividade. Por sua vez, a lentificação psicomotora reflete uma inibição de toda a atividade psíquica, podendo haver um período de latência entre uma solicitação ambiental e a resposta motora. A inibição psicomotora com perda de toda a atividade espontânea caracteriza o estupor, que pode ser catatônico, maníaco, depressivo, ou dissociativo. Na catatonia, podem ocorrer outras alterações psicomotoras, a catalepsia (hipertonía com redução da mobilidade) e flexibilidade cêrea (tendência do paciente a se manter na posição em que é colocado). A cataplexia é a perda abrupta do tônus muscular, geralmente acompanhada de queda; está presente na narcolepsia. Estereotipias motoras são repetições automáticas e uniformes, realizadas mecanicamente muitas vezes em um mesmo dia. Maneirismos são um tipo de estereotipia motora caracterizada por movimentos bizarros, repetitivos e geralmente complexos. Movimentos estereotipados podem ser observados em pacientes esquizofrênicos. Tiques motores e alterações da marcha também são considerados alterações da psicomotricidade.

1.11- Consciência do eu

Pode ser dividida em atividade, unidade, identidade e oposição do eu em relação ao mundo.

Alteração da atividade do eu: suspensão da sensação normal do próprio eu, corporal e psíquico. Além disso, o paciente pode sentir que seus pensamentos são feitos e impostos por alguém ou algo externo. São também denominados vivências de influência. Alteração da unidade: o indivíduo sente que é mais de uma pessoa ao mesmo tempo.

Alteração da identidade: o paciente não reconhece a si próprio, podendo considerar que é outra pessoa, ou experimentar um sentimento de estranheza em relação a si próprio, este último chamado despersonalização. Frequentemente, apresenta-se associada ao fenômeno de desrealização, é caracterizada pela perda de relação da familiaridade com o mundo, no sentido de um estranhamento ao que era familiar.

Alteração da oposição do eu em relação ao mundo: desaparecem os limites entre o indivíduo e o

mundo externo. Inclui vivências de publicação, sonorização, eco e roubo do pensamento.

1.12- Inteligência

Podemos definir a inteligência simplesmente como a capacidade de resolver problemas, de qualquer natureza. Deve-se considerar sempre, na avaliação, o contexto sociocultural e a escolaridade do paciente, e as questões devem ser relevantes à sua bagagem cultural e educacional. Alguns testes podem ser realizados, como solicitar ao paciente que realize contas simples, que poderemos complicar à medida que ele responde corretamente. O pensamento abstrato é a capacidade para lidar com conceitos. Os pacientes podem explicar semelhanças e o significado de provérbios simples. Os principais quadros que são caracterizados por *deficit* intelectual incluem o retardo mental e quadros demenciais.

2- Roteiro básico para o exame psiquiátrico

A entrevista psiquiátrica pode ser dividida em anamnese, semelhante ao modelo tradicional, exame psíquico e súmula psicopatológica. A anamnese inclui identificação, queixa principal, história da doença atual, história patológica pregressa, história pessoal e fisiológica e história familiar.

O exame psíquico consiste na avaliação detalhada das funções psíquicas e descrição da cena da entrevista. É um corte transversal na vida psíquica do paciente e representa a soma de todas as observações do médico e suas impressões no momento. A súmula psicopatológica é o resumo das descrições e impressões do exame psíquico, enumeradas segundo uma ordem própria (que pode ser um pouco distinta entre os autores) e relatadas a partir dos termos técnicos psicopatológicos. Descreveremos, assim, um roteiro básico para o exame psíquico, com os principais aspectos a serem pesquisados:

Estado de consciência: alterações quantitativas, alterações qualitativas, sono;

Atenção: vigilância e tenacidade, alterações quantitativas e qualitativas;

Orientação: alopsíquica, autopsíquica (pode incluir as alterações da consciência do eu);

Aspecto geral: aparência, cuidados higiênicos, vestimenta, postura, marcha;

Atitude durante a entrevista: cooperativa, afável, empática, assustada, pueril, indiferente, desconfiada, arrogante, hostil, agressiva etc;

Comportamento e psicomotricidade: comunicação não verbal, gesticulação, mímica facial, alterações da psicomotricidade;

Linguagem: alterações de quantidade e qualidade da fala;

Afetividade: estabilidade, humor, tônus afetivo;

Sensopercepção: distorções, ilusões e alucinações;

Pensamento: alterações da forma, curso e conteúdo;

Memória: queixas de esquecimento, amnésias, confabulação, avaliar memória imediata, curto e longo prazo;

Vontade e pragmatismo: alterações qualitativas e quantitativas (incluir alterações dos impulsos);

Inteligência: capacidade de raciocínio e abstração;

Consciência de morbidade ou insight: noção do paciente em relação à sua doença;

Planos para o futuro: aquilo que o paciente projeta, observando se são planos adequados à realidade e exequíveis.

3- Classificações diagnósticas atuais em psiquiatria

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição Associação Americana de Psiquiatria (APA) – DSM-V

- Transtornos do Neurodesenvolvimento.
- Espectro da Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos.
- Transtorno Bipolar e Transtornos Relacionados.
- Transtornos Depressivos.
- Transtornos de Ansiedade.
- Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Transtornos Relacionados.
- Transtornos Relacionados a Trauma e a Estressores.
- Transtornos Dissociativos.
- Transtorno de Sintomas Somáticos e Transtornos Relacionados.
- Transtornos Alimentares.
- Transtornos da Eliminação.

**Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª edição
Associação Americana de Psiquiatria (APA) – DSM-V (Cont.)**

- **Transtornos do Sono-Vigília.**
- **Disfunções Sexuais.**
- **Disforia de Gênero.**
- **Transtornos Disruptivos, do Controle de Impulsos e da Conduta.**
- **Transtornos Relacionados a Substâncias e Transtornos Aditivos.**
- **Transtornos Neurocognitivos.**
- **Transtornos de Personalidade.**
- **Transtornos Parafilicos.**
- **Outros Transtornos Mentais.**
- **Transtornos do Movimento Induzidos por Medicamento e Outros Efeitos Adversos de Medicamentos.**
- **Outras Condições que Podem ser Foco da Atenção Clínica.**

**Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10 – Classificação
Internacional de Doenças – 10ª Revisão**

Capítulo V Transtornos Mentais e Comportamentais (F00-F99)

F00-F09 Transtornos mentais orgânicos, inclusive os sintomáticos

F00* Demência na doença de Alzheimer (G30.-†)

F01 Demência vascular

F02* Demência em outras doenças classificadas em outra parte

F03 Demência não especificada

F04 Síndrome amnésica orgânica não induzida pelo álcool ou por outras substâncias psicoativas

F05 *Delirium* não induzido pelo álcool ou por outras substâncias psicoativas

F06 Outros transtornos mentais devidos à lesão e disfunção cerebral e à doença física

F07 Transtornos de personalidade e do comportamento devidos à doença, à lesão e à disfunção cerebral

F09 Transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado

F10-F19 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de substância psicoativa

F10 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de álcool

F11 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de opiáceos

F12 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de canabinoides

F13 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de sedativos e hipnóticos

F14 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso da cocaína

F15 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de outros estimulantes, inclusive a cafeína

F16 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de alucinógenos

F17 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de fumo

F18 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de solventes voláteis

F19 Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de múltiplas drogas e ao uso de outras substâncias psicoativas

F20-F29 Esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e transtornos delirantes

F20 Esquizofrenia

F21 Transtorno esquizotípico

F22 Transtornos delirantes persistentes

F23 Transtornos psicóticos agudos e transitórios

F24 Transtorno delirante induzido

F25 Transtornos esquizoafetivos

F28 Outros transtornos psicóticos não orgânicos

F29 Psicose não orgânica não especificada

F30-F39 Transtornos do humor [afetivos]

F30 Episódio maníaco

F31 Transtorno afetivo bipolar

F32 Episódios depressivos

F33 Transtorno depressivo recorrente

F34 Transtornos de humor [afetivos] persistentes

F38 Outros transtornos do humor [afetivos]

F39 Transtorno do humor [afetivo] não especificado

Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10 – Classificação Internacional de Doenças – 10ª Revisão**Capítulo V Transtornos Mentais e Comportamentais (F00-F99) (Cont.)****F40-F48 Transtornos neuróticos, transtornos relacionados com o estresse e transtornos somatoformes**

- F40 Transtornos fóbico-ansiosos
- F41 Outros transtornos ansiosos
- F42 Transtorno obsessivo-compulsivo
- F43 Reações ao **estresse** grave e transtornos de adaptação
- F44 Transtornos dissociativos [de conversão]
- F45 Transtornos somatoformes
- F48 Outros transtornos neuróticos

F50-F59 Síndromes comportamentais associadas a disfunções fisiológicas e a fatores físicos

- F50 Transtornos da alimentação
- F51 Transtornos não orgânicos do sono devidos a fatores emocionais
- F52 Disfunção sexual, não causada por transtorno ou doença orgânica
- F53 Transtornos mentais e comportamentais associados ao puerpério, não classificados em outra parte
- F54 Fatores psicológicos ou comportamentais associados à doença ou a transtornos classificados em outra parte
- F55 Abuso de substâncias que não produzem dependência
- F59 Síndromes comportamentais associados a transtornos das funções fisiológicas e a fatores físicos, não especificadas

F60-F69 Transtornos da personalidade e do comportamento do adulto

- F60 Transtornos específicos da personalidade
- F61 Transtornos mistos da personalidade e outros transtornos da personalidade
- F62 Modificações duradouras da personalidade não atribuíveis a lesão ou doença cerebral
- F63 Transtornos dos hábitos e dos impulsos
- F64 Transtornos da identidade sexual
- F65 Transtornos da preferência sexual
- F66 Transtornos psicológicos e comportamentais associados ao desenvolvimento sexual e à sua orientação
- F68 Outros transtornos da personalidade e do comportamento do adulto
- F69 Transtorno da personalidade e do comportamento do adulto, não especificado

F70-F79 Retardo mental

- F70 Retardo mental leve
- F71 Retardo mental moderado
- F72 Retardo mental grave
- F73 Retardo mental profundo
- F78 Outro retardo mental
- F79 Retardo mental não especificado

F80-F89 Transtornos do desenvolvimento psicológico

- F80 Transtornos específicos do desenvolvimento da fala e da linguagem
- F81 Transtornos específicos do desenvolvimento das habilidades escolares
- F82 Transtorno específico do desenvolvimento motor
- F83 Transtornos específicos mistos do desenvolvimento
- F84 Transtornos globais do desenvolvimento
- F88 Outros transtornos do desenvolvimento psicológico
- F89 Transtorno do desenvolvimento psicológico não especificado

F90-F98 Transtornos do comportamento e transtornos emocionais que aparecem habitualmente durante a infância ou adolescência

- F90 Transtornos hipercinéticos
- F91 Distúrbios de conduta
- F92 Transtornos mistos de conduta e das emoções
- F93 Transtornos emocionais com início especificamente na infância
- F94 Transtornos do funcionamento social com início especificamente durante a infância ou adolescência
- F95 Tiques
- F98 Outros transtornos comportamentais e emocionais com início habitualmente durante a infância ou adolescência

F99 Transtorno mental não especificado

- F99 Transtorno mental não especificado em outra parte

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. CHALUB, M., TABORDA, J. G. & ABDALLA FILHO, E. *Psiquiatria Forense*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2004.
2. KAPLAN, HI. & SADOCK, B. *Tratado de Psiquiatria*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1999 – 6ª edição (3 vols.).
3. SALVADOR, LUIZ *Compêndio de Psicopatologia e Semiologia Psiquiátrica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2001.
4. DALGALARRONDO, PAULO *Psicopatologia e Semiologia Psiquiátrica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2000.
5. ARANA, G.W. *Handbook of psychiatric drug therapy*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2000.
6. SIMS, A. *Sintomas da mente: Introdução à Psicopatologia Descritiva*, Porto Alegre, Artmed, 2001.
7. JASPERS K. *Psicopatologia geral*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1979.
8. CHENIAUX JR., ELIE, *Manual de Psicopatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 2002.
9. CORDIOLI AV. *Psicofármacos*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
10. KÜBLER-ROSS – *Sobre a morte e o morrer*. São Paulo: Martins Fontes, 1992.
11. NOBRE DE MELLO AL – *PSIQUIATRIA*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1979.
12. CID-10. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1993.
13. DSM-IV-TR. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. 4ª ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 2002.
14. CORDÁS, T.A. *Conduas em psiquiatria*. 4ª ed. São Paulo, Lemos, 2001.
15. FOCCHI, G.R.A. *Dependência química – novos modelos de tratamento*. São Paulo, Roca, 2001.
16. GOODMAN & GUILMAN'S *Pharmacological basis of therapeutics*. 10th Ed. New York, McGraw-Hill, 2001.
17. KAPCZINSKI, F. *Emergências psiquiátricas*. Porto Alegre, ArtMed. 2001.
18. MIRANDA-SÁ Jr., L.S. *Compêndio de psicopatologia & semiologia psiquiátrica*. Porto Alegre, ArtMed, 2001.
19. SADOCK, B.J. *Pocket handbook of psychiatric drug treatment*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2001.
20. SCHATZBERG, A.F. *Essentials of clinical psychopharmacology*. Washington, A.P.A. 2001.
21. NOGUEIRA, M. DE J. *Diagnóstico psiquiátrico: um guia*. São Paulo, Lemos, 2002.
22. Murray, CJL, Lopez, AD (Eds). *The Global Burden of Disease Summary*, The World Health Organization and Harvard University Press, Boston 1996.
23. Robins, LN, Locke, BZ, Regier DA. *An overview of psychiatric disorders in America*. In: *Psychiatric Disorders in America*, Robins, LN, Regier, DA (Eds), Free Press, New York 1991. p.328.
24. Kessler, RC, McGonagle, KA, Zhao, S, et al. *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States*. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:8.
25. US Department of Health and Human Services. *Mental Health A Report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Mental Health Services, National Institutes of Health, National Institute of Mental Health, Rockville, Maryland, 1999.
26. Boyd, JH, Burke, JD Jr, Gruenberg, E, et al. *Exclusion criteria of DSM-III. A study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes*. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:983.
27. Kessler, RC, Stang, PE, Wittchen, HU, et al. *Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey*. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:801.
28. Kessler, RC, Stang, P, Wittchen, HU, et al. *Lifetime co-morbidities between social phobia and mood disorders in the US National Comorbidity Survey*. *Psychol Med* 1999; 29:555.
29. Kessler, RC, DuPont, RL, Berglund, P, Wittchen, HU. *Impairment in pure and comorbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in two national surveys*. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1915.
30. Weissman, MM, Bland, RC, Canino, GJ, et al. *Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder*. *JAMA* 1996; 276:293.
31. Weissman, MM, Bland, RC, Canino, GJ, et al. *The cross-national epidemiology of panic disorder*. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:305.
32. Ohayon, MM, Shapiro, CM, Kennedy, SH. *Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences*. *Can J Psychiatry* 2000; 45:166.
33. Wittchen, HU, Kessler, RC, Pfister, H, Lieb, M. *Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study*. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2000; 14.
34. Merikangas, KR, Zhang, H, Avenevoli, S, et al. *Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study: the Zurich Cohort Study*. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:993.
35. Goodwin, RD. *Anxiety disorders and the onset of depression among adults in the community*. *Psychol Med* 2002; 32:1121.
36. Roy-Byrne, PP, Stang, P, Wittchen, HU, et al. *Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and help-seeking*. *Br J Psychiatry* 2000; 176:229.
37. Andrews, G. *Comorbidity and the general neurotic syndrome*. *Br J Psychiatry Suppl* 1996; 76.
38. Eaton, WW, Badawi, M, Melton, B. *Prodromes and precursors: Epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset*. *Am J Psychiatry* 1995; 152:967.
39. Kendler, KS, Neale, MC, Kessler, RC, et al. *Major depression and phobias: The genetic and environmental sources of comorbidity*. *Psychol Med* 1993; 23:361.
40. Kendler, KS, Neale, MC, Kessler, RC, et al. *Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments?* *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:716.
41. Yehuda, R, Siever, LJ, Teicher, MH, et al. *Plasma norepinephrine and 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol concentrations and severity of depression in combat posttraumatic stress disorder and major depressive disorder*. *Biol Psychiatry* 1998; 44:56.
42. Young, EA, Abelson, JL, Cameron, OG. *Effect of comorbid anxiety disorders on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to a social stressor in major depression*. *Biol Psychiatry* 2004; 56:113.
43. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC 1994.
44. Cassidy, EL, Lauderdale, S, Sheikh, JI. *Mixed anxiety and depression in older adults: Clinical characteristics and management*. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2005; 18:83.
45. Kroenke, K. *Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management*. *Int J Methods Psychiatr Res*

- 2003; 12:34.
46. Von Korff, M, Simon, G. The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry* 1996; 30 Suppl:101.
47. Whitehead, WE, Palsson, O, Jones, KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology* 2002; 122:1140.
48. Hochstrasser, B, Angst, J. The Zurich Study: XXII. Epidemiology of gastrointestinal complaints and comorbidity with anxiety and depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996; 246:261.
49. Henningsen, P, Zimmermann, T, Sattel, H. Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: A meta-analytic review. *Psychosom Med* 2003; 65:528.
50. Tollefson, GD, Holman, SL, Saylor, ME, Potvin, JH. Fluoxetine, placebo, and tricyclic antidepressants in major depression with and without anxious features. *J Clin Psychiatry* 1994; 55:50.
51. Davidson, JR, Meoni, P, Haudiquet, V, et al. Achieving remission with venlafaxine and fluoxetine in major depression: its relationship to anxiety symptoms. *Depress Anxiety* 2002; 16:4.
52. Lepola, U, Arato, M, Zhu, Y, Austin, C. Sertraline versus imipramine treatment of comorbid panic disorder and major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:654.
53. Kloss, RJ, Cameron, OG. Comorbidity of anxiety and depression and other disorders: Do primary and secondary anxiety differ? In: *Handbook of Anxiety, Volume 5: Contemporary Issues and Prospects for Research in Anxiety Disorders*, Burrows, GD, Roth, M, Noyes, R (Eds), Elsevier, Amsterdam 1992. p.161.
54. Brown, C, Schulberg, HC, Madonia, MJ, et al. Treatment outcomes for primary care patients with major depression and lifetime anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1996; 153:1293.
55. Brown, C, Schulberg, HC, Shear, MK. Phenomenology and severity of major depression and comorbid lifetime anxiety disorders in primary medical care practice. *Anxiety* 1996; 2:210.
56. Lecrubier, Y. The impact of comorbidity on the treatment of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 8:11.
-

The background features a central wireframe face with glowing orange and yellow highlights, set against a dark background with several glowing, textured spheres in shades of orange and red.

Cap. 2

TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

I - INTRODUÇÃO

Delirium, demência, transtorno amnésico e outros transtornos cognitivos são frequentemente agrupados como transtornos mentais orgânicos. A principal característica comum a eles é o comprometimento da cognição (p. ex.: memória, linguagem, atenção). Embora uma avaliação formal do comprometimento cognitivo exija uma demorada consultoria com um especialista em testagem neuropsicológica, um teste prático e útil na clínica é o Miniexame do Estado Mental (em inglês MMSE – *Mini-Mental State Examination*). O MMSE é um teste de triagem que pode ser usado durante um exame clínico de um paciente.

Outros transtornos mentais orgânicos incluem transtornos delirantes, do humor, de ansiedade e de personalidade, decorrentes de lesão e disfunção cerebral, os quais mimetizam as síndromes funcionais correspondentes. No entanto, abordaremos neste capítulo apenas as principais síndromes mentais orgânicas: *delirium* e demência.

II - DELIRIUM

É uma síndrome caracterizada pela alteração global das funções psíquicas e manifesta-se fundamentalmente através do comprometimento da consciência, da atenção e das funções cognitivas, podendo estar acompanhado de alterações do ciclo sono-vigília e da psicomotricidade. Pode haver outros sintomas psiquiátricos (alterações de humor, percepção e comportamento), ou neurológicos (tremor, incontinência urinária). Classicamente, o *delirium* tem um início súbito, de horas a dias, um curso breve e flutuante, e uma melhora rápida quando o fator causal é identificado e eliminado. Tem muitas causas, e todas elas resultam em um padrão sintomático similar, relacionado ao nível de consciência e comprometimento cognitivo do paciente. A maioria das causas se situa fora do sistema nervoso central, como, por exemplo, insuficiência renal ou hepática. O *delirium* também é conhecido como estado confusional agudo, confusão mental, encefalopatia metabólica etc.

O *delirium* é um transtorno comum. Acomete cerca de 10 a 15% dos pacientes em enfermarias cirúrgicas, 15 a 25% dos pacientes em enfermarias clínicas, 30% dos pacientes em unidades cirúrgicas e cardíacas de tratamento intensivo e 40 a 50% dos pacientes que estão se recuperando de uma cirurgia por fraturas de quadril. Os fatores de risco para o desenvolvimento de *delirium* são: idade avançada, lesão cerebral preexistente (p. ex.: demência, tumor, doença cerebrovascular). A presença de *delirium* é considerada sinal de mau prognóstico. A taxa de mortalidade em um ano pode ser de até 50%.

ETIOLOGIA

Praticamente qualquer alteração importante da homeostase pode levar ao *delirium*. As principais causas de *delirium* incluem: doenças do sistema nervoso central (p. ex.: epilepsia), doenças sistêmicas (p. ex.: insuficiência cardíaca) e intoxicação ou abstinência de agentes farmacológicos ou tóxicos. O principal neurotransmissor supostamente envolvido é a acetilcolina, e a principal área neuroanatômica é a formação reticular. As drogas de ação anticolinérgica, como a amitriptilina e a clorpromazina, podem precipitar um episódio de *delirium*.

Causas de *delirium*

Causas intracranianas:

- Epilepsia e estados pós-ictais;
- Traumatismo cerebral;
- Infecções: meningite, encefalite;
- Transtornos vasculares.

Causas extracranianas:

- Drogas (ingestão e abstinência): sedativos (inclusive o álcool), tranquilizantes, opioides, agentes anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antiparkinsonianos, anti-hipertensivos, insulina, esteroides;
- Venenos: monóxido de carbono, metais pesados;
- Disfunção endócrina: hipófise, pâncreas, adrenal, paratireoide, tireoide;
- Outros órgãos: fígado (encefalopatia hepática), rins e trato urinário (encefalopatia urêmica), pulmões (hipóxia), sistema cardiovascular (insuficiência cardíaca, arritmia, hipotensão);
- Doenças carenciais: deficiências de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B12, folato;
- Infecções sistêmicas com febre e sepse;
- Desequilíbrio eletrolítico por qualquer causa;
- Estados pós-operatórios;
- Traumatismo (craniano ou corporal geral).

DIAGNÓSTICO

O *delirium* é geralmente diagnosticado com o paciente internado em hospital clínico e se

caracteriza pelo início súbito dos sintomas de rebaixamento do nível de consciência e alterações cognitivas. A utilização de um exame do estado mental à beira do leito (como o MMSE) pode ser útil para documentar o comprometimento cognitivo e para obter um parâmetro de comparação evolutiva. O exame físico frequentemente revela indícios quanto à causa. A história de uma doença física conhecida, traumatismo craniano ou dependência alcoólica aumentam a probabilidade do diagnóstico. A investigação laboratorial deve seguir a situação clínica.

O comprometimento do nível de consciência e de atenção é obrigatório para a caracterização da síndrome. Qualquer outra alteração psicopatológica pode acompanhá-la. Com frequência, o nível de consciência e a capacidade de manter a atenção flutuam ao longo do dia. A orientação temporal geralmente está

perdida, mesmo em casos leves. A orientação espacial pode estar prejudicada em casos severos, mas a orientação autopsíquica raramente é perdida. Alucinações visuais e auditivas são relativamente comuns nesses pacientes e tendem a ser vivas e assustadoras. Podem ocorrer delírios, geralmente, pouco estruturados, flutuantes e de conteúdo persecutório. Alterações do humor podem ocorrer na forma de medo infundado, ansiedade, depressão ou euforia. Também pode haver inversão do ciclo sono-vigília. Alterações da psicomotricidade podem ser observadas, com lentificação ou agitação. Caracteristicamente, ocorre piora ao entardecer (*sundowning*) ou quando o paciente é exposto à estimulação excessiva ou escassa.

Uma forma de fazer o diagnóstico é usar o método CAM-ICU (*Confusion Assessment Method in a Intensive Care Unit*). Veja a **FIGURA** a seguir:



Tab. 1: Diferenciação clínica entre delirium e demência.

	<i>Delirium</i>	Demência
História	Doença aguda.	Doença crônica.
Início	Súbito.	Insidioso.
Duração	Dias a semanas.	Meses a anos.
Curso	Flutuante.	Cronicamente progressivo.
Nível de consciência	Flutuante.	Preservado.
Orientação	Prejudicada.	Intacta inicialmente.
Atenção	Prejudicada de forma saliente.	Menos prejudicada.
Pensamento	Frequentemente desorganizado.	Quantidade diminuída.
Memória	Memória recente acentuadamente prejudicada.	Memória tanto recente quanto remota prejudicadas.
Percepção	Alucinações comuns.	Alucinações menos comuns.
Sono	Perturbação do ciclo sono-vigília.	Menor perturbação do ciclo sono-vigília.
Reversibilidade	Frequentemente reversível.	Majoria não reversível.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É necessário distinguir *delirium* de demência, e diversos aspectos clínicos ajudam nesta tarefa (Tabela 1).

CURSO E PROGNÓSTICO

Os sintomas do *delirium*, assim como sua duração e evolução, costumam estar diretamente

relacionados aos fatores causadores relevantes. Após identificação e retirada da causa, os sintomas costumam ceder em uma a duas semanas. A idade e a duração do episódio podem ser indícios de mau prognóstico.

TRATAMENTO

O princípio básico consiste em identificar e tratar a condição que está causando o *delirium*.

Medidas gerais de tratamento incluem manter o paciente em ambientes tranquilos, moderadamente iluminados, evitando o isolamento total. Reorientação e reassseguramento são frequentemente necessários e eficazes. Quando possível, a presença de um familiar junto ao paciente pode ser tranquilizadora. Atenção especial deve ser dada ao controle da hidratação e do equilíbrio hidroeletrólítico, pois podem contribuir significativamente para o agravamento do quadro. O uso de medicamentos deve ser criterioso, devido ao risco de piora do *deficit* cognitivo. Por este motivo, a utilização de benzodiazepínicos de meia-vida longa deve ser evitada no tratamento do *delirium*, exceto nos casos de *delirium tremens* (síndrome de abstinência por álcool). Podem ser usados antipsicóticos em baixas doses para sintomas psicóticos e benzodiazepínicos de curta meia-vida ou meia-vida intermediária, como por exemplo, lorazepam 1-2 mg/dia, para o tratamento da insônia.

III - DEMÊNCIA

A demência é uma síndrome caracterizada por múltiplos comprometimentos nas funções cognitivas, sem alteração da consciência. As principais funções cognitivas, em geral, são memória, linguagem, orientação, solução de problemas, inteligência, percepção, atenção e concentração, julgamento e habilidades sociais. É necessário que os sintomas resultem em um prejuízo significativo no funcionamento social e ocupacional e representem um declínio significativo a partir de um nível anterior de funcionamento. A demência é uma síndrome, podendo haver várias causas para a mesma. Algumas delas são reversíveis (15%) e, por isso, torna-se de suma importância uma investigação etiológica inicial. A principal causa de demência é a doença de Alzheimer (50-60%), seguida pela demência vascular (15-30%).

Transtornos que podem produzir demência:

- Doença de Alzheimer;
- Demência vascular (variedades: multi-infartos, lacunar, doença de Biswanger, microinfarto cortical);
- Drogas e toxinas (incluindo demência alcoólica crônica);
- Massas intracranianas (tumores, massas subdurais, abscessos cerebrais);
- Anóxia;
- Traumatismo (TCE, demência pugilística);
- Hidrocefalia de pressão normal;
- Transtornos neurodegenerativos (doença de Parkinson, doença de Huntington, doença de Pick etc);
- Infecções (HIV, encefalite viral, neurosífilis etc);
- Transtornos nutricionais (deficiência de B12, folato etc);
- Transtornos metabólicos (hipo/hipertireoidismo, insuficiência hepática, insuficiência renal severa);
- Transtornos inflamatórios crônicos (LES).

Os exames laboratoriais são importantes tanto para estabelecer o diagnóstico de demência quanto para determinar a etiologia. Entre os principais exames, destacam-se: hemograma completo, VHS, glicemia, ureia e creatinina, eletrólitos, hepatograma, hormônios tireoidianos, dosagem de vitamina B12, sorologia para sífilis e HIV, TC crânio, ECG, RNM crânio. O diagnóstico final de Doença de Alzheimer (DA) baseia-se em um exame neuropatológico do cérebro, entretanto, como isso não é possível, é geralmente diagnosticada no contexto clínico após as outras causas de demência terem sido excluídas. Costuma se caracterizar por um quadro demencial de início insidioso, geralmente tendo como primeira manifestação o *deficit* de memória, na forma de esquecimentos. O paciente começa a esquecer de fatos comuns da vida diária, como deixar a panela no fogo, trocar objetos de lugar e se esquecer onde os colocou etc. A linguagem também pode estar alterada, evidenciada na troca do nome de objetos. Pode haver desorientação, inicialmente no tempo e no espaço, e posteriormente na orientação autopsíquica, em fases mais avançadas. Com a progressão da doença, o paciente se torna dependente de terceiros para auxiliá-lo nas atividades de vida diária, como fazer compras e, posteriormente, higiene pessoal e alimentação. Também em fase avançada pode haver perda do controle esfinteriano, com incontinência urinária, disfagia e convulsões.

Pacientes com demência frequentemente apresentam alterações de comportamento, como inquietude e agitação. Estes sintomas são mais comuns quando há sintomas psicóticos associados, como delírios paranoides e alucinações visuais ou auditivas. Sintomas depressivos e ansiosos podem fazer parte do quadro clínico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Causas reversíveis de demência devem ser identificadas através de exames laboratoriais e de imagem. Quando não se identifica nenhum componente clínico e nenhuma outra causa de demência, faz-se o diagnóstico de DA.

A demência vascular costuma cursar, com mais frequência, com sinais neurológicos focais. O início do quadro geralmente é abrupto, e a evolução da doença costuma ser em degraus, ou seja, há períodos de piora progressiva a cada nova crise de insuficiência vascular cerebral, seguidos por estabilização das alterações cognitivas. Pode haver história prévia de hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, collagenoses, vasculites, doença aterosclerótica, entre outros.

Alterações comportamentais costumam ser os primeiros sinais de doença de Pick, um tipo de demência frontotemporal; ao contrário da DA, na qual o quadro se inicia com *deficits* de memória. Incide principalmente em indivíduos de meia-idade e caracteriza-se pela presença

de deterioração intelectual e afetiva, além de afasia e outras alterações da linguagem. O comprometimento do desempenho de atividades da vida diária pode ser evidenciado apenas em quadros mais avançados.

Pacientes deprimidos podem apresentar esquecimentos, a chamada pseudodemência. Alguns parâmetros orientam o diagnóstico diferencial, como podemos observar na **Tabela 2**.

A demência causada pela doença de Huntington se diferencia da DA pela presença de movimentos coreoatetóides. Caracteriza-se pela associação de demência, coreia e antecedente familiar positivo para a doença. O quadro geralmente tem início com alterações do humor, personalidade ou sintomas psicóticos. Outras alterações neurológicas podem estar presentes como ataxia, rigidez extrapiramidal e convulsões.

A demência na doença de Parkinson tem como característica, além das disfunções cognitivas, a síndrome parkinsoniana, definida por bradicinesia, tremor de repouso, rigidez muscular e perda do reflexo postural. Os pacientes com doença de Parkinson podem desenvolver outros quadros psiquiátricos além de demência, como transtornos afetivos e alterações de personalidade.

CLASSIFICAÇÃO

As demências podem ser didaticamente divididas entre cortical e subcortical. A demência subcortical caracteriza-se por deterioração intelectual, prejuízo cognitivo, apatia e alterações motoras. A demência cortical, por sua vez, distingue-se clinicamente por apresentar com maior frequência amnésia, acalculia,

afasia, apraxia e agnosia. Seus exemplos mais característicos são observados no quadro a seguir:

Cortical	Subcortical
Alzheimer	Biswanger
Vascular (menos Biswanger)	Parkinson
Pick	Huntington
	HIV

TRATAMENTO

O tratamento da demência está diretamente relacionado ao fator causal. Se for uma causa reversível, deve-se iniciar a terapêutica o mais rápido possível, para evitar a progressão da doença. No caso das doenças degenerativas, deve-se tratar as alterações de comportamento adequadamente, isto é, segundo o quadro clínico presente (antipsicóticos para sintomas psicóticos etc). A DA pode ter seu curso estabilizado com o uso de inibidores de colinesterase. Na demência vascular, o tratamento consiste em controlar a doença de base com medidas profiláticas que evitem a instalação de novos infartos.

Cuidados com a saúde física, orientação familiar e suporte psicossocial são medidas importantes para o tratamento. Os episódios de agitação psicomotora e os quadros psicóticos devem ser tratados sintomaticamente. A escolha dos psicofármacos deve ser criteriosa em razão da maior incidência de efeitos colaterais na população idosa, além do risco de agravamento do *deficit* cognitivo.

Tab. 2: Parâmetros para diagnóstico diferencial.

Pseudodemência	Demência
Início mais facilmente identificável.	Início insidioso.
Autorrecriação.	Confabulação.
Valorização dos sintomas.	Encobre os sintomas.
Não se esforça para realizar tarefas.	Luta para realizar tarefas.
Ansiosos quanto à sua condição.	Despreocupados.
Alterações afetivas.	Afeto superficial.
Não há variação noturna.	Piora noturna comum (“efeito do pôr do sol”).
Memória recente e remota igualmente acometidas.	Memória remota mais preservada que a recente.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Inouye, SK. *The dilemma of delirium: Clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients.* *Am J Med* 1994; 97:278.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual, 4th ed.* APA Press, Washington, DC 1994.
- Adams, RD, Victor, M, Ropper, AH. *Delirium and other acute confusional states.* In: *Principles of*

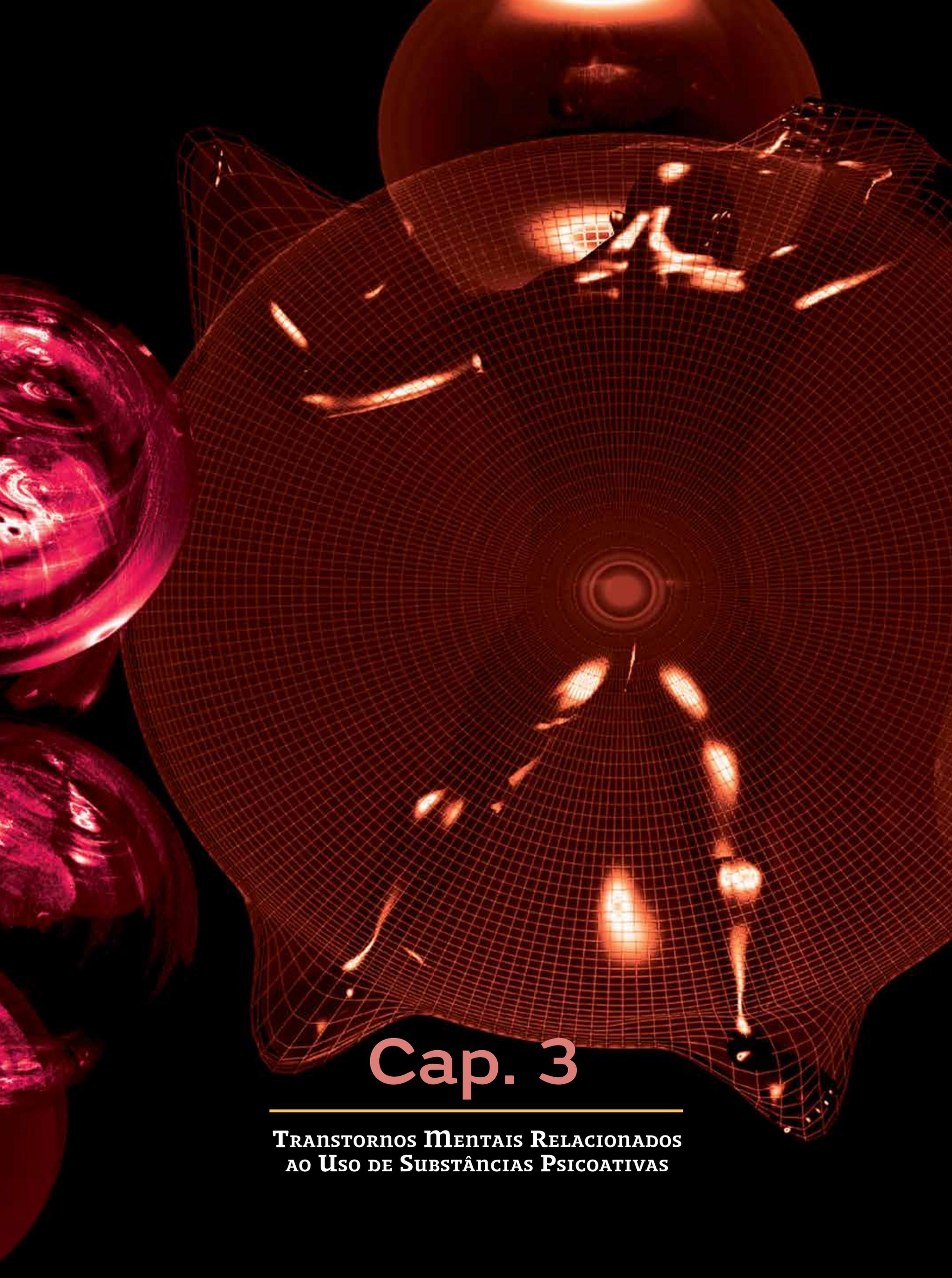
Neurology, 6th ed. McGraw-Hill, New York 1997. p.405.

- Francis, J. *Delirium in older patients.* *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:829.
- Inouye, SK, Rushing, JT, Foreman, MD, et al. *Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study.* *J Gen Intern Med* 1998; 13:234.
- Dyer, CB, Ashton, CM, Teasdale, TA. *Postoperative delirium: A review of 80 primary data-collection studies.* *Arch Intern Med* 1995; 155:461.
- McNicoll, L, Pisani, MA, Zhang, Y, et al. *Delirium*

- in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:591.
8. Elie, M, Rousseau, F, Cole, M, et al. Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ* 2000; 163:977.
 9. Lawlor, PG, Gagnon, B, Mancini, IL, et al. Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch Intern Med* 2000; 160:786.
 10. Kiely, DK, Bergmann, MA, Murphy, KM, et al. Delirium among newly admitted postacute facility patients: prevalence, symptoms, and severity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58:M441.
 11. McAvay, GJ, Van Ness, PH, Bogardus, ST Jr, et al. Older adults discharged from the hospital with delirium: 1-year outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1245.
 12. McCusker, J, Cole, M, Dendukuri, N, et al. The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. *J Gen Intern Med* 2003; 18:696.
 13. Cole, MG, Primeau, FJ. Prognosis of delirium in elderly hospital patients. *CMAJ* 1993; 149:41.
 14. Ely, EW, Shintani, A, Truman, B, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; 291:1753.
 15. McCusker, J, Cole, M, Abrahamowicz, M, et al. Delirium predicts 12-month mortality. *Arch Intern Med* 2002; 162:457.
 16. Leslie, DL, Zhang, Y, Holford, TR, et al. Premature death associated with delirium at 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2005; 165:1657.
 17. Romano, J, Engel, GL. Delirium: I. Electroencephalographic data. *Arch Neurol Psychiatr* 1944; 51:356.
 18. Trzepacz, PT. The neuropathogenesis of delirium: A need to focus our research. *Psychosomatics* 1994; 35:374.
 19. Tune, L, Carr, S, Hoag, E, Cooper, T. Anticholinergic effects of drugs commonly prescribed for the elderly: Potential means for assessing risk of delirium. *Am J Psychiatry* 1993; 149:1393.
 20. Mach, JR, Dysken, MW, Kuskowski, M, et al. Serum anticholinergic activity in hospitalized older persons with delirium: A preliminary study. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:491.
 21. Golinger, RC, Peet, T, Tune, LE. Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. *Am J Psychiatry* 1987; 144:1218.
 22. Francis, J. Drug-induced delirium: Diagnosis and treatment. *CNS Drugs* 1996; 5:103.
 23. Stefano, GB, Bilfinger, TV, Fricchione, GL. The immune-neuro-link and the macrophage: Post-cardiotomy delirium, HIV-associated dementia, and psychiatry. *Prog Neurobiol* 1994; 42:475.
 24. Elie, M, Cole, MG, Primeau, FJ, Bellavance, F. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1998; 13:204.
 25. Fick, DM, Agostini, JV, Inouye, SK. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:1723.
 26. Lundstrom, M, Edlund, A, Bucht, G, et al. Dementia after delirium in patients with femoral neck fractures. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:1002.
 27. Marcantonio, E, Ta, T, Duthie, E, Resnick, NM. Delirium severity and psychomotor types: their relationship with outcomes after hip fracture repair. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:850.
 28. Pompei, P, Foreman, M, Cassel, CK, et al. Detecting delirium among hospitalized older patients. *Arch Intern Med* 1995; 155:301.
 29. Inouye, SK, van Dyck, CH, Alessi, CA, et al. Clarifying confusion: The Confusion Assessment Method, a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990; 113:941.
 30. Ely, EW, Inouye, SK, Bernard, GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001; 286:2703.
 31. Francis, J, Martin, D, Kapoor, WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990; 263:1097.
 32. Bliwise, DL. What is sundowning? *J Am Geriatr Soc* 1994; 42:1009.
 33. Sheth, RD, Drazkowski, JF, Sirven, JI, et al. Prolonged ictal confusion in elderly patients. *Arch Neurol* 2006; 63:529.
 34. Koponen, H, Hurri, L, Stenback, U, et al. Computed tomography findings in delirium. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177:226.
 35. Benbadis, SR, Sila, CA, Cristea, RL. Mental status changes and stroke. *J Gen Intern Med* 1994; 9:485. Naughton, BJ, Moran, M, Ghaly, Y, Michalakes, C. Computed tomography scanning and delirium in elder patients. *Acad Emerg Med* 1997; 4:1107.
 36. Warshaw, G, Tanzer, F. The effectiveness of lumbar puncture in the evaluation of delirium and fever in the hospitalized elderly. *Arch Fam Med* 1993; 2:293.
 37. Metersky, ML, Williams, A, Rafanan, AL. Retrospective analysis: are fever and altered mental status indications for lumbar puncture in a hospitalized patient who has not undergone neurosurgery? *Clin Infect Dis* 1997; 25:285.
 38. Jacobson, SA, Leuchter, AF, Walter, DO, Weiner, H. Serial quantitative EEG among elderly subjects with delirium. *Biol Psychiatry* 1993; 34:135.
 39. Hemphill, JC. Disorders of consciousness in systemic diseases. In: *Neurology and general medicine*, Aminoff, MJ (Ed), Churchill Livingstone, 2001. p.1053.
 40. Privitera, M, Hoffman, M, Moore, JL, Jester, D. EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res* 1994; 18:155.
 41. Claassen, J, Mayer, SA, Kowalski, RG, et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004; 62:1743.
 42. Fisch, BJ, Klass, DW. The diagnostic specificity of triphasic patterns. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 70:1.
 43. Young, GB. Metabolic and inflammatory cerebral diseases: electrophysiological aspects. *Can J Neurol Sci* 1998; 25:S16.
 44. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual, 4th ed. APA Press, Washington DC, 1994.
 45. Caselli, RJ. Current issues in the diagnosis and management of dementia. *Semin Neurol* 2003; 23:231.
 46. Knopman, DS, Boeve, BF, Petersen, RC. Essentials of the proper diagnoses of mild cognitive impairment, dementia, and major subtypes of dementia. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:1290.

47. Morris, JC. Dementia update 2003. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003; 17:245.
48. Rahkonen, T, Eloniemi-Sulkava, U, Rissanen, S, et al. Dementia with Lewy bodies according to the consensus criteria in a general population aged 75 years or older. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:720.
49. Clarfield, AM. The reversible dementias: Do they reverse? *Ann Intern Med* 1988; 109:476.
50. Morris, JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules. *Neurology* 1993; 43:2412.
51. Juva, K, Sulkava, R, Erkinjuntti, R, et al. Staging the severity of dementia: Comparison of clinical (CDR, DSM-III-R), functional (ADL, IADL) and cognitive (MMSE) scales. *Acta Neurol Scand* 1994; 90:293.
- Evans, DA. Estimated prevalence of Alzheimer's disease in the United States. *Milbank Q* 1990; 68:267.
52. Bachman, DL, Wolf, PA, Linn, R, et al. Prevalence of dementia and probably senile dementia of the Alzheimer type in the Framingham study. *Neurology* 1992; 42:115.
53. Evans, DA, Funkenstein, HH, Albert, MS, et al. Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. Higher than previously reported. *JAMA* 1989; 262:2551.
54. Hebert, LE, Scherr, PA, Bienias, JL, et al. Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census. *Arch Neurol* 2003; 60:1119.
55. Ernst, RL, Hay, JW. The US economic and social costs of Alzheimer's disease revisited. *Am J Public Health* 1994; 84:1261.
56. Whitehouse, PJ. Pharmacoeconomics of dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997; 11:S22.
57. Patterson, MB, Schnell, AH, Martin, RJ, et al. Assessment of behavioral and affective symptoms in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1990; 3:21.
58. Perl, DP. Neuropathology of Alzheimer's disease and related disorders. *Neurol Clin* 2000; 18:847.
59. Archer, HA, Edison, P, Brooks, DJ, et al. Amyloid load and cerebral atrophy in Alzheimer's disease: An (11)C-PIB positron emission tomography study. *Ann Neurol* 2006; 60:145.
60. Cummings, JL. Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2004; 351:56.
61. Naslund, J, Haroutunian, V, Mohs, R, et al. Correlation between elevated levels of amyloid beta-peptide in the brain and cognitive decline. *JAMA* 2000; 283:1571.
62. Gong, Y, Chang, L, Viola, KL, et al. Alzheimer's disease-affected brain: presence of oligomeric A beta ligands (ADDLs) suggests a molecular basis for reversible memory loss. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100:10417.
63. Georganopoulou, DG, Chang, L, Nam, JM, et al. Nanoparticle-based detection in cerebral spinal fluid of a soluble pathogenic biomarker for Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102:2273.
64. Klein, WL, Krafft, GA, Finch, CE. Targeting small Abeta oligomers: the solution to an Alzheimer's disease conundrum?. *Trends Neurosci* 2001; 24:219.
65. Gandy, S. The role of cerebral amyloid beta accumulation in common forms of Alzheimer disease. *J Clin Invest* 2005; 115:1121.
66. Markesbery, WR, Kryscio, RJ, Lovell, MA, Morrow, JD. Lipid peroxidation is an early event in the brain in amnesic mild cognitive impairment. *Ann Neurol* 2005; 58:730.
67. Tiraboschi, P, Hansen, LA, Thal, LJ, Corey-Bloom, J. The importance of neuritic plaques and tangles to the development and evolution of AD. *Neurology* 2004; 62:1984.
68. Grober, E, Dickson, D, Sliwinski, MJ, et al. Memory and mental status correlates of modified Braak staging. *Neurobiol Aging* 1999; 20:573.
69. Bennett, DA, Schneider, JA, Wilson, RS, et al. Neurofibrillary tangles mediate the association of amyloid load with clinical Alzheimer disease and level of cognitive function. *Arch Neurol* 2004; 61:378.
70. Tanzi, RE. Tangles and neurodegenerative disease – a surprising twist. *N Engl J Med* 2005; 353:1853.
71. Santacruz, K, Lewis, J, Spires, T, et al. Tau suppression in a neurodegenerative mouse model improves memory function. *Science* 2005; 309:476.
- Dickson, DW. Apoptotic mechanisms in Alzheimer neurofibrillary degeneration: cause or effect?. *J Clin Invest* 2004; 114:23.
72. Rissman, RA, Poon, WW, Blurton-Jones, M, et al. Caspase-cleavage of tau is an early event in Alzheimer disease tangle pathology. *J Clin Invest* 2004; 114:121.
- Barnes, J, Whitwell, JL, Frost, C, et al. Measurements of the amygdala and hippocampus in pathologically confirmed Alzheimer disease and frontotemporal lobar degeneration. *Arch Neurol* 2006; 63:1434.
73. Gearing, M, Mirra, SS, Hedreen, JC, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part X. Neuropathology confirmation of the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1995; 45:461.
74. Blacker, D, Albert, MS, Bassett, SS, et al. Reliability and validity of NINCDS-ADRDA criteria for Alzheimer's disease: The National Institute of Mental Health Genetics Initiative. *Arch Neurol* 1994; 51:1198.
75. Kukull, WA, Larson, EB, Reifler, BV, et al. The validity of 3 clinical diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Neurology* 1990; 40:1364.
76. Chui, HC, Mack, W, Jackson, E, et al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. A multicenter study of comparability and interrater reliability. *Arch Neurol* 2000; 57:191.
77. Pohjasvaara, T, Mantyla, R, Ylikoski, R, et al. Comparison of different clinical criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. *Stroke* 2000; 31:2952.
78. Hachinski, VC, Iliff, LD, Zilhka, E, et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975; 32:632.
79. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:416.
80. McKhann, GM, Albert, MS, Grossman, M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. *Arch Neurol* 2001; 58:1803.
81. Huey, ED, Putnam, KT, Grafman, J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treat-

- ments in frontotemporal dementia. *Neurology* 2006; 66:17.
82. Hodges, JR, Davies, RR, Xuereb, JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2004; 56:399.
83. Goedert, M, Crowther, RA, Spillantini, MG. Tau mutations cause frontotemporal dementias. *Neuron* 1998; 21:955.
84. van der Zee J, Rademakers, R, Engelborghs, S, et al. A Belgian ancestral haplotype harbours a highly prevalent mutation for 17q21-linked tau-negative FTL. *Brain* 2006; 129:841.
85. Mackenzie, IR, Baker, M, West, G, et al. A family with tau-negative frontotemporal dementia and neuronal intranuclear inclusions linked to chromosome 17. *Brain* 2006; 129:853.
86. Morita, M, Al-Chalabi, A, Andersen, PM. A locus on chromosome 9p confers susceptibility to ALS and frontotemporal dementia. *Neurology* 2006; 66:839.
87. Vance, C, Al-Chalabi, A, Ruddy, D, et al. Familial amyotrophic lateral sclerosis with frontotemporal dementia is linked to a locus on chromosome 9p13.2-21.3. *Brain* 2006; 129:868.
88. Roberson, ED, Hesse, JH, Rose, KD, et al. Frontotemporal dementia progresses to death faster than Alzheimer disease. *Neurology* 2005; 65:719.
89. Neary, D, Snowden, JS, Gustafson, L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51:1546. Josephs, KA, Petersen, RC, Knopman, DS, et al. Clinicopathologic analysis of frontotemporal and corticobasal degenerations and PSP. *Neurology* 2006; 66:41.
90. Rosen, HJ, Allison, SC, Ogar, JS, Amici, S. Behavioral features in semantic dementia vs other forms of progressive aphasia. *Neurology* 2006; 67:1752.
91. McMurtray, AM, Chen, AK, Shapira, JS, et al. Variations in regional SPECT hypoperfusion and clinical features in frontotemporal dementia. *Neurology* 2006; 66:517.
92. Eslinger, PJ, Dennis, K, Moore, P, et al. Metacognitive deficits in frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:1630.
-



Cap. 3

**TRANSTORNOS MENTAIS RELACIONADOS
AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS**

TRANSTORNOS MENTAIS RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

I - INTRODUÇÃO

O consumo de álcool, tabaco e outras drogas está presente em todos os países do mundo. Mais da metade da população das Américas e da Europa já experimentou álcool alguma vez na vida e cerca de um quarto da população é fumante. O consumo de drogas ilícitas atinge 4,2% da população mundial. A maconha é a mais consumida, seguida pelas anfetaminas, cocaína e os opiáceos, incluindo-se heroína. As complicações clínicas e sociais causadas pelo consumo de tais substâncias são hoje bem conhecidas e consideradas um problema de saúde pública. O tabaco foi o maior fator responsável pelas mortes nos Estados Unidos, em 1990, contribuindo substancialmente para as mortes relacionadas a neoplasias, doenças cardiovasculares, doenças pulmonares, baixo peso ao nascimento e queimaduras. O aumento do consumo de álcool está diretamente relacionado a ocorrência de cirrose hepática, transtornos mentais, síndrome alcoólica fetal, neoplasias e doenças cardiovasculares. O abuso e a dependência de substâncias, de uma forma geral, são mais comuns nos homens que nas mulheres.

Substâncias com potencial de abuso são aquelas que podem desencadear no indivíduo a autoadministração repetida, que geralmente resulta em tolerância, abstinência e comportamento compulsivo de consumo. *Tolerância* é a necessidade de crescentes quantidades da substância para atingir o efeito desejado. As substâncias com potencial de abuso discutidas neste capítulo são agrupadas em oito classes: álcool, nicotina, cocaína, anfetaminas, inalantes, opioides, ansiolíticos benzodiazepínicos e maconha. Pode haver coadição de drogas e co-morbidade do uso de drogas com outros transtornos psiquiátricos.

Há diferentes padrões de consumo que variam de intensidade ao longo de uma linha contínua. Antigamente, esses padrões de consumo se restringiam à dependência ou à não dependência. Contudo, qualquer padrão de uso pode trazer problemas para o indivíduo. Desse modo, o padrão de uso pode ser classificado em um consumo de baixo risco, uso nocivo ou dependência. O consumo de substâncias em baixas doses, cercado de precauções necessárias à prevenção de acidentes relacionados, faz deste um *consumo de baixo risco*. Há indivíduos que fazem uso de substâncias ocasionalmente, mas são incapazes de controlar ou adequar seu modo de consumo, o que pode levar a problemas sociais (brigas, falta no emprego), físicos (acidentes) e psicológicos (heteroagressividade). Diz-se, então, que tais indivíduos fazem *uso nocivo*. A presença de abstinência exclui este diagnóstico. Por fim, quando o consumo

se mostra compulsivo e destinado à evitação de sintomas de abstinência, e cuja intensidade é capaz de ocasionar problemas sociais, físicos ou psicológicos, fala-se em *dependência*. O diagnóstico de dependência a uma determinada substância requer a presença de *compulsão para o consumo, aumento da tolerância, síndrome de abstinência, alívio ou evitação da abstinência pelo aumento do consumo e consumo da substância em detrimento de outras áreas de interesse da pessoa (trabalho, p. ex.)*.

As complicações clínicas orientam um critério de gravidade da dependência. Abordá-las de modo preciso e precoce é importante, entre outros motivos, pelo fato de que pode estimular o paciente a buscar a abstinência. Muitos pacientes não admitem a relação entre seu consumo de drogas e as complicações clínicas, mas aceitam ser submetidos a tratamento por conta delas.

Pode haver coexistência de dois ou mais transtornos mentais, denominada comorbidade. Esta pode se dar como uso de duas ou mais substâncias e/ou uso de substância e outro transtorno mental, como por exemplo depressão e uso de cocaína. Nestes casos, a melhora do transtorno psiquiátrico associado pode ser benéfica para a evolução do quadro de dependência estabelecido.

II - TRANSTORNOS RELACIONADOS AO ALCÓOL

O consumo de álcool é considerado atualmente um dos principais problemas de saúde pública no mundo. Estima-se que quase 14% da população americana preencha os critérios de dependência ou abuso de álcool em algum período da vida. O uso de álcool constitui a terceira causa de mortalidade que poderia ser prevenida. Esses dados são alarmantes e, uma vez que nos deparamos diariamente com pacientes com problemas relacionados ao uso de álcool na prática clínica, justifica-se a importância de um conhecimento mais aprofundado por parte dos médicos e dos profissionais de saúde em geral sobre o assunto.

Ao contrário de outras drogas, nem todo consumo de álcool é prejudicial ao organismo. O consumo em baixas doses, especialmente na forma de vinho, parece diminuir o risco de doença cardiovascular. Oitenta por cento da população consome alguma quantidade, mas nem todas essas pessoas são dependentes. Mas como definir níveis seguros para beber? Para isso, costuma-se empregar o conceito de unidade de álcool, que equivale a 10 ou 12 g de álcool puro. Como a concentração de álcool varia em cada tipo de bebida, a quantidade de álcool tam-

bém varia muito. Assim, por exemplo, 16 ml de álcool puro equivalem a uma lata (350 ml) de cerveja ou a um copo (150 ml) de vinho ou a uma dose (40 ml) de destilados. Dessa forma, foi definida a quantidade de unidades de álcool que um adulto hígido pode ingerir por semana sem colocar em risco sua saúde: 21 unidades por semana para os homens e 14 unidades por semana para as mulheres. Os efeitos fisiológicos do álcool incluem depressão do sistema nervoso central e alteração da arquitetura do sono, com diminuição do sono REM.

Não existe um fator isolado que possa prever quais indivíduos apresentam maior risco de desenvolver dependência do álcool. Na realidade, diversos fatores em conjunto determinam as condições para o aumento progressivo do seu consumo, criando a base para o desenvolvimento da dependência. A motivação inicial para o uso de álcool e outras substâncias deve-se, em parte, aos efeitos dessas substâncias no comportamento, no humor e na cognição. As mudanças subjetivas decorrentes desse consumo podem ser experimentadas como muito prazerosas por algumas pessoas e levá-las ao uso repetido. Elas podem passar a ter a sensação de não conseguirem mais desempenhar suas funções adequadamente sem o uso da substância, o que aumenta as chances de desenvolver a dependência. Fatores genéticos também exercem influência no risco de desenvolvimento de dependência, especialmente no sexo masculino com antecedente de familiar alcoolista do mesmo sexo. A maioria dos pacientes inicia o uso de álcool precocemente. Os primeiros episódios de intoxicação costumam aparecer na adolescência e a dependência desenvolve-se mais comumente entre os vinte e quarenta anos de idade. O abuso e a dependência de álcool potencialmente acarretam problemas sociais, legais, financeiros, no trabalho, na escola e nas relações interpessoais, além de estarem relacionados a doenças gastrointestinais, cardiovasculares, endócrinas, imunológicas e neurológicas.

QUADRO CLÍNICO

Dependência e abuso de álcool

De uma forma geral, a dependência a diferentes substâncias apresenta critérios semelhantes, listados na introdução. Os indivíduos dependentes de álcool necessitam de uma grande quantidade diária de álcool para o funcionamento adequado. Quando não o fazem, apresentam sintomas de abstinência. Frequentemente, deixam de cumprir as obrigações de forma adequada, com atrasos ou faltas ao trabalho e conflitos familiares por conta disso. Também abandonam outras atividades que, no passado, eram prazerosas. A vida passa a girar em torno do hábito de beber, mesmo que esteja havendo prejuízos evidentes.

Podem ser identificados com os seguintes questionários:

CAGE (*Cut down, Annoyed, Guilty, Eye-opener*)

Contém quatro questões e a resposta afirmativa em duas ou mais é um indicativo de dependência do álcool. Observe as perguntas:

1 – *Você já tentou diminuir ou cortar (“Cut down”) a bebida?*

2 – *Você já ficou incomodado ou irritado (“Annoyed”) com outros porque criticaram seu jeito de beber?*

3 – *Você já se sentiu culpado (“Guilty”) por causa do seu jeito de beber?*

4 – *Você já teve que beber para aliviar os nervos ou reduzir os efeitos de uma ressaca (“Eye-opener”)?*

AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*)

Utiliza dez questões, com pontuações específicas para cada resposta.

Interpretação: até 7 pontos indica consumo de baixo risco; de 8 a 15 pontos indica uso de risco; 16 a 19 pontos indica uso nocivo; e 20 ou mais pontos, provável dependência.

Perguntas:

1– *Com que frequência você consome bebidas alcoólicas?*

Nunca – zero ponto.

Mensalmente ou menos – um ponto.

De 2 a 4 vezes por mês – dois pontos.

De 2 a 3 vezes por semana – três pontos.

4 ou mais vezes por semana – quatro pontos.

2– *Quantas doses alcoólicas você consome tipicamente ao beber?*

0 ou 1 – zero ponto.

2 ou 3 – um ponto.

4 ou 5 – dois pontos.

6 ou 7 – três pontos.

8 ou mais – quatro pontos.

3– *Com que frequência você consome cinco ou mais doses de uma vez?*

Nunca – zero ponto.

Menos de uma vez por mês – um ponto.

Mensalmente – dois pontos.

Semanalmente – três pontos.

Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

4– *Quantas vezes ao longo dos últimos doze meses você achou que não conseguiria parar de beber uma vez tendo começado?*

Nunca – zero ponto.

Menos de uma vez por mês – um ponto.

Mensalmente – dois pontos.

Semanalmente – três pontos.

Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

5– *Quantas vezes ao longo dos últimos doze meses você, por causa do álcool, não conseguiu fazer o que era esperado de você?*

Nunca – zero ponto.

Menos de uma vez por mês – um ponto.

Mensalmente – dois pontos.

Semanalmente – três pontos.

Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

6– *Quantas vezes ao longo dos últimos doze meses você precisou beber pela manhã para poder se sentir bem ao longo do dia após ter bebido bastante no dia anterior?*

Nunca – zero ponto.
 Menos de uma vez por mês – um ponto.
 Mensalmente – dois pontos.
 Semanalmente – três pontos.
 Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

7– *Quantas vezes ao longo dos últimos doze meses você se sentiu culpado ou com remorso depois de ter bebido?*

Nunca – zero ponto.
 Menos de uma vez por mês – um ponto.
 Mensalmente – dois pontos.
 Semanalmente – três pontos.
 Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

8– *Quantas vezes ao longo dos últimos doze meses você foi incapaz de lembrar o que aconteceu devido à bebida?*

Nunca – zero ponto.
 Menos de uma vez por mês – um ponto.
 Mensalmente – dois pontos.
 Semanalmente – três pontos.
 Todos ou quase todos os dias – quatro pontos.

9– *Você já causou ferimentos ou prejuízos a você mesmo ou a outra pessoa após ter bebido?*

Não – zero ponto.
 Sim, mas não nos últimos doze meses – dois pontos.
 Sim, nos últimos doze meses – quatro pontos.

10– *Algum parente, amigo ou médico já se preocupou com o fato de você beber ou sugeriu que você parasse?*

Não – zero ponto.
 Sim, mas não nos últimos doze meses – dois pontos.
 Sim, nos últimos doze meses – quatro pontos.

Intoxicação aguda

Intoxicação é o uso nocivo de substâncias em quantidades acima do tolerável para o organismo. Os sinais e os sintomas da intoxicação alcoólica caracterizam-se por níveis crescentes de depressão do sistema nervoso central. Inicialmente, há sintomas de euforia leve, evoluindo para tontura, ataxia e incoordenação motora, passando por confusão, desorientação e atingindo graus variáveis de disartria, anestesia, podendo chegar ao estupor, coma, depressão respiratória e morte. A intensidade da sintomatologia tem relação direta com a alcoolemia. O desenvolvimento de tolerância, a velocidade da ingestão, o consumo de alimentos e alguns fatores ambientais também são capazes de interferir nessa relação. A maioria dos casos não requer tratamento farmacológico. De acordo com os sintomas e sinais, devem-se conduzir medidas gerais de suporte à vida. Broncoaspiração de vômitos e TCE por queda da própria altura também podem decorrer da intoxicação.

Há uma forma peculiar de intoxicação, que é um pouco rara, porém de importância pela sua gravidade. Na intoxicação alcoólica idiossincrática ou patológica, há graves alterações de comportamento após a ingestão de pequena quantidade de álcool. Pode haver alterações da consciência, desorientação, amnésia lacunar,

alucinações, delírios e atividade psicomotora aumentada. O comportamento pode ser impulsivo e agressivo, e o indivíduo pode tomar atitudes agressivas, das quais não se recorda.

Síndrome de abstinência

A cessação da ingestão crônica de álcool ou sua redução pode levar ao aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas de desconforto definidos como síndrome de abstinência. O sinal mais precoce e mais clássico da abstinência é representado pelos tremores. A maioria dos dependentes apresenta uma síndrome de abstinência entre leve a moderada, caracterizada por tremores, insônia, agitação e inquietação psicomotora. Cerca de 5% dos pacientes apresentarão sintomas graves. A síndrome de abstinência é autolimitada, com duração média de sete a dez dias. Crises convulsivas tônico-clônicas aparecem em 3% dos casos e a mortalidade gira em torno de 1%. Os sintomas têm certa relação temporal com o momento de cessação do uso. Os sintomas leves, como ansiedade, irritabilidade, insônia e tremor, costumam aparecer mais precocemente, cerca de 24 a 36 horas após a interrupção do uso. Já os sintomas mais graves costumam surgir cerca de três a quatro dias depois da abstinência. O *delirium tremens* é um estado confusional breve, mas ocasionalmente com risco de morte, geralmente resultante de uma abstinência absoluta ou relativa de álcool em usuários gravemente dependentes, com longa história de uso. A clássica tríade de sintomas inclui obnubilação da consciência, confusão, desorientação temporoespacial, alucinações e ilusões vívidas, além de tremores marcantes e sudorese profusa. Delírios, agitação, insônia, ou inversão do ciclo sono-vigília e hiperatividade autonômica (hipertensão arterial, taquicardia, taquipneia, hipertermia) também estão geralmente presentes. As alucinações visuais costumam ser de animais, denominadas zoopsias.

Outro quadro, mais raro, pode ocorrer na síndrome de abstinência. A alucinose alcoólica se caracteriza por alucinações predominantemente auditivas, mas que também podem ser visuais ou táteis, e que podem causar ansiedade, medo ou agitação. Uma característica peculiar deste tipo de fenômeno é que ele ocorre na ausência de rebaixamento do nível da consciência e sem alterações autonômicas.

O tratamento da síndrome de abstinência visa o alívio dos sintomas existentes, a prevenção do agravamento do quadro com convulsões e *delirium* e a vinculação do paciente no tratamento, que pode ocorrer de forma ambulatorial ou internação hospitalar, dependendo da gravidade do quadro. O tratamento baseia-se no uso de benzodiazepínicos e reposição de vitaminas para evitar a síndrome de Wernicke.

Complicações clínicas

O uso excessivo de álcool pode gerar diversas complicações clínicas, sendo as principais:

- Gastrointestinais: pancreatite, gastrite, úlcera gástrica e duodenal, esteatose e cirrose hepática, tumores hepáticos;
- Cardiovasculares: hipertrigliceridemia, hipertensão, aumento do LDL, cardiomiopatia;
- Endócrinas: diminuição da libido, amenorreia, impotência;
- Miopatia periférica induzida por álcool;
- Cognitivas: disfunções cognitivas subclínicas, demência;
- Neurológicas: relacionadas à deficiência de vitaminas, principalmente tiamina: neuropatias periféricas, *deficits* cognitivos, prejuízo da memória, alterações degenerativas cerebelares.

Transtorno amnésico persistente induzido pelo álcool

Alterações da memória, principalmente da memória recente, podem ocorrer em usuários de grande quantidade de álcool por muito tempo. As duas principais entidades clínicas são: a síndrome de Wernicke e a síndrome de Korsakoff. Ambas são causadas pela deficiência de tiamina, presente nestes casos devido a maus hábitos alimentares ou alterações na absorção gastrointestinal.

A Síndrome de Wernicke (SW) é um transtorno neurológico agudo caracterizado por ataxia, confusão mental e alterações da motilidade ocular extrínseca, como nistagmo. Há possibilidade de reversão do quadro com o tratamento. Caso contrário, há evolução para a Síndrome de Korsakoff (SK). O tratamento da SW é tiamina 100 mg, duas a três vezes por dia, por uma a duas semanas. A SK é uma síndrome amnésica crônica que pode seguir-se à SW. Os aspectos fundamentais desta síndrome são *deficits* mnêmicos, principalmente da memória anterógrada ou recente. Pode haver confabulação, que é a inserção de dados na lacuna da memória, os quais não correspondem à realidade. Estes pacientes perdem a capacidade de fixação de qualquer nova informação. O tratamento se inicia da mesma forma que a SW, mas a fase de manutenção com reposição da tiamina pode durar de três meses até um ano.

Síndrome alcoólica fetal

A síndrome alcoólica fetal é o resultado da exposição do feto ao álcool *in utero*. Por este motivo, recomenda-se que mulheres grávidas não devam ingerir derivados etílicos. Retardo mental, hipotonia, microcefalia, malformações craniofaciais e defeitos nos membros e coração são comuns nos bebês afetados.

TTRATAMENTO

O tratamento da dependência do álcool é complexo, devido aos frequentes episódios de intoxicação, abstinência e recaídas. Os objetivos devem ser a abstinência, a prevenção de recaídas e a reabilitação. A diminuição da quantidade de álcool ingerida (ou beber controlado) é uma questão muito discutível, parecendo estar indicada em alguns grupos de pacientes, quando a melhora do estado clínico e psicológico

é significativa. No entanto, para a maioria dos pacientes, a meta deve ser a abstinência total.

Motivação

Constitui uma etapa importante do tratamento, devendo ser uma responsabilidade do paciente e do médico. Há quatro estágios descritos para a motivação:

- *Pré-contemplação*: quando o paciente ainda não dimensiona as consequências negativas de beber e não planeja mudar seu comportamento;
- *Contemplação*: quando o paciente começa a comparar as vantagens e desvantagens de beber e a possibilidade de realizar alguma mudança já é mais real;
- *Ação*: quando mudanças objetivas no comportamento são realizadas;
- *Manutenção*: quando alterações mais profundas no estilo de vida são concretizadas a fim de possibilitar a abstinência.

Recaídas

Antigamente eram vistas como fracasso do tratamento, mas hoje se sabe que são muito frequentes e apenas significam que estratégias de prevenção devem ser empregadas.

Desintoxicação

Os dois principais objetivos são a melhora das condições gerais do paciente e emprego de medicações que possam aliviar os sintomas de abstinência.

Intervenção breve

Geralmente realizada em uma a três sessões, inclui avaliar a gravidade do alcoolismo e oferecer *feedback* motivacional e aconselhamento.

Grupos de autoajuda

Geralmente funcionam em esquema de reuniões diárias, nos quais são compartilhadas as experiências de cada um no processo de dependência e recuperação.

Medicamentos

De modo geral, o uso de medicamento está indicado para pacientes com consumo moderado a severo, que estão motivados a reduzir a ingestão de álcool e que não tem contraindicação ao uso individual do medicamento.

Naltrexona: antagonista opioide que tem a função de diminuir o prazer ao beber, por meio da liberação das endorfinas e consequente bloqueio da liberação de dopamina. A dose usual é de 50 mg/dia, mas pode chegar a 100 mg/dia.

Não deve ser utilizado junto com opioides, e é contraindicado para indivíduos portadores de hepatite ou insuficiência hepática.

Acamprosato: o acamprosato, ao contrário da naltrexona, reduz o desejo compulsivo que aparece na abstinência, por meio da redução da atividade glutamatérgica e aumento da gabaérgica. Seu principal cuidado são os pacientes com insuficiência renal. Também é considerado uma droga de primeira linha.

Dissulfiram (Antabuse): age inibindo a enzima acetaldeído desidrogenase, o que faz com que o acetaldeído (metabólito tóxico) se acumule no organismo, provocando vários efeitos colaterais, como rubor facial, cefaleia, tonturas, náuseas, vômitos, fraqueza, sonolência, sudorese, visão turva, taquicardia e sensação de morte eminente. Não deve ser utilizado em portadores de miocardiopatia grave, assim como em portadores de doença coronariana. Atualmente é considerado de segunda linha para o tratamento.

III - TRANSTORNOS RELACIONADOS À COCAÍNA

A cocaína é uma das drogas ilícitas mais aditivas e perigosas, atualmente consumida por 0,3% da população mundial. A prevalência entre os homens é duas vezes maior do que entre as mulheres, com variações relacionadas à idade, sendo mais comum nos adultos jovens. É derivada das folhas de coca (*Erythroxylon coca*) e posteriormente transformada em vários subprodutos: *crack*, merla e produto refinado (“pó”). O consumo da substância pode se dar por qualquer via de administração, com rápida e eficaz absorção pelas mucosas oral, nasal e pulmonar. O mecanismo de ação se dá principalmente pela inibição da recaptção de dopamina, mas há também bloqueio da recaptção da noradrenalina e da serotonina.

A euforia desencadeada reforça e motiva, na maioria dos indivíduos, o desejo por um novo episódio de consumo. Quanto mais rápido o início da ação, quanto maior a sua intensidade e quanto menor a duração, maior a chance de o indivíduo evoluir para situações de uso nocivo e dependência. Desse modo, a via de administração é um importante fator de risco para este comportamento prejudicial; as vias endovenosas e pulmonar (*crack*) parecem ser as vias de maior risco. Metabólitos podem ser detectados na urina em até dez dias após o consumo.

DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Deve-se suspeitar de uso de cocaína em indivíduos que apresentem mudanças em seu comportamento habitual, tais como irritabilidade, capacidade comprometida para concentrar-se, comportamento compulsivo, insônia severa e perda de peso. Os colegas de trabalho e a família podem perceber uma incapacidade para executar tarefas esperadas associadas com o trabalho e a vida familiar. Os critérios para dependência de cocaína são semelhantes àqueles para as outras substâncias (desejo compulsivo de consumo, tolerância, abstinência, abandono

progressivo de outras atividades, persistência do uso a despeito de prejuízo etc.). Seu uso está associado a complicações agudas e crônicas.

Manifestações agudas

A cocaína possui múltiplas ações periféricas e centrais, ligadas ao seu efeito estimulante. Os efeitos agudos produzem sinais e sintomas psíquicos e físicos. Geralmente ocorre euforia, aumento do estado de vigília, aumento da autoestima, melhor desempenho em atividades físicas e psíquicas. Pode haver delírios persecutórios e alucinações, os quais melhoram depois de cessado o efeito da droga. Os efeitos físicos estão ligados à hiperatividade autonômica: taquicardia, hipertensão arterial, taquipneia, hipertermia, sudorese, tremor leve de extremidades, tiques, midríase, espasmos musculares (língua e mandíbula), vasoconstrição. Há também efeito anestésico.

Intoxicação aguda e overdose

Doses maiores estão associadas a irritabilidade, sintomas maníacos, agitação, comportamento sexual compulsivo. Estas doses também estão associadas a complicações clínicas, ligadas à ação simpaticomimética. A *overdose* pode ser definida como a falência de um ou mais órgãos decorrentes do uso agudo da substância e é uma emergência clínica que requer atenção imediata. Os principais sistemas afetados costumam ser o cardiovascular e o sistema nervoso central.

Abstinência

Após a cessação do uso de cocaína ou após a intoxicação aguda, a depressão pós-intoxicação (“aterrisagem”) caracteriza-se por disforia, anedonia, ansiedade, irritabilidade, fadiga, hipersonolência e, ocasionalmente, agitação. Pode haver também ideação suicida. Com o uso de cocaína leve a moderado, esses sintomas de abstinência costumam melhorar em até vinte e quatro horas; porém, com o uso pesado, podem durar até uma semana. No estado de abstinência, a avidez por cocaína pode ser poderosa e intensa, pois o indivíduo sabe que o consumo de cocaína pode aliviar estes sintomas.

Sistema cardiovascular

As complicações cardiovasculares decorrentes do uso de cocaína são as mais frequentes entre as complicações não psiquiátricas. A *angina pectoris* é a queixa mais recorrente e não há diferença clínica entre esta e a angina ocasionada em outras situações. O infarto do miocárdio também foi relatado como uma complicação, geralmente em indivíduos coronariopatas e tabagistas. Pode haver, ainda, arritmias induzidas pela cocaína.

Sistema nervoso central

As complicações do uso de cocaína neste sistema têm como substrato principalmente a vasoconstrição, que causa principalmente eventos vasculares cerebrais isquêmicos (ata-

ques isquêmicos transitórios, infartos cerebrais isquêmicos). Pode haver também infartos hemorrágicos cerebrais e medulares.

Além disso, há relatos de convulsões tônico-clônicas em 3 a 8% dos atendimentos relacionados à cocaína nas salas de emergência. A cocaína é a substância de abuso mais ligada a esta complicação; a segunda é a anfetamina.

Morte

Altas doses de cocaína estão associadas a convulsões, depressão respiratória, doenças cerebrovasculares e infarto do miocárdio, que podem levar à morte.

Gravidez

O consumo de cocaína durante a gravidez está associado a complicações, tais como: baixo peso ao nascer, abortos espontâneos e *deficits* cognitivos ao recém-nascido.

Complicações psiquiátricas agudas

As complicações psiquiátricas são o principal motivo de busca por atenção médica entre os usuários de cocaína, podem decorrer tanto de episódios de intoxicação quanto da síndrome de abstinência. Mesmo quando os sintomas psiquiátricos são evidentes, podem decorrer de condições clínicas, tais como hipoglicemia e distúrbios metabólicos. Desse modo, uma avaliação clínica é sempre desejável.

Pode haver transtornos de humor relacionados à cocaína, sendo que os sintomas maníacos frequentemente ocorrem na intoxicação, enquanto que sintomas depressivos estão mais associados à abstinência.

A presença de sintomas psicóticos que ocasionalmente ocorrem na intoxicação por cocaína, tais como delírios persecutórios; alucinações podem desaparecer espontaneamente após algumas horas, ao final da ação da cocaína. Agitações extremas, decorrentes destes sintomas, podem necessitar de abordagem farmacológica, com benzodiazepínicos ou antipsicóticos. Deve-se evitar o uso de antipsicóticos de baixa potência, como clorpromazina, pelo fato desta medicação provocar redução no limiar convulsivo.

TRATAMENTO

O maior obstáculo a ser superado no tratamento dos transtornos relacionados à cocaína é a intensa avidez do paciente pela droga. No entanto, até o momento, nenhum medicamento mostrou-se eficaz para proporcionar alívio aos sintomas de abstinência. Desse modo, os reforçadores negativos, como problemas no trabalho e na família, se colocam como importantes na motivação do paciente pelo tratamento. Intervenções psicológicas em grupo, familiares ou individuais, e grupos de apoio, como os Narcóticos Anônimos (NA) podem ajudar.

IV - TRANSTORNOS RELACIONADOS A CANNABIS

Cannabis é o nome abreviado da planta *Cannabis sativa*, conhecida popularmente como maconha. Todas as partes da planta contêm princípios ativos, cerca de 400, dentre os quais o Δ^9 -Tetraidrocanabinol (Δ^9 -THC) é o mais abundante. A planta é processada e consumida mais frequentemente na forma de cigarros. Os efeitos euforizantes são conhecidos há milhares de anos. Os potenciais efeitos medicinais são analgésico, anticonvulsivante e hipnótico. Recentemente a *cannabis* tem sido usada com sucesso no tratamento da náusea secundária às drogas, no tratamento do câncer e para estimular o apetite em pacientes com Aids. Alguns relatos menos convincentes incluem o uso no tratamento do glaucoma. A maconha é a droga ilícita mais consumida mundialmente. O uso geralmente é intermitente e autolimitado: os jovens param por volta dos seus vinte anos e poucos entram em um consumo diário.

Intoxicação com cannabis

Os efeitos euforizantes se desenvolvem após cerca de meia hora da administração e duram cerca de duas a quatro horas. Foi identificado um receptor cerebral específico para canabinóis. Os efeitos psicológicos e comportamentais incluem euforia, risos imotivados, comprometimento da coordenação (interferindo na condução de veículos), sensação de lentificação do tempo, prejuízo na memória de curto prazo e retraimento social. Os efeitos físicos mais comuns são: hiperemia conjuntival, boca seca, taquicardia e apetite aumentado podendo ocorrer também tontura, retardo psicomotor, hipotensão ortostática. Não parece haver risco de depressão respiratória, nem complicações cardiovasculares. Também pode haver depressão, aumento da percepção de cores, sons, textura e paladar, despersonalização, desrealização e até mesmo sintomas psicóticos, como delírios persecutórios e alucinações.

Dependência e abuso de cannabis

A dependência de maconha vem sendo diagnosticada há algum tempo, nos mesmos padrões de outras substâncias. O risco aumenta conforme a extensão do consumo, mas, apesar disso, a maioria dos usuários diários não se torna dependente e uma minoria desenvolve uma síndrome de uso compulsivo semelhante a outras drogas.

Complicações

- Agudas: o consumo de maconha pode desencadear quadros temporários de ansiedade, tais como reações de pânico ou sintomas psicóticos. Esse último pode ter sido desencadeado pela droga em indivíduos predispostos. O surgimento dos efeitos psíquicos pode estar relacionado à potência da droga, à via de administração, à técnica de fumar, à dose, ao contexto, à experiência passada do usuário e à vulnerabilidade biológica aos efeitos.

- Crônicas: a síndrome amotivacional tem sido associada ao uso pesado em longo prazo e tem sido caracterizada pela relutância de a pessoa persistir em uma tarefa, seja na escola, no emprego ou em qualquer contexto que exija atenção prolongada ou tenacidade. O indivíduo é descrito como apático e sem energia. Há risco respiratório semelhante ao causado pela nicotina.

Tratamento

O tratamento para o uso abusivo de *cannabis* se baseia nos mesmos princípios relatados na abordagem do uso abusivo de cocaína: abstinência e apoio. Podem ser usados ansiolíticos em caso de ansiedade quando da abstinência. Os usuários devem ser informados sobre os riscos do uso: risco de acidentes, danos respiratórios, risco de dependência para usuários diários e *deficits* cognitivos para usuários crônicos. Pode ser necessário o uso de antidepressivos para a síndrome amotivacional.

V - TRANSTORNOS RELACIONADOS A OPIOIDES

O uso de opiáceos é descrito desde tempos pré-históricos. O termo *opioide* é aplicado a qualquer substância, seja endógena ou sintética, que tenha similaridade à morfina. *Opiáceos* são geralmente substâncias sintéticas. A heroína é a substância mais frequentemente usada de forma abusiva dentre os opiáceos. Outras substâncias são: ópio, morfina, codeína, metadona, meperidina, fentanil. Os opioides atuam no SNC e em órgãos periféricos, como o intestino. Há, pelo menos, cinco tipos de receptores específicos: Mu (μ), Kappa (κ), Delta (δ), Epsilon (ϵ) e Sigma (σ).

Os opiáceos constituem drogas de primeira escolha na clínica médica, quando se deseja a analgesia em quadros dolorosos de grande intensidade. Entretanto, este uso deve ser controlado e bem indicado. Podem ser consumidos por via oral, inalados ou injetados intravenosamente ou no subcutâneo. Causam euforia, sensação de calor, constipação, alterações na frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura corporal.

A intoxicação aguda inclui graus progressivos de miose, sedação/inconsciência, depressão respiratória, bradicardia acentuada, convulsões, coma. Constitui quadro de emergência médica, devendo ser abordada em sala de emergência clínica, com manobras básicas de suporte à vida e naloxone, uma antagonista opioide. A tríade clássica de intoxicação inclui: coma, pupilas em ponta de alfinete e depressão respiratória.

A síndrome de dependência é caracterizada por sintomas físicos e psíquicos marcantes tais como ansiedade, fissura, sudorese, midríase, lacrimejamento, rinorreia, náuseas e vômitos, tremor, piloereção, diarreia, espasmo e dor muscular, taquicardia, hipertensão arterial, febre e calafrios, insônia.

Pode haver complicações clínicas decorrentes, principalmente, do uso endovenoso. Marcas de picadas de agulhas, abscessos e úlceras, tromboflebitides, endocardite, microinfartos pulmonares, meningite bacteriana, crises convulsivas, hepatites. O risco de contaminação pelo vírus HIV também está aumentado.

A tolerância aos opiáceos se desenvolve rapidamente, mas os sintomas de abstinência somente ocorrem com o uso crônico ou quando a cessação é abrupta.

O tratamento deve ter como objetivo a abstinência. Entretanto, se esta não for possível, deve-se promover a redução de danos, por exemplo, distribuindo-se agulhas descartáveis para diminuir o risco de contaminação pelo HIV e conscientizando os usuários sobre este assunto. A metadona, um opioide sintético, deve ser dado na fase inicial da interrupção do uso para evitar os sintomas de abstinência. Outras formas de suporte também devem ser utilizadas.

VI - TRANSTORNOS RELACIONADOS A ANFETAMINAS

As anfetaminas foram sintetizadas na década de 1930, mas sua produção e uso ilegal nos últimos vinte anos têm provocado restrições na utilização terapêutica. Atualmente, existem indicações para o tratamento de *deficit* de atenção e hiperatividade, narcolepsia e da obesidade, com restrições. A mais conhecida e utilizada de forma ilegal no Brasil é a 3,4-Metilenedioxi-Metanfetamina (MDMA), o *ecstasy*, uma anfetamina inicialmente identificada com os *clubbers*, e suas festas conhecidas por *raves*.

Entre os estudantes, o uso de anfetamina é eminentemente feminino, provavelmente com o intuito de perder peso, mas há também o uso em pessoas que estão se preparando para provas, atletas em competições e motoristas de caminhão. O uso se justifica pela melhora do desempenho, diminuição do sono, atuação como anorexígenos e indução de sensação de euforia, por serem estimulantes do SNC. Por esse motivo, há também aumento da atividade autonômica, com hipertensão, hipertermia, taquicardia e midríase.

As complicações agudas incluem sintomas de inquietação, irritabilidade, tremor, ansiedade, cefaleia, calafrios, vômitos, sudorese. O uso de MDMA pode causar crises hipertensivas, precordialgias, arritmias cardíacas, hepatites tóxicas, hipertermia, convulsões, rabdomiólise e morte. Sintomas ansiosos e psicóticos agudos e crônicos podem aparecer.

A síndrome de abstinência chega a atingir 87% dos usuários de anfetamina. Sintomas depressivos e exaustão podem suceder períodos de uso ou abuso. Pode haver fissura intensa, ansiedade, agitação, pesadelos, redução da energia, lentificação e humor depressivo. O tratamento medicamentoso dos sintomas de abstinência

não tem se mostrado promissor, devendo ser guiado pela clínica individual. Podem ser utilizados benzodiazepínicos de ação curta.

As complicações crônicas incluem sintomas psicóticos em usuários crônicos, podendo ser indistinguível da fase aguda da esquizofrenia. A tentativa de abandonar ou diminuir o uso resulta em depressão, havendo o risco de suicídio nestes momentos. Além disso, pode haver IAM, vasoespasmos sistêmicos, edema agudo do pulmão.

VII - TRANSTORNOS RELACIONADOS A ALUCINÓGENOS

Os alucinógenos causam, além de alucinações, perda de contato e uma expansão da realidade. Os clássicos alucinógenos naturais são a psilocibina (cogumelos) e a mescalina (cacto), e o alucinógeno sintético mais comum é o LSD. Os principais efeitos neurofarmacológicos ocorrem no sistema serotoninérgico. A tolerância se desenvolve rapidamente, mas não existe dependência física, nem síndrome de abstinência; pode haver dependência psicológica. A intoxicação é definida por alterações comportamentais e perceptuais mal adaptativas e por certos sinais fisiológicos: ansiedade ou depressão acentuada, medo de perder o juízo, ideação paranoide, comprometimento no julgamento, intensificação subjetiva das percepções, despersonalização, desrealização, ilusões, alucinações auditivas e, principalmente, visuais, sinestésias, midríase, taquicardia, sudorese, palpitações, visão turva, tremores, incoordenação motora.

O diagnóstico diferencial inclui abstinência alcoólica e intoxicação por anticolinérgicos. Pode ocorrer um *flashback*, ou seja, alucinações muito depois da ingestão. Comportamento suicida, transtorno depressivo e transtornos do pânico são complicações potenciais. Este último é frequentemente descrito como *bad trip*, ou “viagem ruim”. Transtornos psicóticos mais prolongados podem ser desencadeados em pessoas predispostas.

O tratamento da intoxicação é basicamente a tranquilização do usuário de que os sintomas irão cessar com o tempo. Condições psiquiátricas devem ser tratadas adequadamente.

VIII - TRANSTORNOS RELACIONADOS A INALANTES

Em geral, os solventes, substâncias comumente utilizadas como inalantes, não possuem qualquer finalidade clínica. Estão presentes em vários produtos, tais como aerossóis, vernizes, tintas, colas, esmaltes e removedores. No Brasil, estão entre as drogas mais consumidas entre adolescentes de baixa renda. O mecanismo de ação é pouco entendido, mas clinicamente funcionam como depressores centrais. Há controvérsias quanto à indução de tolerância e à síndrome de abstinência. Doses iniciais trazem ao usuário uma sensação

de euforia e desinibição, associada a tinidos e zumbidos, ataxia, risos imotivados e fala pastosa. Com o prosseguimento, surgem manifestações de depressão do SNC: confusão mental, desorientação e possíveis alucinações visuais e auditivas. A terceira etapa acentua a depressão central, com redução do estado de alerta, incoordenação motora, inconsciência, convulsões, coma e morte. Os solventes são depressores cardíacos e respiratórios, podendo haver arritmias cardíacas. Possíveis complicações crônicas incluem atrofia cortical e cerebelar, com empobrecimento cognitivo, ataxia e sintomas relacionados aos nervos cranianos. Pode haver ainda insuficiência renal crônica, hepatites tóxicas, náuseas e vômitos, dores abdominais difusas, diarreia, pneumonites químicas, tosse e broncoespasmos. O tratamento baseia-se na abstinência.

IX - TRANSTORNOS RELACIONADOS AOS BENZODIAZEPÍNICOS

Os Benzodiazepínicos (BZDs) foram amplamente prescritos no tratamento dos transtornos ansiosos durante toda a década de 70, como uma opção segura e de baixa toxicidade. Desde o final dessa década, pesquisadores começaram a perceber o uso nocivo e risco de dependência. Os benzodiazepínicos possuem cinco propriedades farmacológicas: são sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, relaxantes musculares e anticonvulsivantes. Os principais efeitos colaterais incluem sonolência excessiva, piora da coordenação motora fina, piora da memória, tonteira, zumbidos, quedas e fraturas, risco de dependência. Os sintomas da síndrome de abstinência começam progressivamente dentro de dois a dez dias após a parada de BZDs. Pode haver tremores, sudorese, palpitações, náuseas, vômitos, cefaleias, dores musculares, insônia, irritabilidade, dificuldade de concentração, pesadelos, prejuízos de memória, *delirium*, alucinações e convulsões.

Não se justifica o uso de BZDs por longos períodos, exceto em situações especiais. Desse modo, deve-se tentar sua suspensão, reduzindo gradualmente a dose. Suporte psicológico deve ser oferecido e mantido tanto durante quanto após a suspensão desta medicação.

X - TRANSTORNOS RELACIONADOS À NICOTINA

O consumo de tabaco é considerado um dos maiores problemas em saúde pública, de proporções internacionais. Os processos farmacológicos e comportamentais que determinam a dependência de nicotina são similares àqueles que determinam a dependência de outras drogas, como a heroína e a cocaína. A expectativa de vida de um indivíduo que fuma muito é 25% menor que a de um não fumante. Entre as 25 doenças relacionadas ao hábito de fumar, todas são causas de morte: doenças cardiovasculares, câncer, doenças respiratórias e outras. O componente psicoativo do tabaco é a nicotina, que tem seus efeitos no SNC, agindo

como um agonista nicotínico de receptores de acetilcolina. Os sintomas de abstinência descritos pela CID-10 são:

Perturbações psicológicas:

Humor disfórico ou deprimido, insônia; Irritabilidade, frustração ou raiva, ansiedade; Inquietação, dificuldade para concentrar-se.

Perturbações físicas:

Frequência cardíaca diminuída; Aumento do apetite ou ganho de peso.

A avaliação do grau de dependência à nicotina pode ser feita pelo teste de Fagerström (vide quadro a seguir). Uma soma acima de seis pontos indica que, provavelmente, o paciente terá síndrome de abstinência ao deixar de fumar.

1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?
(3) nos primeiros 5 minutos.
(2) de 6 a 30 minutos.
(1) de 31 a 60 minutos.
(0) mais de 60 minutos.
2. Você acha difícil não fumar em lugares proibidos?
(1) sim.
(0) não.
3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?
(1) o 1º da manhã.
(0) os outros.
4. Quantos cigarros você fuma por dia?
(0) menos de 10.
(1) 11-20.
(2) 21-30.
(3) mais de 31.
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?
(1) sim.
(0) não.
6. Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado a maior parte do tempo?
(1) sim.
(0) não.

Total: 0-2 = muito baixa; 3-4 = baixa; 5 = média; 6-7 = elevada; 8-10 = muito elevada.

A escolha do melhor tratamento depende de uma boa avaliação inicial. Tanto os fatores extrínsecos do modelo disponível, das condições socioeconômicas, quanto os intrínsecos, da motivação do paciente e do diagnóstico, devem ser levados em consideração. Os métodos de tratamento de primeira linha são a terapia de reposição de nicotina e a terapia comportamental breve em grupo. No Brasil estão disponíveis apenas o *adesivo de nicotina* e a *goma de mascar*. A reposição de nicotina não deve ser indicada para grávidas, menores de 18 anos e para aqueles pacientes portadores de doenças cardiovasculares instáveis como infarto do miocárdio recente, angina instável ou determinadas arritmias. O tratamento

da fissura é feito com bupropiona e deve ser indicado para usuários de quinze ou mais cigarros por dia. A associação entre a terapia de reposição de nicotina e a bupropiona tem resultado em um aumento da efetividade na cessação do uso do tabaco quando comparada ao uso de bupropiona isoladamente.

A escolha do melhor tratamento depende de uma boa avaliação inicial. O medicamento está indicado para os pacientes que estiverem motivados a parar de fumar (observe na **Tabela 1** os estágios de mudança quando os pacientes iniciam um tratamento para deixar de fumar), que tenham acima de 18 anos, e consumo maior do que dez cigarros/dia. Uma outra indicação é possuir 5 ou mais pontos no teste de Fagerström. Na verdade, a grande indicação do medicamento é quando a terapia comportamental é insuficiente.

Como opção terapêutica temos a nicotina (adesivo, goma ou pastilha), a Bupropiona, a Vareniclina, a Clonidina e a Nortriptilina (essas duas últimas consideradas de segunda linha).

Tab. 1

- Pré-contemplação: não há intenção de parar, nem mesmo uma crítica a respeito do conflito envolvendo o comportamento de fumar.
- Contemplação: há conscientização de que fumar é um problema; no entanto, há uma ambivalência quanto à perspectiva de mudança.
- Preparação: prepara-se para parar de fumar (quando o paciente aceita escolher uma estratégia para realizar a mudança de comportamento).
- Ação: para de fumar (o paciente toma a atitude que o leva a concretizar a mudança de comportamento).
- Manutenção: o paciente deve aprender estratégias para prevenir a recaída e consolidar os ganhos obtidos durante a fase de ação. Neste estágio pode ocorrer a finalização do processo de mudança ou a recaída.

Algumas observações sobre os medicamentos:

Nicotina – não deve ser indicada enquanto o paciente ainda estiver fumando pelo risco de superdosagem de nicotina. Também não deve ser usada no período de 15 dias após infarto agudo do miocárdio;

Bupropiona – contraindicações: antecedente de convulsão, epilepsia, convulsão febril na infância, anormalidades conhecidas no eletroencefalograma, alcoolismo, uso de Inibidor da Monoaminoxidase (IMAO);

Vareniclina – contraindicações: pacientes com insuficiência renal terminal, mulheres grávidas e amamentando.

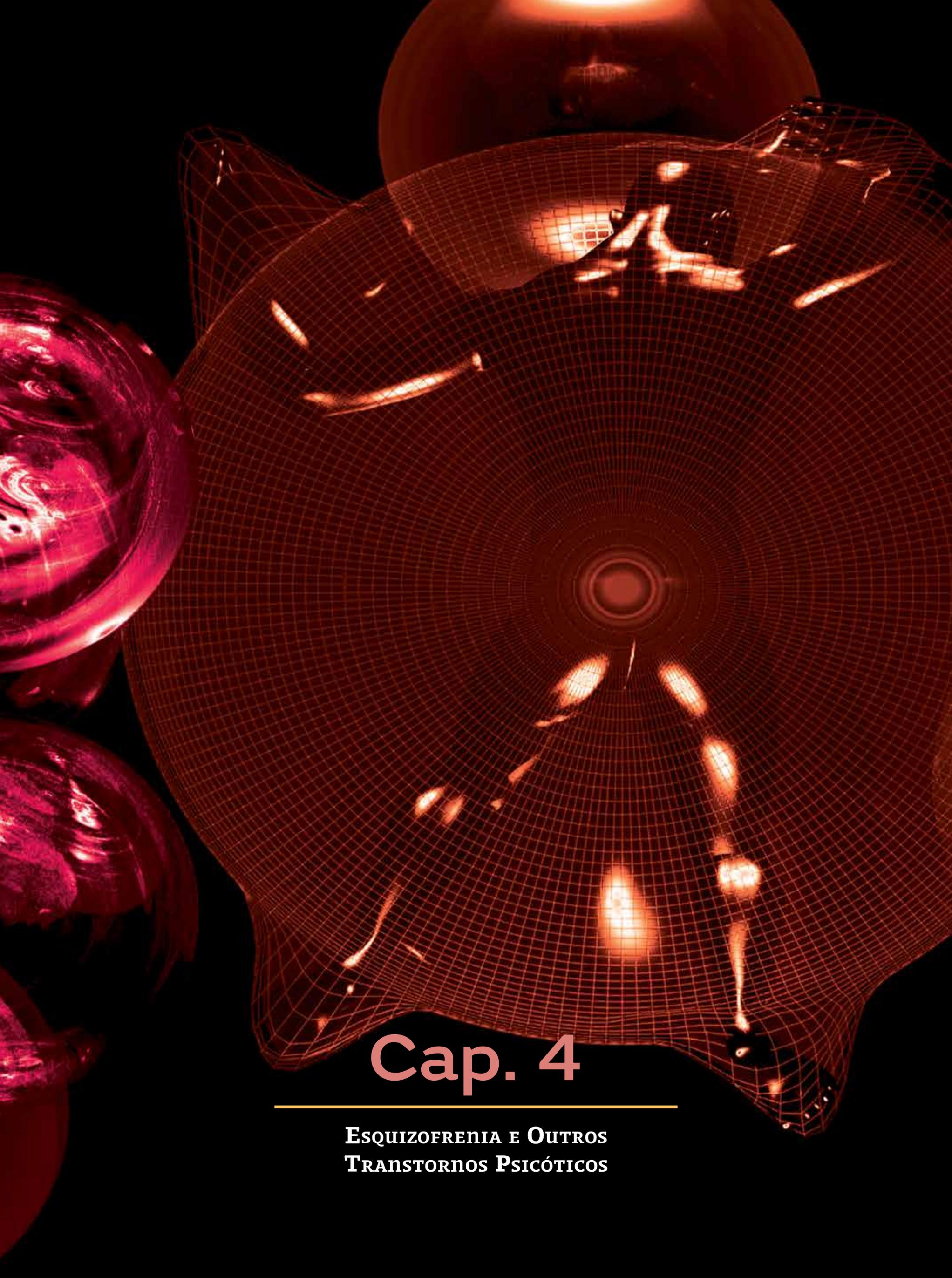
Vale a pena lembrar que a Terapia Comportamental Cognitiva (TCC) é fundamental em toda a etapa do tratamento, esteja o paciente tomando medicamento ou não.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Kenna, GA, McGeary, JE, Swift, RM. *Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 1*. *Am J Health Syst Pharm* 2004; 61:2272.
2. Saitz, R. *Clinical practice. Unhealthy alcohol use*. *N Engl J Med* 2005; 352:596.
3. Miller, NS, Swift, RM. *Primary care medicine and psychiatry: Addictions treatment*. *Psychiatric Annals* 1997; 27:408.
4. Walsh, DC, Hingson, RW, Merrigan, DM, et al. *The impact of a physician's warning on recovery after alcoholism treatment*. *JAMA* 1992; 267:663.
5. Hoffmann, NG, DeHart, SS, Fulkerson, JA. *Medical care utilization as a function of recovery status following chemical addictions treatment*. *J Addict Dis* 1993; 12:97.
6. Holder, HD, Blose, JO. *The reduction of health care costs associated with alcoholism treatment: A 14-year longitudinal study*. *J Stud Alcohol* 1992; 53:293.
7. Gold, MS, Pomm, R, Kennedy, Y, et al. *5-year state-wide study of physician addiction treatment outcomes confirmed by urine testing*. *Soc Neurosci Abstr* 2001; 27:572. 14.
8. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *The physicians' guide to helping patients with alcohol problems*, Government Printing Office, Washington, DC 1995.
9. U.S. Department of Health and Human Services and the U.S. Department of Agriculture (USDA). *Nutrition and your Health: Dietary Guidelines for Americans*. 4th ed. Home and Garden Bulletin No. 232. Washington, DC: USDA, 1995.
10. Moore, AA, Giuli, L, Gould, R, et al. *Alcohol use, comorbidity, and mortality*. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:757.
11. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual*, 4th ed. APA Press, Washington, DC 1994.
12. Smith, GS, Keyl, PM, Hadley, JA, et al. *Drinking and recreational boating fatalities: a population-based case-control study*. *JAMA* 2001; 286:2974.
13. Hingson, R, Heeren, T, Winter, MR, Wechsler, H. *Early age of first drunkenness as a factor in college students' unplanned and unprotected sex attributable to drinking*. *Pediatrics* 2003; 111:34.
14. Michael Walsh, J, Flegel, R, Atkins, R, et al. *Drug and alcohol use among drivers admitted to a Level-1 trauma center*. *Accid Anal Prev* 2005; 37:894.
15. Williams, EC, Kivlahan, DR, Saitz, R, et al. *Readiness to change in primary care patients who screened positive for alcohol misuse*. *Ann Fam Med* 2006; 4:213. O'Brien, CP, McLellan, AT. *Myths about the treatment of addiction*. *Lancet* 1996; 347:237.
16. Murphy, GE, Wetzel, RD. *The lifetime risk of suicide in alcoholism*. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:383.
17. Saladin, ME, Santa Ana, EJ. *Controlled drinking: more than just a controversy*. *Current Opinion in Psychiatry* 2004; 17:175.
18. Armor DJ, Polich, JM, Stambul, BH. *Alcoholism and Treatment*. New York: Wiley; 1978, p 109.
19. Polich, JM, Armor, DJ, Braiker, HB. *The course of alcoholism: Four years after treatment*. New York: Wiley; 1981.
20. Marlatt, GA, Witkiewitz, K. *Harm reduction approaches to alcohol use: health promotion, prevention, and treatment*. *Addict Behav* 2002; 27:867.
21. Rollnick, S, Miller, WR. *What is motivational interviewing? Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 1995; 23:325.
22. Miller, WR, Zweben, A, DiClemente, C, et al. *Motivational enhancement therapy: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence*. Project MATCH monograph 2. DHHS Publication No (ADM) 92-1894. Washington, DC: Department of Health and Human Services, 1992.
23. *Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes*. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22:1300.
24. Carroll, KM, Ball, SA, Nich, C, et al. *Motivational interviewing to improve treatment engagement and outcome in individuals seeking treatment for substance abuse: a multisite effectiveness study*. *Drug Alcohol Depend* 2006; 81:301.
25. <http://www.niaaa.nih.gov/guide> (accessed on April 11, 2007).
26. Fleming, MF, Barry, KL, Manwell, LB, et al. *Brief physician advice for problem alcohol drinkers. A randomized controlled trial in community-based primary care practices*. *JAMA* 1997; 277:1039.
27. Wallace, P, Cutler, S, Haines, A. *Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption*. *BMJ* 1988; 297:663.
28. Wilk, AI, Jensen, NM, Havighurst, TC. *Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers*. *J Gen Intern Med* 1997; 12:274.
29. Moyer, A, Finney, JW, Swearingen, CE, Vergun, P. *Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations*. *Addiction* 2002; 97:279.
30. Reiff-Hekking, S, Ockene, JK, Hurley, TG, Reed, GW. *Brief physician and nurse practitioner-delivered counseling for high-risk drinking. Results at 12-month follow-up*. *J Gen Intern Med* 2005; 20:7.
31. Bertholet, N, Daepfen, JB, Wietlisbach, V, et al. *Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis*. *Arch Intern Med* 2005; 165:986.
32. Whitlock, EP, Polen, MR, Green, CA, et al. *Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force*. *Ann Intern Med* 2004; 140:557.
33. Beich, A, Thorsen, T, Rollnick, S. *Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis*. *BMJ* 2003; 327:536.
34. Fleming, MF, Mundt, MP, French, MT, et al. *Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis*. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26:36.
35. Emmen, MJ, Schippers, GM, Bleijenberg, G, Wollersheim, H. *Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review*. *BMJ* 2004; 328:318.
36. Saitz, R, Palfai, TP, Cheng, DM, et al. *Brief intervention for medical inpatients with unhealthy alcohol use: a randomized, controlled trial*. *Ann Intern Med* 2007; 146:167.
37. Cutler, RB, Fishbain, DA. *Are alcoholism treatments effective? The Project MATCH data*. *BMC Public Health* 2005; 5:75.
38. Anton, RF, O'Malley, SS, Ciraulo, DA, et al. *Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial*. *JAMA* 2006; 295:2003.
39. Hayashida, M, Alterman, AI, McLellan, AT, et al.

- Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med* 1989; 320:358.
40. Sullivan, JT, Sykora, K, Schneiderman, J et al. Assessment of alcohol withdrawal: The revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 1989; 84:1353.
 41. Mayo-Smith, MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997; 278:144.
 42. Holbrook, AM, Crowther, R, Lotter, A, et al. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160:675.
 43. Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders: alcohol, cocaine, opioids. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1.
 44. Patient placement criteria for the treatment of substance-related disorders, 2nd ed. American Society of Addiction Medicine, Chevy Chase, MD 1996.
 45. Gold, MS. Neurobiology of addiction and recovery: the brain, the drive for the drug, and the 12-step fellowship. *J Subst Abuse Treat* 1994; 11:93.
 46. Humphreys, K, Moos, RH. Reduced substance-abuse-related health care costs among voluntary participants in Alcoholics Anonymous. *Psychiatr Serv* 1996; 47:709.
 47. O'Brien, CP. A range of research-based pharmacotherapies for addiction. *Science* 1997; 278:66.
 48. Garbutt, JC, West, SL, Carey, TS, et al. Pharmacological treatment of alcohol dependence. A review of the evidence. *JAMA* 1999; 281:1318.
 49. Dupont, RL, Gold, MS. Naltrexone pharmacotherapy for the treatment of alcohol dependence. *The Hathleigh Guide to Treating Substance Abuse Chapter 4*, New York 1997.
 50. Williams, SH. Medications for treating alcohol dependence. *Am Fam Physician* 2005; 72:1775.
 51. Volpicelli, JR, Volpicelli, LA, O'Brien, CP. Medical management of alcohol dependence: Clinical use and limitations of naltrexone treatment. *Alcohol Alcohol* 1995; 30:789.
 52. de Wit, H, Svenson, J, York, A. Non-specific effect of naltrexone on ethanol consumption in social drinkers. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 146:33.
 53. Anton, RF, Moak, DH, Latham, PK, et al. Post-treatment results of combining naltrexone with cognitive-behavior therapy for the treatment of alcoholism. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21:72.
 54. Miller, NS, Gold, MS. Comorbid cigarette and alcohol addiction: Epidemiology and treatment. *J Addict Dis* 1998; 17:55.
 55. Dupont, RL, Gold, MS. Withdrawal and reward: Implications for detoxification and relapse prevention. *Psych Annals* 1995; 25:663.
 56. O'Malley, SS, Jaffe, AJ, Chang, G, et al. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:881.
 57. Anton, RF, Moak, DH, Waid, R, et al. Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: Results of a placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1758.
 58. Work Group on Substance Use Disorders. Treatment of patients with substance use disorders, second edition. Section IV, Treatment of alcohol-related disorders. *Am J Psychiatry* 2007; 164(Suppl):61.
 59. Yen, MH, Ko, HC, Tang, FI, et al. Study of hepatotoxicity of naltrexone in the treatment of alcoholism. *Alcohol* 2006; 38:117.
 60. Srisurapanont, M, Jarusuraisin, N. Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; :CD001867.
 61. Volpicelli, JR, Alterman, AI, Hayashida, M, O'Brien, CP. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:876.
 62. O'Malley, SS, Jaffe, AJ, Chang, G, et al. Six-month follow-up of naltrexone and psychotherapy for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:217.
 63. Oslin, D, Liberto, JG, O'Brien, J, et al. Naltrexone as an adjunctive treatment for older patients with alcohol dependence. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5:324.
 64. Chick, J, Anton, R, Checinski, K, et al. A multi-centre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of naltrexone in the treatment of alcohol dependence or abuse. *Alcohol Alcohol* 2000; 35:587.
 65. Kranzler, HR, Van Kirk, J. Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: a meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25:1335.
 66. Heinala, P, Alho, H, Kiiannmaa, K, et al. Targeted use of naltrexone without prior detoxification in the treatment of alcohol dependence: a factorial double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21:287.
 67. O'Malley, SS, Rounsaville, BJ, Farren, C, et al. Initial and maintenance naltrexone treatment for alcohol dependence using primary care vs specialty care: a nested sequence of 3 randomized trials. *Arch Intern Med* 2003; 163:1695.
 68. Pettinati, HM, O'Brien, CP, Rabinowitz, AR, et al. The status of naltrexone in the treatment of alcohol dependence: specific effects on heavy drinking. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26:610.
 69. Bouza, C, Angeles, M, Munoz, A, Amate, JM. Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Addiction* 2004; 99:811.
 70. Krystal, JH, Cramer, JA, Krol, WF, et al. Naltrexone in the Treatment of Alcohol Dependence. *N Engl J Med* 2001; 345:1734.
 71. Acamprosate campral for alcoholism. *Med Lett Drugs Ther* 2005; 47:1.
 72. Garbutt, JC, Kranzler, HR, O'Malley, SS, et al. Efficacy and tolerability of long-acting injectable naltrexone for alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293:1617.
 73. Naltrexone (vivitrol) – a once-monthly injection for alcoholism. *Med Lett Drugs Ther* 2006; 48:63.
 74. Mason, BJ, Ritvo, EC, Morgan, RO, et al. A double-blind, placebo-controlled pilot study to evaluate the efficacy and safety of oral nalmefene HCl for alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18:1162.
 75. Mason, BJ, Salvato, FR, Williams, LD, et al. A double-blind, placebo-controlled study of oral nalmefene for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:719.
 76. Chick, J, Gough, K, Falkowski, W, et al. Disulfiram treatment of alcoholism. *Br J Psychiatry* 1992; 161:84.
 77. Fuller, RK, Branchey, L, Brightwell, DR, et al. Disulfiram treatment of alcoholism. A Veterans Administration cooperative study. *JAMA* 1986; 256:1449.
 78. Evidence report/technology assessment 3, Pharmacotherapy for alcohol dependence AH-CPR Pub No 99-E004. Jan 1999 pp1-8.
 79. Miller, NS, Gold, MS. Alcohol in Drugs of Abuse: A Comprehensive Series, Gold, MS (Ed), Ple-

- num, New York 1991.
80. Johnson, BA, Ait-Daoud, N, Bowden, CL, Di-Clemente, CC. Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1677.
81. Johnson, BA, Ait-Daoud, N, Akhtar, FZ, Ma, JZ. Oral topiramate reduces the consequences of drinking and improves the quality of life of alcohol-dependent individuals: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:905.
82. Swift, RM. Topiramate for the treatment of alcohol dependence: initiating abstinence. *Lancet* 2003; 361:1666.
83. Addolorato G, Leggio, L, Abenavoli, L, et al. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam. *Am J Med* 2006; 119:276.e13-8.
84. Addolorato, G, Caputo, F, Capristo, E, et al. Baclofen efficacy in reducing alcohol craving and intake: a preliminary double-blind randomized controlled study. *Alcohol Alcohol* 2002; 37:504.
85. Johnson, BA, Roache, JD, Javors, MA, et al. Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284:963.
86. Rayburn, WF, Bogenschutz, MP. Pharmacotherapy for pregnant women with addictions. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1885.
87. Hurt, RD, Offord, KP, Croghan, IT, et al. Mortality following inpatient addictions treatment. Role of tobacco use in a community-based cohort. *JAMA* 1996; 275:1097.
88. True, WR, Xian, H, Scherrer, JF, et al. Common genetic vulnerability for nicotine and alcohol dependence in men. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:655.
89. Fischer, EH, Goethe, JW. Anxiety and alcohol abuse in patients in treatment for depression. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1998; 24:453.
90. Vlahov, D, Galea, S, Resnick, H, et al. Increased use of cigarettes, alcohol, and marijuana among Manhattan, New York, residents after the September 11th terrorist attacks. *Am J Epidemiol* 2002; 155:988.
91. Regier, DA, Farmer, ME, Rae, DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990; 264:2511.
92. Sullivan, LE, Fiellin, DA, O'Connor, PG. The prevalence and impact of alcohol problems in major depression: a systematic review. *Am J Med* 2005; 118:330.
93. Hasin, D, Liu, X, Nunes, E, et al. Effects of major depression on remission and relapse of substance dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:375.
94. Nunes, EV, Levin, FR. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: a meta-analysis. *JAMA* 2004; 291:1887.
95. Gentilello, LM, Donovan, DM, Dunn, CW, Rivara, FP. Alcohol interventions in trauma centers: current practice and future directions. *JAMA* 1995; 274:1043.
96. Cornelius, JR, Salloum, IM, Day, NL, et al. Patterns of suicidality and alcohol use in alcoholics with major depression. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20:1451.
97. Ohberg, A, Vuori, E, Ojanpera, I, Lonngvist, J. Alcohol and drugs in suicides. *Br J Psychiatry* 1996; 169:75.
98. Preuss, UW, Schuckit, MA, Smith, TL, et al. Comparison of 3190 alcohol-dependent individuals with and without suicide attempts. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26:471.
99. Hodgkins, CC, Cahill, KS, Seraphine, AE, et al. Adolescent Drug Addiction Treatment and Weight Gain. *J Addict Dis* 2004; 23:55.
100. Friedmann, PD, Saitz, R, Samet, JH. Management of adults recovering from alcohol or other drug problems: Relapse prevention in primary care. *JAMA* 1998; 279:1227.
101. Gold, MS, Miller, N. Depression vs. craving in alcoholic relapse. *Neuroendocrinology Letters* 1993; 15:314.
102. Watson, CG, Hancock, M, Gearhart, LP, et al. A comparative outcome study of frequent, moderate, occasional, and nonattenders of Alcoholics Anonymous. *J Clin Psychol* 1997; 53:209.
-



Cap. 4

**ESQUIZOFRENIA E OUTROS
TRANSTORNOS PSICÓTICOS**

ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS

As síndromes psicóticas caracterizam-se por mudanças de comportamento, distorções da apreensão da realidade e inapropriação do afeto. Os fenômenos psicopatológicos mais importantes incluem ideias delirantes, alucinações, discurso incompreensível e prejuízo sócio-ocupacional. Os transtornos psicóticos podem ter evolução aguda ou crônica. Os quadros psicóticos relacionados a causas externas, como uso de medicações, drogas, álcool e doenças médicas (tumores, encefalites, doenças reumatológicas e endócrinas etc.), são mais agudos e sua duração depende do tratamento adequado e da retirada da causa de base. As síndromes psicóticas que não estão relacionadas a causas externas constituem os transtornos psiquiátricos propriamente ditos, dos quais se destaca a esquizofrenia como o transtorno mais comum e mais importante deste grupo.

I - ESQUIZOFRENIA

A esquizofrenia é um transtorno grave, heterogêneo, de causa desconhecida, com sintomas psicóticos que prejudicam significativamente o funcionamento social. Tem evolução crônica e, na maioria das vezes, apresenta prognóstico sombrio. Os transtornos esquizofrênicos são descritos, em geral, por distúrbios característicos do pensamento, da percepção e do afeto. A consciência clara e a capacidade intelectual estão normalmente mantidas, embora possa ocorrer *deficit* cognitivo com a evolução do quadro.

EPIDEMIOLOGIA

A esquizofrenia é uma doença de distribuição universal, que atinge principalmente a população jovem. Acomete igualmente os dois sexos, variando, contudo, quanto ao início e curso da doença. No sexo masculino, a doença tem o início mais precoce, entre 10 e 25 anos, enquanto a idade de início nas mulheres varia entre 25 e 35 anos. Aproximadamente 90% dos pacientes em tratamento têm entre 15 e 55 anos e o início na infância ou após os 60 anos é extremamente raro. Considera-se que a prevalência da doença seja de 1% na população mundial e não parece haver diferença entre classes sociais, áreas urbanas ou rurais, países desenvolvidos ou em desenvolvimento.

ETIOLOGIA

Apesar de ser considerada uma doença única, esta categoria diagnóstica inclui um grupo de transtornos, provavelmente com causas hete-

rogêneas, mas apresentações sintomáticas semelhantes. A esquizofrenia abrange pacientes com manifestações clínicas, resposta ao tratamento e curso da doença bastante variados. Sendo assim, nenhum fator etiológico isolado é considerado como causador. O modelo etiológico usado com maior frequência é o modelo de estresse-diátese, segundo o qual o indivíduo que desenvolve esquizofrenia teria uma vulnerabilidade biológica específica (diátese), que, ativada pelo estresse, permitiria o aparecimento dos sintomas. Os fatores estressores podem ser genéticos, biológicos, psicossociais ou ambientais.

Fatores genéticos

Vários estudos sugerem um componente genético na etiopatogenia deste transtorno. Foi observado que a incidência nas famílias é maior que na população em geral, e a concordância entre gêmeos monozigóticos é maior que em gêmeos dizigóticos. Além disso, o estudo com filhos adotivos indica que o risco está associado à presença de esquizofrenia nos parentes biológicos; o fato de conviver com um esquizofrênico não parece aumentar no adotivo o risco da doença.

Fatores neurobiológicos

A formulação da hipótese dopaminérgica postula que a esquizofrenia resulte de uma atividade dopaminérgica exacerbada. Esta teoria baseia-se no fato de que a ação da maioria dos antipsicóticos está relacionada a sua função antagonista nos receptores dopaminérgicos do tipo 2 (D₂). O aumento da atividade dopaminérgica causada notadamente por algumas drogas (cocaína e anfetamina) e seu consequente efeito de piora ou aparecimento de sintomas psicóticos também contribui para esta hipótese. Sabe-se ainda que os tratos dopaminérgicos mesocorticais e mesolímbicos do SNC têm um papel significativo na fisiopatologia da esquizofrenia. Assim, podemos dizer que, apesar de não estar completamente esclarecida, a ação dopaminérgica mostra-se importante nas manifestações sintomáticas da esquizofrenia. Apesar disso, outros neurotransmissores têm sido estudados, e estudos indicam que haja uma interação de sistemas múltiplos de neurotransmissores na regulação dos sinais e sintomas da esquizofrenia, principalmente o sistema serotoninérgico.

Alterações neuropatológicas e neuroquímicas, principalmente no sistema límbico e nos gânglios da base, têm sido pesquisadas quanto à sua possível implicação no desenvolvimento

da esquizofrenia. Estudos com neuroimagem e eletrofisiologia também têm sido utilizados.

Fatores psicossociais

Várias teorias têm discutido o papel de fatores psicodinâmicos no desenvolvimento da esquizofrenia. Neste aspecto, a dimensão central da psicose estaria relacionada à perda de contato com a realidade. Questões familiares, individuais e sociais parecem ser fundamentais no entendimento da dinâmica do paciente e de seus conflitos psicológicos e, conseqüentemente, do significado simbólico de seus sintomas.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da esquizofrenia é bastante polimorfo e heterogêneo. Não há sinal ou sintoma patognomônico da esquizofrenia, e é preciso considerar o nível educacional, a capacidade intelectual e o ambiente cultural do paciente. Além disso, os sintomas podem mudar com a evolução do quadro.

Personalidade pré-mórbida

Os traços mais característicos são retraimento social e emocional, introversão, tendência ao isolamento e comportamento desconfiado e excêntrico. São pessoas de poucos amigos, que apresentavam dificuldades na escola e no relacionamento afetivo com o sexo oposto. Muitas vezes, também não conseguem se adaptar ao trabalho, sendo incapazes de manter vínculo empregatício prolongado. Desse modo, em alguns casos, podemos observar retrospectivamente características clínicas compatíveis com personalidade esquizoide (frieza emocional, preferência por atividades isoladas, introspecção) ou esquizotípica (comportamento estranho, crenças excêntricas).

Sinais e sintomas

O paciente esquizofrênico dificilmente tem crítica de que seu estado é patológico e a ausência de *insight* frequentemente está relacionada à má adesão ao tratamento. Embora o nível de consciência, a orientação temporoespacial, a memória e a inteligência não estejam diretamente afetados, muitas vezes o paciente tem alterações destas funções psíquicas em decorrência do quadro psicótico que está vivenciando.

Aspecto geral. A aparência é, em geral, desleixada, denotando a ausência de cuidados próprios. O comportamento pode tornar-se agitado ou violento, frequentemente em resposta à atividade alucinatoria. Nos quadros de catatonia, o paciente pode apresentar posturas bizarras, mutismo, negativismo e obediência automática. Outros comportamentos observados incluem estereotípias, maneirismos, tiques e ecopraxia, na qual o paciente imita a postura ou atitudes adotadas pelo examinador.

Afetividade. Os sintomas afetivos mais comuns na esquizofrenia são embotamento e inapropriação do afeto. Perplexidade, ambivalência ou instabilidade afetiva também podem ser observadas.

Sensopercepção. Quaisquer dos sentidos podem ser afetados por experiências alucinatorias nos pacientes esquizofrênicos. As alucinações mais comuns são auditivas, com vozes geralmente ameaçadoras, obscenas ou acusatórias. Duas ou mais vozes podem dialogar entre si ou uma voz pode comentar a vida e as atitudes do paciente. Alucinações cenestésicas são percepções alteradas dos órgãos e do esquema corporal, como sentir o cérebro encolhendo, o fígado se despedaçando ou perceber que roubaram seus ossos. Alucinações visuais, táteis, olfativas e gustativas também podem ocorrer, mas geralmente indicam a presença de uma síndrome psicorgânica ou de psicose desencadeada por drogas.

Pensamento. O delírio é uma das principais alterações do pensamento encontrada em pacientes esquizofrênicos e podem ter conteúdos persecutórios, autorreferentes, religiosos ou grandiosos. O paciente pode acreditar que seus pensamentos ou comportamento são controlados por uma entidade externa, constituindo delírios de influência. O pensamento pode apresentar-se desagregado, com vivências de roubo, intrusão, difusão ou bloqueio. Outras alterações incluem o afrouxamento dos nexos associativos, incoerência e tangencialidade.

Linguagem. Neologismos e ecolalia podem ser observados, assim como quadros de mutismo. A mussitação é a produção repetitiva de uma voz muito baixa, murmurada, em tom monocórdico, sem significado comunicativo, como se estivesse falando “para si”; pode ser encontrada com frequência na esquizofrenia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é fenomenológico, a partir da observação e descrição do paciente. São utilizados diversos sistemas diagnósticos baseados em descrições clínicas. O diagnóstico da esquizofrenia envolve o reconhecimento de um conjunto de sinais e sintomas associados ao prejuízo social ou ocupacional. Não existe, até o momento, nenhum exame complementar que possa identificar o transtorno da esquizofrenia. Os exames complementares só devem ser solicitados para realizar o diagnóstico diferencial com os quadros psicóticos associados a outras condições médicas.

A definição precisa da esquizofrenia, seus sintomas mais fundamentais e característicos, aquilo que lhe é mais peculiar e central, é tema de intensas discussões em psicopatologia. Não existem sinais ou sintomas patognomônicos, em vez disso, um grupamento de achados característicos forma o diagnóstico. Entre as mais importantes definições de sintomas essenciais na esquizofrenia estão as apresentadas a seguir.

Eugen Bleuler (1857-1939) criou o termo esquizofrenia, de modo a indicar a cisão entre pensamento, emoção e comportamento dos pacientes com este transtorno. Bleuler classificou os sintomas da esquizofrenia em fundamentais e acessórios; os primeiros seriam característicos da doença, enquanto os últimos poderiam ocorrer em outros quadros psiquiátricos. Os sintomas fundamentais incluem alterações formais do pensamento, no sentido de afrouxamento até dissociação das associações; perturbações do afeto; autismo, como tendência a um isolamento psíquico global e ambivalência, caracterizando os *quatro As de Bleuler*: Associação, Afeto, Autismo e Ambivalência. Entre os sintomas aces-

sórios, estão as alterações sensoperceptivas, os delírios, os sintomas catatônicos e as alterações da memória e da atenção.

Kurt Schneider (1887-1967) estabeleceu uma hierarquia de sintomas, de acordo com sua importância, para o diagnóstico de esquizofrenia, como observado na **Tabela 1**. Os sintomas de primeira ordem seriam considerados bastante sugestivos de esquizofrenia, desde que excluídas as causas orgânicas. Os sintomas de segunda ordem teriam menor valor diagnóstico. No entanto, Schneider salientava que a presença de sintomas de primeira ordem não era obrigatória para o diagnóstico de esquizofrenia.

Tab. 1: Critérios diagnósticos de Kurt Schneider.

Sintomas de Primeira Ordem	Sintomas de Segunda Ordem
<ul style="list-style-type: none"> - Percepção delirante. - Vozes que dialogam entre si. - Vozes que comentam as atividades do paciente. - Vivências de influência corporal. - Roubo de pensamento e outras vivências de influência do pensamento. - Sonorização e difusão do pensamento. - Todas as outras experiências envolvendo volição, afeto e impulsos influenciados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Outros transtornos da sensopercepção. - Perplexidade. - Alterações de humor depressivas ou maníacas. - Vivências de empobrecimento afetivo. - Outros sintomas.

Outra classificação diagnóstica muito utilizada nas últimas décadas baseia-se na diferenciação da esquizofrenia em quadros caracterizados predominantemente por sintomas negativos (tipo I) ou sintomas positivos (tipo II).

Os sintomas negativos são definidos pela perda de funções psíquicas e por um empobrecimento global da vida psíquica e social do indivíduo. Os principais sintomas negativos são:

1. Embotamento afetivo: perda da capacidade de sintonizar afetivamente com as pessoas, de demonstrar ressonância afetiva no contato interpessoal. Corresponde ao que Bleuler chama de autismo;
2. Retração social: o paciente vai se isolando progressivamente do convívio social;
3. Empobrecimento da linguagem e do pensamento;
4. Diminuição da fluência verbal;
5. Diminuição da vontade e apragmatismo, ou seja, dificuldade ou incapacidade de realizar tarefas ou ações que exijam um mínimo de iniciativa e persistência;
6. Autonegligência: falta de higiene e cuidado consigo mesmo, desinteresse pela própria aparência etc.;
7. Lentificação psicomotora.

Os sintomas positivos são definidos por manifestações produtivas do processo esquizofrênico. Os principais sintomas são:

1. Alucinações auditivas (mais frequentes), visuais, ou de outros tipos;
2. Ideias delirantes paranoides, autorreferentes, de influência, ou de outra natureza;
3. Comportamento bizarro e atos impulsivos;
4. Agitação psicomotora;
5. Ideias bizarras, não necessariamente delirantes;
6. Produções linguísticas como neologismos.

As concepções de esquizofrenia antes descritas influenciaram as classificações diagnósticas atuais, como a quinta edição revista do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V), da Associação Americana de Psiquiatria e a décima edição da Classificação Internacional de Doenças, da Organização Mundial de Saúde (CID-10). Estas classificações estão descritas nas tabelas a seguir:

Tab. 2: Critérios diagnósticos para esquizofrenia –DSM-V.

- A. Dois ou mais dos seguintes sintomas devem estar presentes com duração significativa, por período de pelo menos um mês (ou menos, se tratado com sucesso). Pelo menos deve ter (1), (2) ou (3):

1. Delírios;
 2. Alucinações;
 3. Discurso desorganizado;
 4. Comportamento amplamente desorganizado ou catatônico;
 5. Sintomas negativos (expressão emocional diminuída ou avolia).
- B. Disfunção sócio-ocupacional.
- C. Duração de pelo menos seis meses com sinais prodrômicos ou residuais, incluindo pelo menos um mês dos sintomas acima (ou menos, se tratado com sucesso).
- D. Exclusão de transtorno esquizoafetivo e transtorno do humor.
- E. Exclusão de uso de substâncias/condição médica geral.

Tab. 3: Critérios diagnósticos para esquizofrenia – CID-10.

- (a) eco, inserção, irradiação ou roubo do pensamento.
- (b) delírios de controle, influência ou passividade.
- (c) vozes que comentam ou discutem entre si.
- (d) delírios persistentes de outros tipos.
- (e) alucinações persistentes de qualquer modalidade.
- (f) interceptações ou bloqueio do pensamento.
- (g) comportamento catatônico.
- (h) sintomas negativos (apatia, pobreza do discurso, embotamento).

Presença de, no mínimo, um dos sintomas pertencentes ao grupo de (a) a (d), ou dois sintomas pertencentes ao grupo de (e) a (h), durante pelo menos um mês.

O diagnóstico de esquizofrenia não deve ser feito na presença de sintomas maníacos ou depressivos nítidos.

A esquizofrenia não deve ser diagnosticada na presença de transtorno mental orgânico ou durante estados de intoxicação ou abstinência de drogas.

Segundo o DSM-V, a presença de delírios e alucinações não é necessária para o diagnóstico de esquizofrenia; o transtorno pode ter este diagnóstico quando o paciente apresenta dois dos outros sintomas listados: discurso desorganizado, comportamento desorganizado ou sintomas negativos. O critério B requer funcionamento prejudicado presente durante a fase ativa da doença. Os sintomas têm que persistir por no mínimo seis meses, e o diagnóstico de transtorno esquizoafetivo e do humor deve ser excluído – **Tabela 2**.

O CID-10 utiliza nove subtipos de esquizofrenia: paranoide, hebefrênica, catatônica, indiferenciada, depressão pós-esquizofrênica, residual, esquizofrenia simples, outra esquizofrenia, esquizofrenia não especificada. O DSM-V abandonou a classificação em subtipos de esquizofrenia. A justificativa é a pouca importância na prática médica.

Desse modo, segundo o CID-10, as formas de esquizofrenia são:

- **Esquizofrenia paranoide:** é a forma mais comum e geralmente de início mais tardio do

que nas formas hebefrênica e catatônica, o que pode garantir que o paciente permaneça mais preservado. O quadro clínico é caracterizado pela presença de ideias delirantes, de conteúdo principalmente persecutório, de grandeza ou místico, acompanhadas de alucinações auditivas e perturbações da sensopercepção. As vozes alucinatórias costumam ter caráter ameaçador ou de comando e vivências de influência são comuns. Alterações do afeto, vontade e psicomotricidade não são proeminentes.

- **Esquizofrenia hebefrênica:** caracteriza-se pela inadequação e incongruência do afeto, com risos imotivados e maneirismos. O delírio é fragmentado e há grave desorganização do pensamento. O discurso costuma ser incoerente e podem existir alucinações auditivas. O comportamento pode ser pueril e inapropriado. O início do quadro nesta forma costuma ser antes dos 25. Há uma tendência ao isolamento social e geralmente o prognóstico é desfavorável, devido à intensa desestruturação psíquica e à presença de sintomas negativos, particularmente, embotamento afetivo e perda da volição.

- **Esquizofrenia catatônica:** predomínio de distúrbios da psicomotricidade, com presença de um ou mais dos seguintes sintomas: estupor, posturas bizarras, mutismo, rigidez, flexibilidade cérea, obediência automática, negativismo e estereotipias. Episódios de agitação violenta e impulsividade podem ser observados. Deve ser feito diagnóstico diferencial com doenças infecciosas e intoxicações, inclusive por neurolépticos.

- **Esquizofrenia indiferenciada:** categoria utilizada quando o quadro preenche os critérios diagnósticos gerais para esquizofrenia, mas não corresponde a nenhum dos subtipos acima, ou ainda, quando apresenta características de mais de um deles, sem a clara predominância de nenhum.

- **Esquizofrenia residual:** estágio tardio da evolução de muitos casos, que se caracteriza pela presença persistente de sintomas negativos, tais como retardo psicomotor, hipoatividade, embotamento afetivo, falta de iniciativa, descuido pessoal, isolamento social e pobreza do discurso.

- **Esquizofrenia simples:** caracterizado pelo início insidioso e progressivo de conduta estranha e incapacidade para atender às exigências da sociedade, com declínio global do desempenho. Os aspectos negativos da esquizofrenia residual, como embotamento afetivo e perda da volição, se desenvolvem sem ser precedidos por quaisquer sintomas psicóticos manifestos.

- **Depressão pós-esquizofrênica:** designa o episódio depressivo que ocorre ao fim de uma crise esquizofrênica. Embora sintomas esquizofrênicos produtivos ou negativos ainda estejam presentes, estes não dominam o quadro clínico. Este tipo de estado depressivo se acompanha de um alto risco de suicídio. Se o paciente não

apresenta mais nenhum sintoma esquizofrênico, deve-se fazer o diagnóstico de episódio depressivo e se os sintomas esquizofrênicos ainda são proeminentes e aparentes, o diagnóstico de esquizofrenia deve ser mantido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para o estabelecimento do diagnóstico de esquizofrenia é necessário antes excluir outros quadros psiquiátricos cuja sintomatologia é muito semelhante à da esquizofrenia. Três grupos de transtornos devem ser considerados: transtornos cujos critérios se assemelham ao da esquizofrenia; transtornos nosograficamente distintos da esquizofrenia; e quadros orgânicos com manifestação esquizofreniforme.

- **Transtornos relacionados à esquizofrenia:** no transtorno esquizotípico, ocorrem comportamentos excêntricos, alterações no pensamento e no afeto semelhantes aos da esquizofrenia, sem que os sintomas característicos da esquizofrenia estejam presentes. Os transtornos delirantes incluem quadros em que há delírios persistentes, sistematizados, de longa duração, na ausência de alucinações proeminentes ou outros sintomas esquizofrênicos. No transtorno esquizofreniforme, os sintomas podem ser idênticos à esquizofrenia, mas duram menos que seis meses. Os transtornos psicóticos agudos e transitórios são caracterizados por início abrupto, estão claramente associados a uma situação de estresse, duram menos que um mês, e o quadro é polimórfico. No transtorno esquizoafetivo, os sintomas afetivos desenvolvem-se simultaneamente aos sintomas da esquizofrenia, mas os delírios e alucinações devem estar presentes por duas semanas na ausência de sintomas proeminentes do humor durante alguma fase da doença.

- **Transtornos nosograficamente distintos da esquizofrenia:** tanto episódios maníacos quanto episódios depressivos maiores podem manifestar sintomas psicóticos. Nos transtornos do humor, no entanto, se as alucinações e delírios estão presentes, seu desenvolvimento ocorre após a perturbação do humor e não persistem. Além disso, os sintomas afetivos na esquizofrenia devem ser breves em relação aos critérios essenciais. Outros fatores que ajudam no diagnóstico diferencial incluem história familiar, história pré-mórbida e resposta ao tratamento. Em certos transtornos de personalidade podem ocorrer sintomas que se assemelham ao da esquizofrenia, como transtornos de personalidade paranoide e *borderline*. Geralmente, se ocorrem sintomas psicóticos, estes são transitórios e não proeminentes. Os quadros de retardo mental podem apresentar distúrbios de comportamento e de humor que sugerem esquizofrenia. Contudo, o retardo mental não envolve sintomas claramente psicóticos e apresentam nível constante de funcionamento em vez de deterioração. Quadros ansiosos e dissociativos devem, também, ser lembrados no diagnóstico diferencial da esquizofrenia.

- **Quadros orgânicos com manifestação esquizofreniforme:** diversas condições clínicas apresentam-se com sintomas semelhantes aos da esquizofrenia. A presença de alteração de nível de consciência e desorientação temporoespacial, configurando um quadro de *delirium*, permite suspeitar de um transtorno mental agudo. Por outro lado, nos quadros orgânicos crônicos, podem ocorrer alterações de memória, deterioração intelectual, prolixidade e labilidade afetiva. Os delírios e alucinações costumam ser menos sistematizados e pode haver comprometimento da cognição e sinais de lesão do SNC. A ocorrência de alucinações visuais também é sugestiva de um transtorno orgânico. Muitas vezes, no entanto, o quadro clínico é muito semelhante, sendo necessária a realização de exames complementares para exclusão de possíveis causas orgânicas. Os exames complementares estão indicados, principalmente, em pacientes com início do quadro após os 40 anos de idade. É importante suspeitar de condições orgânicas especialmente quando houver uma apresentação atípica ou variação do nível de consciência.

PRINCIPAIS QUADROS ORGÂNICOS COM MANIFESTAÇÃO ESQUIZOFRENIFORME

Doenças do sistema nervoso central:

Infecções: sífilis, Aids, tuberculose;
Tumores;
Doenças degenerativas, doenças desmielinizantes e malformações;
Epilepsia, especialmente do lobo temporal;
Traumatismos cranioencefálicos.

Quadros sistêmicos:

Infecções;
Doenças autoimunes: LES, e outras doenças do colágeno;
Endocrinopatias;
Intoxicações com metais pesados;
Deficiências vitamínicas;
Distúrbios metabólicos: insuficiência renal, insuficiência hepática, hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia;
Abuso de substâncias (intoxicação aguda, dependência ou síndrome de abstinência): álcool, estimulantes (anfetaminas e cocaína), alucinógenos (LSD) e *cannabis*;
Medicamentos: corticoides, estimulantes (efedrina), anticolinérgicos, dopaminérgicos (L-dopa, amantadina, bromocriptina) e outros (digitálicos, dissulfiram e metoclopramida).

CURSO E PROGNÓSTICO

Sintomas prodrômicos de ansiedade, perplexidade ou depressão, geralmente, precedem o início do quadro e podem estar presentes por meses antes de ser feito um diagnóstico definitivo. O início costuma ocorrer entre 20 e 25 anos. Eventos desencadeantes, tais como trauma emocional, uso de drogas e separações podem precipitar episódios esquizofrênicos em indivíduos predispostos. Classicamente, o cur-

so da doença consiste de exacerbações e remissões. A cada recaída segue-se uma deterioração adicional do funcionamento básico do paciente. A vulnerabilidade ao estresse é mantida. Ao longo do quadro, os sintomas positivos mais exuberantes (delírios e alucinações) tendem a diminuir de intensidade, enquanto os sintomas negativos mais residuais (embotamento afetivo e estranhezas do comportamento) podem se tornar mais graves.

T R A T A M E N T O

O tratamento de escolha baseia-se no uso de Antipsicóticos (APs), também chamados de neurolépticos, associado a estratégias psicossociais. Existem duas classes principais: os antipsicóticos típicos ou de primeira geração e os atípicos ou de segunda geração. Uma vez que os APs são igualmente eficazes em doses

equivalentes, qualquer uma das drogas pode ser utilizada inicialmente (**Tabela 4**).

Os APs típicos são medicações que bloqueiam preferencialmente os receptores D₂ dopamínicos nos sistemas mesolímbico, mesocortical, nigroestriatal e túbero-infundibular. São eficazes no tratamento de sintomas positivos e podem produzir efeitos colaterais, como sintomas parkinsonianos e aumento da prolactina. Estas medicações, hoje, constituem a segunda escolha devido aos efeitos colaterais, embora sejam mais baratas e estejam mais disponíveis. Entre os APs típicos, encontramos drogas de alta e baixa potência. Os APs de alta potência são mais utilizados, apesar da possibilidade de efeitos extrapiramidais. Por sua vez, os APs de baixa potência são caracteristicamente mais sedativos e costumam ser escolhidos como primeira opção em pacientes que apresentem agitação ou insônia.

Tab. 4: Antipsicóticos mais comuns e doses usuais.

Típicos Alta potência	Típicos Baixa potência	Atípicos
Haloperidol 5-15 mg/dia	Clorpromazina 300-800 mg/dia	Risperidona 2-8 mg/dia
Flufenazina 5-15 mg/dia	Levomepromazina 100-300 mg/dia	Olanzapina 5-20 mg/dia
		Quetiapina 300-400 mg/dia
		Clozapina 200-500 mg/dia

Os APs atípicos atuam em outros sítios da dopamina e podem ter ação em outras vias neurotransmissoras. São medicações mais bem toleradas e mais eficazes no tratamento de sintomas negativos, porém de alto custo. Os antipsicóticos atípicos podem ser indicados nos casos de intolerância aos APs típicos ou nos pacientes em que existe uma chance maior de ocorrer sintomas extrapiramidais. A clozapina é reservada para os casos em que há resistência a outros APs, não devendo ser utilizada como primeira escolha, devido ao risco de complicações hematológicas (agranulocitose).

O tratamento do primeiro episódio deve ser iniciado com doses baixas de um neuroléptico de segunda geração, com aumento gradual da dose semanalmente. Os APs podem demorar de 3 a 8 semanas para produzir algum efeito. Se não houver resposta satisfatória dos sintomas após este período, deve-se trocar por um neuroléptico de outra classe farmacológica. A medicação deve ser mantida por um mínimo de 6 a 12 meses após a remissão dos sintomas. Nos episódios psicóticos agudos, em que há extrema agitação e agressividade, podem ser utilizados neurolépticos injetáveis (intramuscular), até que a medicação oral atue eficazmente. Quando o paciente apresenta estabilização da sintomatologia, é indicado manter a menor dose possível da medicação, com o mínimo de efeitos colaterais e prevenir recaídas.

Nesta fase, é possível utilizar medicações injetáveis de liberação lenta (*depot* ou de depósito), melhorando a adesão ao tratamento.

Porém o tratamento da esquizofrenia não deve se limitar à farmacoterapia, sendo fundamental o recurso a estratégias multidisciplinares que tratem do paciente em seu meio, dando suporte em questões como trabalho, lazer e moradia, e que visem também a dinâmica familiar. A internação deve ser vista como uma medida extrema, de curta duração, a que se recorre para proteção (e não exclusão) do paciente, quando outros meios tiverem falhado.

II - TRANSTORNOS DOS MOVIMENTOS INDUZIDOS POR ANTIPSICÓTICOS

As drogas antipsicóticas estão associadas a eventos adversos, os quais contribuem para a má adesão do paciente ao tratamento. O sistema extrapiramidal é a parte do sistema nervoso central, não incluída no sistema piramidal, que está relacionada ao controle das funções motoras. Os quadros sintomáticos relacionados às suas disfunções são: acatisia aguda, distonia aguda, parkinsonismo, discinesia tardia e síndrome neuroléptica maligna.

- Acatisia aguda

Transtorno do movimento caracterizado por sensação subjetiva de inquietude interna e irritabilidade ou disforia, que podem ser intensas. Associado a isso, observam-se sensação física e objetiva de desconforto e movimentos alternados dos pés ou balanço alternado das pernas quando sentado. O quadro pode deixar o paciente agitado, sentar e levantar repetidamente, e fazê-lo andar incessantemente e no mesmo lugar, como tentativa de aliviar o sofrimento causado pela sensação de desassossego. Os sintomas são principalmente motores e não podem ser controlados pela vontade do paciente.

A acatisia pode aparecer a qualquer momento durante o tratamento, mas ocorre mais frequentemente nos três primeiros meses da farmacoterapia. Sua ocorrência associa-se não somente à administração aguda do antipsicótico, mas também ao recente aumento da dose, acometendo principalmente indivíduos jovens. A acatisia pode ser confundida com agitação psicótica ou ansiedade. Reconhecida e diagnosticada a condição, a dosagem do antipsicótico deve ser reduzida ao mínimo eficaz. Apesar de não haver evidências científicas, a prática clínica tem demonstrado alguns benefícios através do uso de betabloqueadores (propranolol, de 40-120 mg/dia, VO) ou benzodiazepínicos (clonazepam, de 2 a 6 mg/dia). Outra intervenção terapêutica possível é a mudança do antipsicótico, preferencialmente para os de segunda geração.

- Distonia aguda

São movimentos involuntários provocados por contrações ou espasmos musculares lentos e contínuos. A distonia pode acometer o pescoço (torcicolo espasmódico), a mandíbula (abertura vigorosa da boca resultando em deslocamento da mandíbula ou trismo), língua (protrusão) e o corpo todo (opistótono). O envolvimento dos olhos pode resultar em uma crise oculogírica, caracterizada por um movimento dos olhos para o lado e para cima. A distonia pode ser dolorosa e assustadora, prejudicando a adesão ao tratamento.

A incidência é mais observada em indivíduos do sexo masculino, de idade jovem (< 30 anos). Embora seja mais comum com doses intramusculares de antipsicóticos de alta potência, a distonia pode ocorrer com qualquer antipsicótico. O diagnóstico diferencial é feito principalmente com estados catatônicos e convulsões. O tratamento deve ser imediato e com o uso de agentes anticolinérgicos, preferencialmente por via intramuscular (biperideno, 4 mg, uma ampola IM).

- Parkinsonismo

Transtorno do movimento caracterizado pela tríade: tremor, rigidez muscular e bradicinesia. O tremor geralmente é rítmico, presente no repouso, e pode afetar membros, cabeça, boca e língua. Um tremor focal e perioral, ocasionalmente chamado de síndrome do coelho,

também pode ser observado. Além disso, o paciente pode apresentar marcha oscilante e postura encurvada. O início do quadro ocorre entre duas e quatro semanas após a introdução ou o aumento da dose do antipsicótico. O diagnóstico diferencial inclui outras causas de parkinsonismo e depressão, que cursa com inibição psicomotora. As estratégias terapêuticas envolvem a redução da dose ou mudança do antipsicótico, bem como a farmacoterapia antiparkinsoniana (biperideno, 2-6 mg/dia).

- Discinesia tardia

A discinesia tardia caracteriza-se por movimentos anormais, irregulares, involuntários, coreoatetóides e repetitivos. Os movimentos dos dedos das mãos ou dos pés, assim como os movimentos periorais – movimentos mastigatórios e contrações faciais – são os mais comuns. Os sintomas são exacerbados pelo estresse e desaparecem durante o sono. Sua evolução tende a ser crônica, de início insidioso, geralmente após, no mínimo, seis meses de uso de antipsicóticos e a gravidade do quadro pode ser variável.

O uso crônico e, paradoxalmente, a redução da dose podem predispor ao aparecimento dos sintomas. Devem-se excluir estereotípias, tiques e outras condições clínicas ou neurológicas. Até o presente momento, não há tratamento eficaz. O médico deve considerar a redução ou suspensão do antipsicótico. A prevenção também é importante no sentido de utilizar medicação antipsicótica apenas quando claramente indicado e nas dosagens efetivas mais baixas.

- Síndrome neuroléptica maligna

A síndrome neuroléptica maligna é considerada uma complicação muito grave da farmacoterapia antipsicótica, podendo ocorrer a qualquer momento do tratamento. Os sintomas motores podem incluir rigidez muscular, acinesia, mutismo, agitação, distonia e alteração do nível de consciência. Os sintomas autonômicos incluem febre alta, elevação da pressão arterial, taquicardia e sudorese. Seus principais fatores de risco são rápido aumento da dose, associação de antipsicóticos de alta potência, e uso repetido de antipsicóticos por via intramuscular. O diagnóstico diferencial é principalmente feito com quadros catatônicos. Os achados laboratoriais podem apresentar aumento da CPK e leucocitose.

Deve-se iniciar o tratamento o mais rápido possível. O antipsicótico deve ser suspenso imediatamente e devem-se fornecer medidas gerais de suporte, como monitoramento do equilíbrio hidroeletrólítico e da função renal. O tratamento específico é feito com agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, 2,5-10 mg, VO, três vezes ao dia), associado a relaxantes musculares (dantrolene, 1-3 mg, VO, até quatro vezes por dia). O tratamento deve ser continuado por cinco a dez dias e, com a melhora clínica

do paciente, deve-se considerar a reintrodução cuidadosa do antipsicótico de baixa potência.

III - OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS

1- Transtorno delirante persistente

O transtorno delirante persistente é essencialmente caracterizado pela presença de uma ideia delirante fixa e inabalável. Os delírios podem ser persecutórios, grandiosos, de ciúmes, erotomaníacos, entre outros. Os sintomas diferem do delírio esquizofrênico devido à natureza não bizarra de seus delírios e à ausência de alucinações proeminentes e embotamento afetivo. A resposta emocional do paciente ao sistema delirante é congruente e adequada ao conteúdo dos delírios. A personalidade permanece intacta ou sofre um comprometimento mínimo. Os pacientes frequentemente são desconfiados e hipervigilantes, o que pode levar ao isolamento social, apesar da capacidade de funcionamento social. A idade de início varia de 20 a 90 anos, com idade média em torno dos 40 anos. A etiologia é desconhecida.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com transtorno psicótico devido a uma condição médica geral ou induzido por substâncias; esquizofrenia paranoide e transtorno depressivo maior. O transtorno tende a ser crônico e sem remissões. O tratamento inclui uso de antipsicóticos em baixas doses, particularmente pimozida, e psicoterapia.

2- Transtorno esquizofreniforme

Caracteriza-se por um quadro idêntico em todos os aspectos ao da esquizofrenia, exceto pela duração de seus sintomas de no mínimo um mês, porém menor que seis meses com retorno ao funcionamento normal. Quando os sintomas persistem, o diagnóstico deve ser substituído pelo de esquizofrenia. É mais frequente em adolescentes e adultos jovens e o diagnóstico diferencial é igual ao da esquizofrenia. Os aspectos de bom prognóstico incluem ausência de afeto embotado, bom funcionamento pré-mórbido, menor duração e início agudo. Os antipsicóticos devem ser utilizados para o tratamento dos sintomas psicóticos, porém cessados estes, após 3-6 meses, costuma haver resposta rápida à medicação.

3- Transtorno esquizoafetivo

É definido por um transtorno no qual tanto os sintomas afetivos quanto os esquizofrênicos são igualmente proeminentes, de tal modo que não pode ser diagnosticado como esquizofrenia nem transtorno do humor. O paciente, portanto, reúne critérios para um episódio depressivo maior ou episódio maníaco juntamente com critérios para a fase ativa da esquizofrenia. É

necessária a presença de delírios ou alucinações por, pelo menos, duas semanas na ausência de sintomas afetivos. Além disso, os sintomas afetivos também devem estar presentes por uma parcela substancial dos períodos psicóticos ativo e residual.

O curso clínico pode variar de exacerbações e remissões a um curso deteriorante em longo prazo. A presença de aspectos psicóticos incongruentes com o humor em um transtorno do humor tende a ser um indicador de mau prognóstico. O diagnóstico diferencial deve ser feito com intoxicação por esteroides, abusadores de anfetamina e epilepsia do lobo temporal. O uso de antidepressivos e estabilizadores do humor devem ser empregados, e os antipsicóticos são utilizados somente para controle em curto prazo.

4- Transtorno psicótico breve

O transtorno é caracterizado por sintomas que duram menos que um mês e ocorrem após um estresse evidente na vida do paciente. Os sintomas são semelhantes aos de outros transtornos psicóticos, porém com mais instabilidade, volatilidade e desorientação. A duração deve ser maior que um dia e menor que um mês. Causas orgânicas, em particular intoxicação e abstinência de drogas, devem ser descartadas. Epilepsia, transtornos dissociativos e simulação também devem ser considerados. Indicadores de bom prognóstico incluem história familiar negativa para esquizofrenia e curta duração dos sintomas. O tratamento pode ser feito com benzodiazepínicos e o uso de antipsicóticos pode ser desnecessário, porque frequentemente os sintomas se resolvem de modo rápido e espontâneo. Devem ser utilizados em doses baixas e por curto período. Também é denominado transtorno psicótico agudo polimorfo, devido à instabilidade dos sintomas, que podem mudar rapidamente.

5- Transtorno esquizotípico

Caracterizado por um comportamento excêntrico e por alterações do pensamento e do afeto que se assemelham àquelas da esquizofrenia, sem que haja, no entanto, sinais característicos da esquizofrenia.

A sintomatologia pode apresentar inapropriação de afeto, com tendência ao retraimento social, comportamento excêntrico e ideias bizarras que não se caracterizam francamente delirantes.

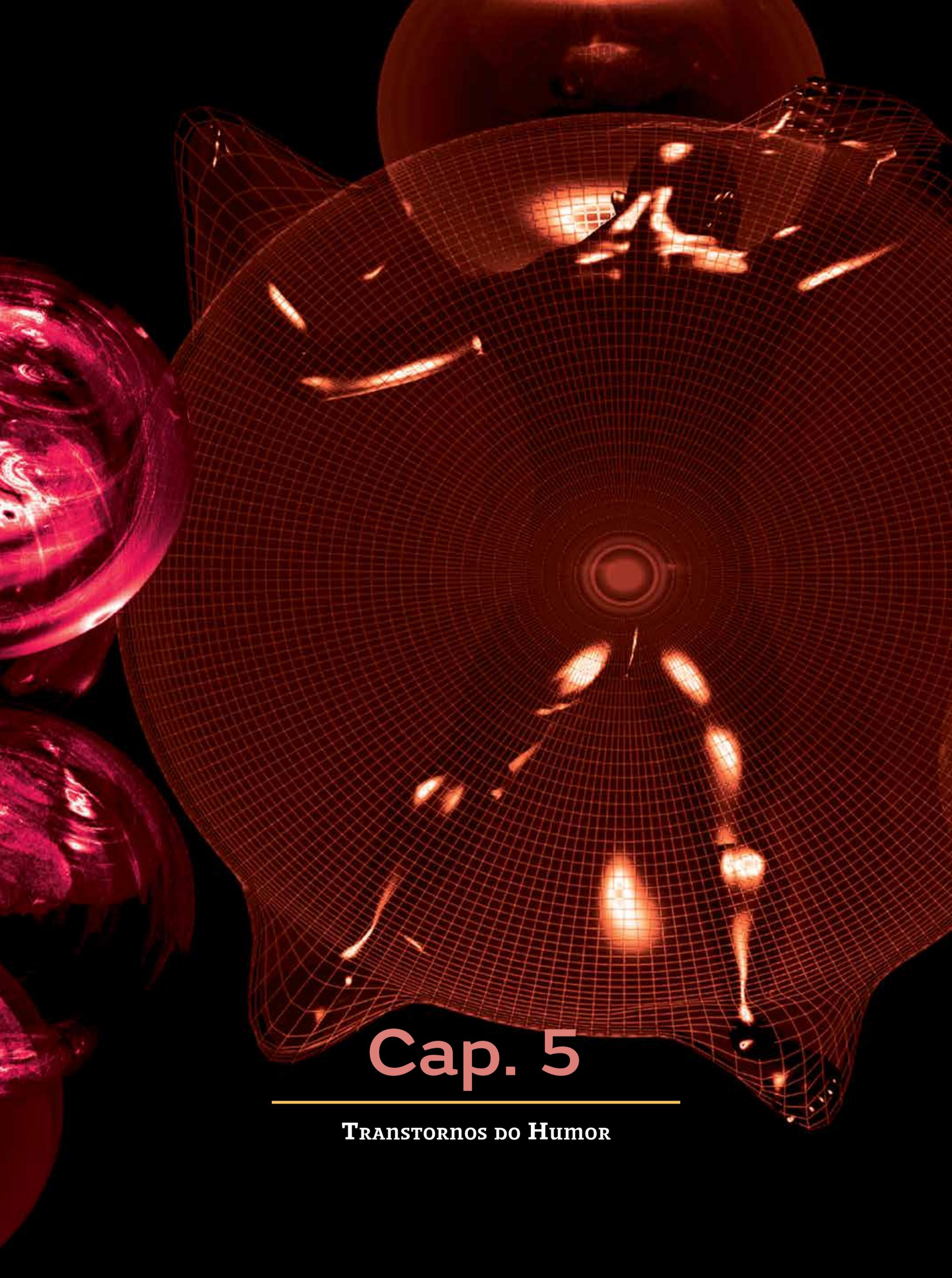
O início é insidioso e sua evolução corresponde, em geral, a de um transtorno de personalidade.

Segundo o DSM-V, este transtorno está incluído nos transtornos de personalidade. No entanto, o CID-10 classifica-o entre os transtornos psicóticos.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4th ed.* American Psychiatric Association, Washington, DC 1994. p.285.
2. Murray, CJL, Lopez, AD. *The Global Burden of Disease.* Harvard University Press, Cambridge 1996. p.21.
3. Kraepelin, E. *Dementia Praecox and Paraphrenia.* Translated by Barclay RM. E S Livingstone, Edinburgh 1919. p.3.
4. Lindenmayer, JP, Bernstein-Hyman, R, Grochowski, S. *Five-factor model of schizophrenia. Initial validation.* *J Nerv Ment Dis* 1994; 182:631.
5. Breier, A, Berg, PH. *The psychosis of schizophrenia: prevalence, response to atypical antipsychotics, and prediction of outcome.* *Biol Psychiatry* 1999; 46:361.
6. Appelbaum, PS, Robbins, PC, Roth, LH. *Dimensional approach to delusions: comparison across types and diagnoses.* *Am J Psychiatry* 1999; 156:1938.
7. Kitamura, T, Okazaki, Y, Fujinawa, A, et al. *Dimensions of schizophrenic positive symptoms: an exploratory factor analysis investigation.* *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1998; 248:130.
8. Szymanski, SR, Cannon, TD, Gallacher, F, et al. *Course of treatment response in first-episode and chronic schizophrenia.* *Am J Psychiatry* 1996; 153:519. Andreasen, NC. *Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability.* *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39:784.
9. Kohler, CG, Bilker, W, Hagendoorn, M, et al. *Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition.* *Biol Psychiatry* 2000; 48:127.
10. Bell, M, Bryson, G, Lysaker, P. *Positive and negative affect recognition in schizophrenia: a comparison with substance abuse and normal control subjects.* *Psychiatry Res* 1997; 73:73.
11. Hafner, H, Maurer, K. *Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative symptoms prior to first admission.* In: *Negative Versus Positive Schizophrenia*, Marneros, A, Andreasen, NC, Tsuang, MT (Eds), Springer-Verlag, Berlin 1991. p.134.
12. McGlashan, TH, Fenton, WS. *The positive-negative distinction in schizophrenia. Review of natural history validators.* *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:63.
13. Ho, BC, Nopoulos, P, Flaum, M, Arndt, S, Andreasen, NC. *Two-year outcome in first-episode schizophrenia: predictive value of symptoms for quality of life.* *Am J Psychiatry* 1998; 155:1196.
14. Swartz, MS, Perkins, DO, Stroup, TS, et al. *Effects of antipsychotic medications on psychosocial functioning in patients with chronic schizophrenia: findings from the NIMH CATIE study.* *Am J Psychiatry* 2007; 164:428.
15. Marder, SR, Wirshing, WC, Mintz, J, et al. *Two-year outcome for social skills training and group psychotherapy for outpatients with schizophrenia.* *Am J Psychiatry* 1996; 153:1585.
16. Saykin, AJ, Gur, RC, Gur, RE, et al. *Neuropsychological function in schizophrenia. Selective impairment in memory and learning.* *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:618.
17. Russell, AJ, Munro, JC, Jones, PB, et al. *Schizophrenia and the myth of intellectual decline.* *Am J Psychiatry* 1997; 154:635.
18. Seidman, LJ, Buka, SL, Goldstein, JM, Tsuang, MT. *Intellectual decline in schizophrenia: evidence from a prospective birth cohort 28 year follow-up study.* *J Clin Exp Neuropsychol* 2006; 28:225.
19. Aylward, E, Walker, E, Bettes, B. *Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research.* *Schizophr Bull* 1984; 10:430.
20. Breier, A, Schreiber, JL, Dyer, J, Pickar, D. *National Institute of Mental Health longitudinal study of chronic schizophrenia. Prognosis and predictors of outcome.* *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:239.
21. Harvey, PD, Patterson, TL, Potter, LS, et al. *Improvement in social competence with short-term atypical antipsychotic treatment: a randomized, double-blind comparison of quetiapine versus risperidone for social competence, social cognition, and neuropsychological functioning.* *Am J Psychiatry* 2006; 163:1918.
22. Edwards, J, Jackson, HJ, Pattison, PE. *Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological review.* *Clin Psychol Rev* 2002; 22:789.
23. Martin, RL, Cloninger, CR, Guze, SB, Clayton, PJ. *Frequency and differential diagnosis of depressive syndromes in schizophrenia.* *J Clin Psychiatry* 1985; 46:9.
24. Hirsch, SR, Jolley, A, Barnes, T. *Are Depressive Symptoms Part of the Schizophrenic Syndrome?* In: *Depression in Schizophrenia*, DeLisi, L (Ed), American Psychiatric Press, Washington, DC 1990. p.25.
25. Qin, P, Nordentoft, M. *Suicide risk in relation to psychiatric hospitalization: evidence based on longitudinal registers.* *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:427.
26. Tollefson, GD, Sanger, TM, Beasley, CM, Tran, PV. *A double-blind, controlled comparison of the novel antipsychotic olanzapine versus haloperidol or placebo on anxious and depressive symptoms accompanying schizophrenia.* *Biol Psychiatry* 1998; 43:803.
27. Levinson, DF, Umapathy, C, Musthaq, M. *Treatment of schizoaffective disorder and schizophrenia with mood symptoms.* *Am J Psychiatry* 1999; 156:1138.
28. Kendler, KS, McGuire, M, Gruenberg, AM, Walsh, D. *Outcome and family study of the subtypes of schizophrenia in the west of Ireland.* *Am J Psychiatry* 1994; 151:849.
29. McGlashan, TH, Fenton, WS. *Subtype progression and pathophysiologic deterioration in early schizophrenia.* *Schizophr Bull* 1993; 19:71.
30. Fenton, WS, McGlashan, TH, Victor, BJ, Blyler, CR. *Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders.* *Am J Psychiatry* 1997; 154:199.
31. Bourgeois, M, Swendsen, J, Young, F, et al. *Awareness of disorder and suicide risk in the treatment of schizophrenia: results of the international suicide prevention trial.* *Am J Psychiatry* 2004; 161:1494.
32. Crumlish, N, Whitty, P, Kamali, M, et al. *Early insight predicts depression and attempted suicide after 4 years in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder.* *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112:449.
33. Deister, A, Marneros, A. *Prognostic value of initial subtype in schizophrenic disorders.* *Schizophr Res* 1994; 12:145.
34. Taylor, MA, Abrams, R. *Catatonia. Prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness.* *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34:1223.
35. Peralta, V, Cuesta, MJ, Serrano, JF, Mata, I. *The Kahlbaum syndrome: a study of its clinical validity, nosological status, and relationship with schizophrenia and mood disorder.* *Compr Psychiatry* 1997; 38:61.
36. Fenton, WS, McGlashan, TH. *Natural history of schizophrenia subtypes. I. Longitudinal study of paranoid, hebephrenic, and undifferentiated schizophrenia.* *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:969.

37. Iancu, I, Dannon, PN, Ziv, R, Lepkifker, E. A follow-up study of patients with DSM-IV schizophreniform disorder. *Can J Psychiatry* 2002; 47:56.
38. Naz, B, Bromet, EJ, Mojtabai, R. Distinguishing between first-admission schizophreniform disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 2003; 62:51. Lapensee, MA. A review of schizoaffective disorder: I. Current concepts. *Can J Psychiatry* 1992; 37:335.
39. Kendler, KS, McGuire, M, Gruenberg, AM, Walsh, D. Examining the validity of DSM-III-R schizoaffective disorder and its putative subtypes in the Roscommon Family Study. *Am J Psychiatry* 1995; 152:755.
40. Tsuang, D, Coryell, W. An 8-year follow-up of patients with DSM-III-R psychotic depression, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1182.
-



Cap. 5

TRANSTORNOS DO HUMOR

TRANSTORNOS DO HUMOR

O humor pode ser definido como o tônus afetivo do indivíduo, o estado emocional basal que colore a percepção que a pessoa tem do mundo. Está intimamente ligado ao afeto e pode ser descrito de diversas maneiras: ansioso, deprimido, eufórico, entre outros. Define-se afeto como a qualidade emocional que acompanha uma ideia, a expressão externa do estado emocional, e pode ser congruente ou incongruente com o humor.

Os transtornos do humor, antes denominados psicoses maníaco-depressivas, constituem um grupo de condições clínicas caracterizado pela perda do senso de controle das expressões afetivas e pela experiência subjetiva de grande sofrimento. A perturbação fundamental é uma alteração do humor, no sentido de uma depressão (com ou sem ansiedade associada) ou de uma exaltação. Esta alteração é geralmente acompanhada por uma modificação no nível global de atividade e a maioria dos outros sintomas é secundária ou facilmente compreendida no contexto de tais alterações.

Os principais transtornos do humor são o transtorno bipolar e o transtorno depressivo. Apesar de existirem algumas diferenças entre as classificações adotadas pela CID-10 e o DSM-V, os critérios diagnósticos são semelhantes. O CID-10 utiliza basicamente cinco categorias: episódio maníaco, transtorno afetivo bipolar, episódio depressivo, transtorno depressivo recorrente e transtornos persistentes do humor (ciclotimia e distímia). O DSM-V não usa mais o termo “transtornos do humor”, e sim “transtorno bipolar e relacionados”, e “transtornos depressivos”. Abordaremos inicialmente os transtornos depressivos, com suas subcategorias, e o transtorno bipolar. Em seguida, estudaremos os outros transtornos de humor, particularmente distímia e ciclotimia.

EPIDEMIOLOGIA

O transtorno depressivo é o transtorno de humor mais comum, com uma prevalência durante a vida de cerca de 15% em mulheres. A prevalência de depressão nas mulheres é duas vezes maior do que nos homens, independente do país ou cultura. A incidência também é alta e situa-se em torno de 10% da população geral e 15% dos pacientes hospitalizados. O transtorno bipolar é menos comum, com uma prevalência no período de vida de cerca de 1%, similar à esquizofrenia. A idade média de início é 30 anos, enquanto a idade média de início do transtorno depressivo é 40 anos. Não há variação da prevalência dos transtornos do humor entre as raças ou situação socioeconômica. A depressão ocorre mais frequentemente em pessoas que não têm relações interpessoais

íntimas ou são divorciadas. O transtorno bipolar pode ser mais comum em indivíduos divorciados e solteiros, mas esta diferença talvez reflita o aparecimento de discórdia conjugal precocemente nestes pacientes.

ETIOLOGIA

A base causal para os transtornos do humor é desconhecida, mas os fatores causais podem ser divididos em biológicos, genéticos e psicossociais. Essa divisão é didática, em razão da probabilidade de os três campos interagirem entre si.

Fatores genéticos

Dados genéticos indicam fortemente que um fator significativo no desenvolvimento do transtorno é a genética, sendo esta mais forte para a transmissão do transtorno bipolar do que para a do transtorno depressivo. Foi demonstrado que a incidência nas famílias é maior do que na população geral, e a concordância entre gêmeos monozigóticos é maior do que nos dizigóticos. Filhos adotivos permanecem com risco aumentado de desenvolver transtorno de humor, mesmo que afastados dos pais biológicos acometidos por este tipo de transtorno.

Fatores biológicos

A noradrenalina e a serotonina são os dois neurotransmissores mais envolvidos na fisiopatologia dos transtornos de humor. Com o amplo efeito que os Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina (ISRSs) – por exemplo, a fluoxetina – tiveram sobre o tratamento da depressão, a serotonina tornou-se o neurotransmissor mais associado à depressão. Embora a noradrenalina e a serotonina sejam as aminas biogênicas mais frequentemente associadas com a fisiopatologia da depressão, a dopamina, o sistema GABA e peptídeos neuroativos (particularmente vasopressina e opioides endógenos) também parecem estar implicados.

Fatores neuroendócrinos podem estar relacionados ao surgimento de sintomas depressivos. Alterações dos hormônios tireoidianos podem causar tanto depressão quanto mania. Por este motivo, preconiza-se a investigação da função tireoidiana em todos os pacientes com transtorno do humor, mesmo que não apresentem queixas típicas de acometimento da glândula. Também foram descritas alterações no GH e alterações adrenais, principalmente relacionadas ao cortisol, podendo afetar o estado imunológico destes pacientes.

Estudos com neuroimagem, eletrofisiologia e neuropatologia vêm sendo feitos, ainda sem resultados consistentes o suficiente para serem utilizados na prática clínica. Parece haver en-

volvimento do sistema límbico, gânglios basais e hipocampo.

Fatores psicossociais

Os acontecimentos vitais estressantes precedem mais frequentemente os primeiros episódios de humor, tanto depressivos quanto maníacos, do que subsequentes. A presença de agentes estressores permanentes precipita e influencia o curso dos transtornos de humor, interfere na sintomatologia e na recuperação, independente das estratégias terapêuticas adotadas.

O acontecimento vital mais associado com o desenvolvimento de depressão é a perda de um dos pais antes dos onze anos de idade. As síndromes e reações depressivas surgem com muita frequência após perdas significativas: de uma pessoa querida, de um emprego, de um local de moradia, de uma situação socioeconômica ou de algo puramente simbólico. Não há nenhum traço ou tipo de personalidade de estabelecido como predisponente à depressão ou ao transtorno bipolar.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Síndromes depressivas

As síndromes depressivas têm como elemento central o humor entristecido. No entanto, outros sintomas podem estar presentes, com gravidade e frequência muito diversas.

Sintomas afetivos: tristeza, melancolia, choro fácil e/ou frequente, apatia (indiferença afetiva), sentimento de *falta de sentimento*, incapacidade de sentir prazer, tédio e aborrecimento crônico, irritabilidade aumentada, angústia ou ansiedade, desespero.

Alterações físicas: fadiga, cansaço fácil e constante, distúrbios do sono (insônia terminal ou hipersonia), perda ou aumento do apetite/peso, constipação, indigestão, distúrbios sexuais (diminuição da libido, disfunção erétil), palidez; alterações na menstruação, cefaleia.

Distúrbios do pensamento: ideação negativa, pessimismo, ideias de arrependimento e culpa, ideias de abandono e autopunição, ideias de morte, desejo de desaparecer; ideação, planos ou tentativas suicidas.

Alterações da autoavaliação: sentimento de baixa autoestima e desvalia, sentimento de vergonha, autodepreciação e autoacusação.

Alterações da psicomotricidade e volição: aumento da latência entre as perguntas e as respostas, lentificação psicomotora, diminuição do discurso, redução do tom de voz, fala lentificada; mutismo (negativismo verbal), negativismo (recusa alimentar, recusa à interação pessoal), ausência de planos e perspectivas.

Alterações cognitivas: dificuldade de concentração e esquecimentos, dificuldade para tomar decisões, pseudodemência depressiva.

Sintomas psicóticos: ideias delirantes de conteúdo negativo, delírios de ruína ou miséria, alucinações, geralmente auditivas, com conteúdos depressivos, outros sintomas psicóticos incongruentes com o humor.

Ao exame psíquico, o paciente deprimido pode parecer cansado e preocupado, apresentando fraco contato visual. O cuidado com a aparência é reduzido e há tendência ao choro. O humor apresenta-se triste ou irritável. Situações que antes representavam prazer deixam de interessar e perdem a graça. Em depressões menos acentuadas, o humor oscila durante o dia, com piora matutina ou vespertina, e o paciente pode levar horas para retornar à normalidade. A fala é monossilábica, sem espontaneidade, monótona, e com longas pausas. Predominam pensamentos de cunho depressivo, hipocondríacos, menosvalia, inferioridade e culpa. As ideias de suicídio sempre devem ser investigadas e o risco avaliado. O paciente pode apenas desejar a morte, ou pensar e mesmo planejar o suicídio. Pode ocorrer diminuição da atenção (hipotenacidade). Em função disso, associado ao desinteresse, as informações não são fixadas na memória. Uma das alterações principais é a falta de energia, com tendência ao isolamento. A capacidade de exercer crítica fica prejudicada, pois os acontecimentos são interpretados de modo depressivo.

Síndromes maníacas

A euforia, ou alegria patológica, constitui o aspecto principal da síndrome maníaca. Além disso, é fundamental, e quase sempre presente, a aceleração de todas as funções psíquicas (taquipsiquismo). De modo geral, podem-se observar os seguintes sinais e sintomas:

- Aumento da autoestima: o paciente sente-se superior, melhor, mais potente;
- Intensa satisfação pessoal e bem-estar exagerado;
- Elação, isto é, sentimento de expansão e engrandecimento do eu;
- Sintomas vegetativos: aumento da libido, perda de peso, anorexia e insônia, geralmente associada à sensação de diminuição da necessidade de sono;
- Logorreia: produção verbal rápida, fluente e persistente;
- Pressão para falar: necessidade de falar ininterruptamente;
- Distraibilidade: a atenção voluntária está reduzida e a espontânea apresenta-se aumentada;
- Irritabilidade e arrogância;
- Agitação psicomotora e heteroagressividade;
- Desinibição social e sexual, levando o paciente a comportamentos inadequados;

- Hipersensibilidade e promiscuidade;
- Tendência exagerada a gastos excessivos, descontrole dos impulsos;
- Delírios de grandeza ou de poder, que podem estar associados a alucinações auditivas.

Durante a entrevista psiquiátrica, observamos aparência extravagante, com roupas coloridas, excessiva maquiagem, acessórios bizarros, desatenção quanto à aparência pessoal. O paciente pode demonstrar impaciência, autoconfiança e atitude sedutora. O afeto é instável e o humor eufórico, exaltado ou irritável. Pode haver alterações de humor abruptas (labilidade afetiva). O conteúdo do pensamento é egocêntrico, grandioso, com autoestima altamente elevada. Podem ocorrer delírios de grandeza, paranoides ou místicos, e alucinações auditivas. O pensamento torna-se acelerado, e existe a sensação subjetiva de aumento na velocidade de ideias; o paciente apresenta-se falante (logorreico), cheio de planos e ideias novas. O extremo dessa aceleração é a fuga de ideias, alteração em que a fala e o pensamento são controlados menos pelo significado e mais por associações por assonância, dificultando a compreensão do discurso. A fala é pressionada, dramática, podendo tornar-se incompreensível. O paciente tem dificuldade para concentrar-se (hipotenaz), dispersando-se à medida que surgem novos estímulos (hipervigil). A euforia leva ao comprometimento da capacidade de julgamento, frequentemente existe total negação da doença e incapacidade para tomar quaisquer decisões. O paciente pode apresentar-se inquieto, agitado, com agressividade física ou verbal.

A hipomania é a forma clínica atenuada do episódio maníaco. O paciente apresenta aumento da disposição e da energia, sensação subjetiva de que o fluxo de ideias é mais amplo e acelerado, e bom humor excessivo. Pode haver diminuição da necessidade do sono e aumento da energia sexual. O discurso apresenta loquacidade, sarcasmo, com ideias abundantes. Irritação, autoritarismo, excesso de gastos e comportamento imprudente podem estar presentes. De modo geral, a hipomania não produz disfunção social grave, mas pode haver indiscrições sociais e financeiras, discussões e endividamentos, tornando a convivência difícil. Por outro lado, os pacientes tendem a ser otimistas, autoconfiantes e muito ativos, com múltiplos interesses e objetivos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, assim como o de esquizofrenia, é fenomenológico, a partir da observação e descrição do paciente.

Critérios para episódio depressivo maior (DSM-V)

A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma

alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.

NOTA: Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor.

(1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias.

(2) interesse ou prazer acentuadamente diminuídos.

(3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (por ex. mais de 5% do peso corporal em um mês), ou diminuição ou aumento do apetite.

(4) insônia ou hipersonia.

(5) agitação ou retardo psicomotor.

(6) fadiga ou perda de energia.

(7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada.

(8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão.

(9) pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

C. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex. droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex. hipotireoidismo).

NOTA: Respostas a uma perda significativa (p. ex. luto, ruína financeira, perdas por um desastre natural, uma doença médica grave ou incapacidade) podem incluir os sentimentos de tristeza intensos, ruminação acerca da perda, insônia, falta de apetite e perda de peso observados no critério A, que podem se assemelhar a um episódio depressivo. Embora tais sintomas possam ser entendidos ou considerados apropriados à perda, a presença de um episódio depressivo maior, além da resposta normal a uma perda significativa, também deve ser cuidadosamente considerada. Essa decisão requer inevitavelmente o exercício do julgamento clínico baseado na história do indivíduo e nas normas culturais para a expressão de sofrimento de uma perda.

D. A ocorrência do episódio depressivo maior não é mais bem explicada por: transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado, ou transtorno da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado.

E. Nunca houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco.

Observem que o DSM-V considera que a depressão maior pode começar dentro da fase do luto, ou seja, em vez de somente luto, o paciente já pode estar deprimido.

SAIBA MAIS...

Elisabeth Kübler-Ross foi a pioneira em descrever as atitudes e reações, emocionais e psíquicas, suscitadas pela experiência de aproximação da morte em pacientes terminais. Seus trabalhos descrevem a identificação dos cinco estágios que um paciente pode vivenciar durante sua terminalidade, que são: **negação, raiva, barganha, depressão e aceitação.**

PRIMEIRO ESTÁGIO: NEGAÇÃO E ISOLAMENTO

A NEGAÇÃO e o ISOLAMENTO são mecanismos de defesa temporários do ego contra a dor psíquica diante da morte. A intensidade e duração desses mecanismos de defesa dependem de como a própria pessoa que sofre e as outras pessoas ao seu redor são capazes de lidar com essa dor. O paciente desconfia de troca de exames ou da competência da equipe de saúde. Geralmente, o pensamento que traduz essa defesa é: “não eu; não é verdade”. Em geral, a negação e o isolamento não persistem por muito tempo, mas, em alguns casos, podem sustentar-se até o fim. A paciente da questão manifestou essa fase, que ficou bem evidente quando não se interessou pelo resultado, e também quando dizia a si mesma que “aquilo não era nada”.

SEGUNDO ESTÁGIO: RAIVA (REVOLTA)

Por causa da RAIVA, que surge devido à impossibilidade do ego em manter a negação e o isolamento, os relacionamentos se tornam problemáticos e todo o ambiente é hostilizado pela revolta de quem sabe que vai morrer. Junto com a raiva, também surgem sentimentos de revolta, inveja e ressentimento. É importante, nesse estágio, haver compreensão dos demais sobre a angústia transformada em raiva na pessoa que sente interrompidas suas atividades de vida pela doença ou pela morte. No caso apresentado, não ficou explícito que a paciente tenha passado por essa fase, mas podemos interpretar seu nervosismo como uma discreta e contida manifestação de raiva, pois seus padrões culturais e crenças podem ter suprimido esse sentimento.

TERCEIRO ESTÁGIO: BARGANHA

Tendo deixado de lado a negação e o isolamento, “percebendo” que a raiva também não resolveu, a pessoa entra no terceiro estágio, a BARGANHA. A maioria dessas barganhas é feita com Deus e, normalmente, mantidas em segredo. A pessoa implora, geralmente a Deus, para que aceite sua “oferta” em troca da vida, ou de alguns dias sem dor ou males físicos, como, por exemplo, sua

promessa de uma vida dedicada à igreja, aos pobres, à caridade. Na realidade, a barganha é uma tentativa de adiamento. Nessa fase, o paciente se mantém sereno, reflexivo e dócil. Essa fase também não se manifesta claramente no caso relatado.

QUARTO ESTÁGIO: DEPRESSÃO

A DEPRESSÃO aparece quando o paciente toma consciência de sua debilidade física, quando já não consegue negar suas condições de doente e quando as perspectivas da morte são claramente sentidas. Surge, então, um sentimento de GRANDE PERDA. É o sofrimento e a DOR PSÍQUICA de quem percebe a realidade nua e crua, como ela é realmente; é a consciência plena de que nascemos e morremos sozinhos. Aqui a depressão assume um quadro clínico mais típico e característico: desânimo, desinteresse, apatia, tristeza, choro etc. As dificuldades do tratamento e hospitalização prolongados aumentam a tristeza que, aliada a outros sentimentos, ocasionam a depressão. A paciente da questão evidencia essa fase quando, no relato, descreve que estava “às vezes triste e quieta”.

QUINTO ESTÁGIO: ACEITAÇÃO

Nesse estágio o paciente já não experimenta o desespero e nem nega sua realidade. O paciente passa a aceitar a sua situação e o seu destino. É o período em que a família pode precisar de ajuda, compreensão e apoio, à medida que o paciente encontra certa paz e o círculo de interesse diminui. No entanto, há pacientes que mantêm o conflito com a morte sem atingir esse estágio. Esse é um momento de repouso e de serenidade antes da longa viagem. Essa fase está muito clara para a paciente Ana, manifestada nas palavras: “comentava com amigos e parentes que estava conformada e que essa era a vontade de Deus”.

Não há uma ordem ou cronologia para a ocorrência dessas manifestações, sendo que o paciente pode vivenciar mais de uma destas fases concomitantemente, em um mesmo período, ou, até mesmo, não vivenciar algumas delas.

A Classificação Internacional de Doenças, na sua 10ª versão (CID-10), apresenta algumas diferenças no diagnóstico de depressão em relação ao DSM-V. Ela diferencia os episódios depressivos em leve, moderado e grave, podendo ser este com ou sem sintomas psicóticos.

O diagnóstico de episódio depressivo, segundo a CID-10, é feito quando o paciente apresenta humor deprimido, perda de interesse e prazer e energia reduzida, levando a uma fadigabilidade aumentada e atividade diminuída. Outros sintomas comuns são: concentração e atenção reduzidas, autoestima reduzida, ideias de culpa

e inutilidade, visões pessimistas do futuro, ideias ou atos autolesivos ou suicídio, sono perturbado e apetite diminuído.

O diagnóstico de episódio depressivo leve requer a presença de pelos menos dois dos seguintes sintomas: humor deprimido, perda de interesse e prazer e fadigabilidade aumentada; e mais dois dos outros sintomas descritos acima. Nenhum sintoma deve estar presente em um grau intenso, e o indivíduo pode ter alguma dificuldade em continuar com o trabalho do dia a dia. No entanto, os sintomas não o impedem de continuar fazendo suas atividades habituais. O paciente com episódio depressivo leve pode também apresentar sintomas somáticos.

O diagnóstico de episódio depressivo moderado é feito, assim como o episódio depressivo leve, quando dois dos três principais sintomas estiverem presentes. A diferença é que devem estar presentes três ou, preferencialmente, quatro dos outros sintomas. Vários dos sintomas estão presentes em um grau marcante e o paciente, geralmente, tem dificuldade em continuar com suas atividades habituais. Também pode apresentar sintomas somáticos.

Em um episódio depressivo grave, o paciente usualmente apresenta angústia ou agitação consideráveis, a menos que retardo seja um aspecto importante. O suicídio é um perigo marcante nos casos particularmente graves. Todos os três sintomas principais devem estar presentes, e pelo menos quatro outros devem ser de intensidade grave. No episódio depressivo com sintomas psicóticos estão presentes delírios, alucinações ou estupor. Os delírios envolvem ideias de pecado, pobreza ou desastre iminentes, pelos quais o paciente pode assumir a responsabilidade. As alucinações geralmente são de vozes depreciativas. Existe um tipo de delírio em que o paciente acredita estar morto, ou que seus órgãos não estão mais funcionando: síndrome de Cotard. Como ocorre de acordo com o estado do humor do paciente, denomina-se sintomas congruentes com o humor.

Todos os sintomas devem estar presentes há, pelo menos, duas semanas, a não ser que o quadro seja grave.

Critérios para episódio maníaco (DSM-V)

A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente elevado, expansivo ou irritável, durando pelo menos uma semana (ou qualquer duração, se a hospitalização é necessária).

B. Durante o período de perturbação do humor, três (ou mais) dos seguintes sintomas persistirem (quatro, se o humor é apenas irritável) e estão presentes em um grau significativo:

- (1) autoestima inflada ou grandiosidade;
- (2) necessidade de sono diminuída;
- (3) mais falante do que o habitual ou pressão por falar;
- (4) fuga de ideias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo;

(5) distratibilidade;

(6) aumento da atividade dirigida a objetivos (socialmente, no trabalho, na escola ou sexualmente) ou agitação psicomotora;

(7) envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um alto potencial para consequências dolorosas (por ex.: envolvimento em surtos incontidos de compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros tolos).

C. A perturbação do humor é suficientemente severa para causar prejuízo acentuado no funcionamento ocupacional, nas atividades sociais ou relacionamentos costumeiros com outros, ou para exigir a hospitalização, como um meio de evitar danos a si mesmo e a outros, ou existem aspectos psicóticos.

D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex.: uma droga de abuso, um medicamento ou outro tratamento) ou de uma condição médica geral (por ex.: hipertireoidismo).

A principal diferença do CID-10 em relação ao DSM-V no diagnóstico do transtorno bipolar é que o DSM-V permite o diagnóstico de transtorno bipolar já no primeiro episódio maníaco (transtorno bipolar, episódio maníaco único – transtorno bipolar tipo I. Existe também o transtorno bipolar do tipo II, que é aquele que requer pelo menos um episódio hipomaníaco), enquanto o CID-10 exige que haja pelo menos dois episódios maníacos para que este diagnóstico seja feito. Caso contrário, é feito o diagnóstico de mania.

O CID-10 divide os episódios de mania em com ou sem sintomas psicóticos. Pode haver delírios ou alucinações em que o conteúdo seja de grandeza. Os sintomas psicóticos, em geral, também são congruentes com o humor.

CLASSIFICAÇÃO

Transtornos depressivos

- Episódio depressivo: também denominado pelo DSM-V de transtorno depressivo maior. Evidentes sintomas depressivos devem estar presentes por pelo menos duas semanas. Os episódios, em geral, duram entre três e doze meses. O episódio depressivo é classificado pela CID-10 em leve, moderado ou grave, de acordo com o número, intensidade e importância clínica dos sintomas. Quando o paciente apresenta, ao longo de sua vida, vários episódios depressivos que nunca são intercalados por episódios maníacos, faz-se então o diagnóstico de transtorno depressivo recorrente.

- Depressão endógena ou melancólica: considerada como “vindo de dentro da pessoa” – “consciência infeliz”, mais independente de fatores psicogênicos desencadeantes. Os sintomas típicos são: anedonia, culpa excessiva, piora pela manhã, insônia terminal e lentificação psicomotora.

- Depressão atípica: caracterizada por ganho de peso, hiperfagia, aumento do apetite (principalmente para doces e chocolates), hipersonia e sensação de corpo muito pesado. Classicamente, apresenta melhor resposta terapêutica ao uso de antidepressivos Inibidores da Monoaminooxidase (IMAO), se em comparação aos tricíclicos.

- Depressão sazonal: depressão que ocorre durante o menor período de luz diurna, no inverno e outono, e desaparece durante a primavera e verão.

- Depressão pós-parto: início dentro de quatro semanas após o parto. Os sintomas variam de insônia acentuada, instabilidade e fadiga ao suicídio. Crenças delirantes e homicidas podem ocorrer com relação ao bebê. Com maior frequência, ocorre em mulheres com transtornos de humor ou outros transtornos psiquiátricos subjacentes ou preexistentes. Pode ser uma emergência psiquiátrica com risco para a mãe e o bebê. O mesmo aplica-se a um episódio maníaco ou a um transtorno psicótico breve.

- Depressão psicótica: depressão grave, na qual ocorrem, associados aos sintomas depressivos, um ou mais sintomas psicóticos, como delírio de ruína ou culpa, delírio hipochondríaco, alucinações com conteúdos depressivos. Se os sintomas psicóticos são de conteúdo depressivo, são classificados como humor-congruentes. Caso os sintomas psicóticos não sejam de conteúdo negativo, são denominados incongruentes com o humor, como delírios de perseguição, autorreferentes, paranoides.

- Estupor depressivo: prevalece o negativismo, com ausência de respostas às solicitações ambientais, mutismo, recusa alimentar e permanência no leito por dias, muitas vezes imóvel. Também chamado episódio depressivo catatônico.

- Pseudodemência: transtorno depressivo maior que se apresenta como disfunção cognitiva semelhante à demência. Ocorre mais frequentemente em idosos com história prévia de transtornos de humor. A depressão é primária e antecede as alterações cognitivas. Algumas características clínicas que sugerem transtorno depressivo: variação diurna (piora pela manhã), aparecimento dos sintomas pode ser precisado, autorreprovação, agitação psicomotora, valorização dos sintomas.

- Depressão dupla: pacientes distímicos que desenvolvem transtorno depressivo maior sobreposto.

Episódio maníaco

- Episódio maníaco grave: é a forma mais intensa da mania, com taquipsiquismo acentuado, agitação psicomotora importante, heteroagressividade, fuga de ideias e delírios de grandeza.

- Episódio maníaco irritado ou disfórico: predomina a irritabilidade, o mau humor, a hostilidade em relação às pessoas, podendo ocorrer heteroagressividade e destruição de objetos.

- Episódio misto: há sintomas maníacos e sintomas depressivos ao mesmo tempo ou alternando-se rapidamente.

- Estupor maníaco: assim como no episódio depressivo, estão presentes características catatônicas, tais como atividade motora extrema, aparentemente sem propósito, maneirismos, ecolalia ou ecopraxia, negativismo.

- Hipomania: é uma forma atenuada de episódio maníaco que muitas vezes passa despercebida e não recebe atenção médica.

Transtorno bipolar

- Transtorno bipolar tipo I: episódios depressivos leves a graves, intercalados com fases de normalidade e fases maníacas bem caracterizadas.

- Transtorno bipolar tipo II: episódios depressivos leves a graves, intercalados com períodos de normalidade e seguidos de fases hipomaníacas. O paciente não apresenta episódios maníacos.

- Transtorno bipolar de ciclagem rápida: episódios maníacos e depressivos alternados, separados por intervalos de 48-72 horas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os transtornos do humor podem ser causados por uma variedade de condições médicas, como medicamentos, alterações metabólicas, infecções, neoplasias, doenças endócrinas, cardiovasculares, autoimunes, neurológicas, entre outros.

Por esse motivo, para o diagnóstico dos transtornos do humor, é necessário excluir tais condições.

Alguns medicamentos que podem causar depressão:

- Anti-hipertensivos: diuréticos, hidralazina, α -metildopa, clonidina;
- Betabloqueadores;
- Drogas tuberculostáticas: isoniazida e etionamida;
- Metronidazol;
- Corticoides;
- Antiparkinsonianos: levodopa, carbidopa, amantadina, bromocriptina;
- Anticonvulsivantes: carbamazepina e fenitoína;
- Benzodiazepínicos;
- Opiáceos;
- Antipsicóticos;
- Inibidores da colinesterase;
- Ranitidina, cimetidina;
- Metoclopramida;
- Contraceptivos orais;
- Anti-inflamatórios não esteroides;
- Hormônios tireoidianos;
- Álcool (abstinência);
- Cocaína (abstinência).

Condições médicas que podem causar depressão:

- Endocrinopatias: hiper e hipotireoidismo, *diabetes mellitus*, hiper e hipoadrenalismo, hiper e hipo-paratireoidismo e hipopituitarismo;
- Doenças cardiovasculares: IAM, ICC e miocardiopatias;
- Doenças autoimunes: LES, artrite reumatoide, poliarterite nodosa e sarcoidose;
- Infecções: HIV, encefalite, sífilis, pneumonias;
- Neoplasias: sistema nervoso central, pâncreas, pulmão, gastrointestinal e renal;
- Doenças neurológicas: doença de Parkinson, demências, hidrocefalia de pressão normal, AVC, hemorragia subaracnoide, esclerose múltipla, epilepsia, trauma;
- Deficiências vitamínicas: beribéri (B1), pelagra (ac. nicotínico), anemia perniciosa (B12);
- Outros: alcoolismo, anormalidades eletrolíticas, envenenamento por metais pesados, hemoliálise.

Medicamentos e condições médicas que podem causar mania e hipomania:

- Endocrinopatias: hipertireoidismo;
- Infecções: encefalite, *influenza* e sífilis;
- Doenças neurológicas: epilepsia, trauma cerebral, esclerose múltipla, AVC e doença de Wilson;
- Neoplasias: gliomas, meningiomas e metástases talâmicas;
- Outros: anemia, hemodiálise e deficiência de (B12), cocaína, alucinógenos;
- Medicamentos: álcool, alprazolam, Inibidores da Monoaminoxidase (IMAO), antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, bromocriptina, captopril, corticoides, isoniazida, levodopa, metoclopramida, simpaticomiméticos, hormônios da tireoide.

CURSO E PROGNÓSTICO

O curso dos transtornos do humor tende a ser longo, com inúmeras recaídas. O prognóstico tende a ser mais benigno do que o da esquizofrenia, porque os pacientes retornam à sua personalidade normal, anterior ao episódio. Os transtornos do humor parecem estar mais relacionados a eventos de vida estressantes do que à esquizofrenia, mas esta relação ocorre principalmente nos primeiros episódios. À medida que progridem os transtornos depressivos e bipolar, os pacientes tendem a ter episódios mais frequentes e de maior duração. Para algumas mulheres, o primeiro episódio pode acontecer no período puerperal. Um episódio depressivo não tratado costuma durar de seis a doze meses, e os episódios maníacos consomem ter início agudo, de horas a dias, com rápida progressão dos sintomas e, se não tratados, duram de três a cinco meses. O início do transtorno bipolar na infância ou adolescência está associado a um mau prognóstico.

TRATAMENTO

O tratamento dos transtornos do humor deve ser dirigido para vários objetivos: garantir a

segurança do paciente, avaliação diagnóstica completa e plano terapêutico que aborde não apenas os sintomas imediatos mas também o bem-estar futuro do paciente. Embora a tendência atual seja enfatizar a farmacoterapia e psicoterapia, o tratamento também deve procurar reduzir o número e a severidade dos estressores na vida do paciente.

Hospitalização

Indicações claras de hospitalização são a necessidade de procedimentos diagnósticos, risco de suicídio ou homicídio e capacidade reduzida de autocuidados básicos. A necessidade de internação pode se dar mesmo em casos leves de hipomania, devido ao sentimento de bem-estar e à dificuldade em convencer o paciente de que está doente e necessita de tratamento. Nos casos de mania grave, a internação pode ser utilizada, de modo a protegê-lo para que não cometa atos que possam prejudicá-lo, como envolver-se em situações embaraçosas ou gastar muito dinheiro. Quando o paciente apresentasse esclarecido o suficiente para reconhecer o seu estado e possui um bom suporte familiar, deve-se tentar o tratamento ambulatorial. Nos casos de depressão grave, a internação pode ser indicada quando há um evidente risco de suicídio, quando falta ao paciente apoio psicossocial, quando há abuso de substância grave ou o paciente não coopera com o tratamento.

Transtorno depressivo

O tratamento deve integrar a farmacoterapia com a intervenção psicoterápica. Os antidepressivos produzem, em geral, uma melhora de 60 a 70% dos sintomas depressivos em um mês. Em termos de eficácia, parece não haver diferença significativa entre as várias drogas disponíveis. No entanto, alguns critérios orientam o tratamento antidepressivo:

- Se existe uma história familiar ou história anterior de resposta positiva a determinada droga, esta deve ser tentada em primeiro lugar;
- Há 50% de recaídas com tratamentos inadequados, e a resistência, na maioria dos casos, deve-se ao uso de subdoses;
- Se não houver história prévia, deve-se utilizar como primeira escolha um Inibidor Seletivo da Recaptação da Serotonina (ISRS) ou tricíclico e monitorar por 2-3 semanas. A resposta geralmente aparece dentro de quatro semanas;
- Os efeitos colaterais são a principal variável relacionada à não adesão dos pacientes, portanto deve-se estar atento ao perfil de efeitos indesejáveis;
- Disfunção sexual (diminuição da libido e anorgasmia) e efeitos gastrointestinais, como náuseas e vômitos, são efeitos colaterais frequentemente observados com o uso de ISRS;
- Os principais efeitos colaterais dos tricíclicos são efeitos anticolinérgicos: tontura, sedação,

boca seca, visão turva, constipação intestinal e esforço para urinar. Outros efeitos incluem ganho de peso, hipotensão ortostática e alterações na condução cardíaca;

- O uso de tricíclicos está contraindicado em casos de glaucoma de ângulo fechado, BAVT/BRD e situações nos quais os efeitos anticolinérgicos devem ser evitados, como disfunção prostática;

- Nos pacientes com risco de suicídio, o uso de tricíclicos deve ser evitado, em função do potencial de intoxicação fatal quando há ingestão excessiva;

- Os tricíclicos também parecem estar relacionados ao maior risco de “virada maníaca”, isto é, desencadeamento de um episódio maníaco em pacientes deprimidos em uso de antidepressivos;

- Nos casos de depressão bipolar, o uso de lítio deve ser a primeira escolha;

- Após quatro semanas, se o antidepressivo não tiver o efeito desejado, uma mudança de classe de antidepressivo e/ou potencialização da terapia podem ser experimentados;

- L-triiodotironina (T3), carbonato de lítio e l-triptofano podem ser utilizados para potencializar o efeito antidepressivo;

- A trazodona tem sido utilizada nos casos de depressão com insônia, devido às suas propriedades sedativas, sem potencial de dependência. Deve-se ter cautela no uso em homens, devido ao risco de priapismo, apesar de ser um efeito colateral raro;

- A venlafaxina está principalmente indicada nos casos de depressão ansiosa e seu uso está relacionado ao risco aumentado de síndrome de descontinuação;

- Nos casos de depressão em idosos, a mirtazapina pode ser uma boa escolha devido ao padrão reduzido de efeitos colaterais. Também possui ação sedativa;

- Os inibidores da monoaminoxidase são classicamente indicados para o tratamento de depressão atípica. No entanto, o risco de crise hipertensiva quando associado a alimentos que contenham tiramina (queijo, leite, cerveja, vinhos etc), o aparecimento de antidepressivos com melhor perfil de efeitos colaterais e a contraindicação absoluta de utilização de diversas drogas (ISRS, alfa-metildopa, meperidina, simpaticomiméticos, entre outros) durante o tratamento com IMAO, têm contribuído para seu uso cada vez mais incomum;

- O tratamento de manutenção com antidepressivos por pelo menos seis meses auxilia na prevenção de recaídas. O tratamento a longo prazo pode ser indicado em pacientes com transtorno depressivo recorrente, podendo ser feita associação com carbonato de lítio;

- A retirada do antidepressivo deve ser gradual, ao longo de uma a duas semanas, dependendo da meia-vida do composto;

- A Eletroconvulsoterapia (ECT) fica reservada aos casos de transtorno depressivo grave com sintomas psicóticos e refratário ao uso de antidepressivos.

Tab. 1: Classes de antidepressivos e algumas drogas disponíveis.

Tricíclicos	Amtriptilina, imipramina, clomipramina, nortriptilina
Inibidores da MAO	Tranilcipromina, moclobemida
Inibidores seletivos da recaptção de serotonina	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram
Outros	Mirtazapina, venlafaxina, trazodona

Tab. 2: Antidepressivos mais utilizados.

Drogas	Faixa terapêutica (mg/dia)
Imipramina	150-300
Amtriptilina	75-300
Fluoxetina	20-80
Paroxetina	20-60
Sertralina	50-200
Trazodona	200-600
Mirtazapina	15-45
Venlafaxina	75-375

Transtorno bipolar

O tratamento de escolha para transtorno bipolar baseia-se no uso de agentes estabilizadores de humor, principalmente, carbonato de lítio, ácido valproico e carbamazepina. Nos casos resistentes, pode ser feita associação entre os estabilizadores do humor. A olanzapina tem sido considerada eficaz no controle da mania aguda e como estabilizador do humor. Novos anticonvulsivantes têm sido testados para tratar o transtorno bipolar como a oxcarbazepina, gabapentina, lamotrigina e topiramato. Ainda não existem muitos estudos controlados com esses medicamentos, o que faz com que eles sejam empregados com cautela e para casos resistentes aos tratamentos já estabelecidos.

Nos casos de mania aguda, o tratamento geralmente inclui a utilização de drogas sedativas, como clonazepam e antipsicóticos. O tratamento de manutenção está geralmente indicado na profilaxia do transtorno bipolar.

Carbonato de lítio

O uso de lítio ainda permanece como primeira linha no tratamento e profilaxia do transtorno

bipolar. No entanto, o risco de intoxicação, assim como o perfil de efeitos adversos, tem limitado seu uso, fazendo com que outras drogas, como o valproato, sejam cada vez mais utilizadas.

Considerando a estreita faixa terapêutica e as variações nas taxas de excreção de lítio, recomenda-se a monitoração periódica de seus níveis séricos, de maneira mais frequente no início do tratamento, em situações de alteração das doses, ou a qualquer momento em que haja indícios ou suspeita de intoxicação pelo lítio. A dosagem deve ser feita sempre doze horas após a última ingestão do comprimido de lítio. Em geral, dosam-se os níveis séricos de cinco a sete dias após o início, e, posteriormente, o controle é feito a cada 3-6 meses. Os níveis recomendados para o tratamento situam-se entre 0,6 e 1,2 mEq/L, procurando manter o paciente com as menores doses necessárias para a profilaxia. Em geral, inicia-se com 300 mg/dia, aumentando-se gradativamente as doses até que os níveis séricos desejados sejam alcançados.

Antes de iniciar o tratamento, devem ser solicitados alguns exames laboratoriais: hemograma completo, eletrólitos, avaliação da função renal e da função tireoidiana.

Os efeitos colaterais mais comuns são: sede e poliúria, alterações de memória, tremores, ganho de peso, sonolência, náuseas e diarreia. Dentre os efeitos colaterais tardios, aqueles sobre a tireoide merecem particular atenção. O desenvolvimento de um hipotireoidismo clinicamente significativo ocorre em até 5% dos pacientes, enquanto elevações do TSH chegam a 30%. Muitas vezes, a complementação com hormônios tireoidianos torna desnecessária a interrupção, mas eventualmente pode ser indicado trocar para outro estabilizador do humor.

As intoxicações por lítio costumam ocorrer com dosagens séricas acima de 1,5 mEq/L e podem ser precipitadas por desidratação, dietas hipossódicas, ingestão excessiva de lítio, alterações na excreção renal ou interação com outros medicamentos que aumentam seus níveis séricos (anti-inflamatórios não esteroides, diuréticos tiazídicos etc.) O quadro é caracterizado por náuseas e vômitos, diarreia persistente, sonolência, tremores grosseiros, fasciculações, hiper-reflexia, diplopia, fala pastosa, disartria, arritmias, ataxia e crises convulsivas. O tratamento envolve monitoração da litemia, manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico, uso de diuréticos osmóticos e diálise, nos casos mais graves.

Anticonvulsivantes

O valproato, ou ácido valproico, tem sido amplamente utilizado para o tratamento de transtorno bipolar. Os efeitos colaterais incluem sedação, náuseas, vômitos, diarreia, elevação benigna das transaminases e tremores. Também pode ocorrer leucopenia assintomática e plaquetopenia. Outros efeitos observados são alopecia, aumento de apeti-

te e ganho de peso. Apresenta larga janela terapêutica e, portanto, risco diminuído de intoxicação. O quadro apresenta sonolência, ataxia e disartria, e pode ser tratado com hemodiálise e/ou naloxone. O tratamento com valproato deve ser iniciado com doses baixas (250 mg/dia), com aumentos graduais até atingir a concentração sérica de 50 a 100 mcg/ml (não se excedendo a dose de 60 mg/kg por dia). É necessário controle dos níveis séricos, do hemograma e das enzimas hepáticas a cada 3-6 meses.

A carbamazepina, da mesma maneira que o valproato, parece ter ação estabilizadora do humor baseada em mecanismos diferentes do efeito anticonvulsivante. Em geral, preconizam-se níveis séricos entre 4 e 12 mcg/ml. Como a carbamazepina induz aumento de seu próprio metabolismo, suas doses devem ser reajustadas depois de algum tempo para que sua dosagem sérica seja mantida.

Entre os efeitos colaterais da carbamazepina estão: diplopia, visão borrada, fadiga, vertigem, distúrbios gastrointestinais, leucopenia leve e trombocitopenia leve e elevação das enzimas hepáticas. Efeitos raros, mas potencialmente fatais, incluem agranulocitose, anemia aplástica, pancreatite, síndrome de Stevens-Johnson. Devem ser solicitados hemograma completo, hepatograma e avaliação da função renal. As doses devem ser iniciadas com 100 a 200 mg/dia e aumentadas gradualmente e divididas em três a quatro tomadas diárias. Inicialmente, hemograma e função hepática a cada duas semanas, espaçando-se depois o controle para cada três meses.

Antipsicóticos

Neurolépticos têm sido utilizados no tratamento da mania aguda devido à rapidez da ação e controle da agitação psicomotora. Contudo, seu uso no tratamento de manutenção tem sido evitado por causa dos efeitos colaterais (parkinsonismo, acatisia), além do fato de poder desencadear ou agravar quadros depressivos.

Outros agentes

Bloqueadores dos canais de cálcio, clonidina e levotiroxina podem ser usados em casos resistentes a outras drogas. O clonazepam é mais frequentemente usado como coadjuvante, nos casos de agitação e insônia. A eletroconvulsoterapia deve ser considerada nos casos resistentes, mostrando ação antidepressiva, antimaníaca e estabilizadora do humor.

I - OUTROS TRANSTORNOS DE HUMOR

Transtorno distímico

Depressão leve, de intensidade duradoura, e início insidioso. Mais comum em mulheres. Ocorre mais frequentemente em pessoas com história de estresse prolongado ou perdas sú-

bitas. Pode coexistir com outros transtornos psiquiátricos, como abuso de substâncias e transtornos de personalidade. Começa no início da vida adulta e os sintomas devem estar presentes por pelo menos dois anos. Os sintomas mais comuns incluem diminuição da autoestima, fadiga, falta de apetite, problemas com o sono, mau humor crônico, irritabilidade, falta de concentração e dificuldade para tomar decisões. Não é incapacitante, mas compromete o desempenho e o relacionamento interpessoal e traz sofrimento considerável. De forma geral, tem havido poucos estudos sobre o tratamento da distímia. A combinação de farmacoterapia e atendimento psicoterápico parece ser o tratamento mais indicado nos transtornos distímicos. A maioria dos antidepressivos é eficaz em pacientes distímicos, embora as doses necessárias possam ser maiores do que para o tratamento da depressão maior.

Transtorno ciclotímico

Caracteriza-se por instabilidade persistente do humor com alternância de inúmeros períodos distímicos ou de falta de interesse e prazer, com episódios hipomaniacos. Tais episódios não são graves nem duradouros o suficiente para serem considerados transtornos bipolares, e a condição é crônica. Igualmente comum em homens e mulheres. O início geralmente é insidioso e ocorre no final da adolescência ou início da idade adulta. As mudanças de humor recorrentes podem provocar dificuldades sociais e profissionais. Estabilizadores de humor podem ser utilizados no tratamento da ciclotímia, associados à psicoterapia.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. *The World Health Report 22: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002.
2. Kessler, RC, Berglund, P, Demler, O, et al. *The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)*. *JAMA* 2003; 289:3095.
3. Barrett, JE, Barrett, HA, Oxman, TE, Gerber, PD. *The prevalence of psychiatric disorders in a primary care practice*. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:1100.
4. Katon, W, Schulberg, H. *Epidemiology of depression in primary care*. *Gen Hosp Psychiatry* 1992; 14:237.
5. Katon, WJ. *Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness*. *Biol Psychiatry* 2003; 54:216.
6. Solomon, DA, Keller, MB, Leon, AC, et al. *Multiple recurrences of major depressive disorder*. *Am J Psychiatry* 2000; 157:229.
7. Mann, JJ. *The medical management of depression*. *N Engl J Med* 2005; 353:1819. *Practice guideline for the treatment of patients with HIV/AIDS*. Work Group on HIV/AIDS. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1.
8. Spitzer, RL, Kroenke, K, Williams, JB. *Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study*. *Primary Care Evaluation of Mental Disorders*. *Patient Health Questionnaire*. *JAMA* 1999; 282:1737.
9. Lin, EH, Von Korff, M, Katon, W, et al. *The role of the primary care physician in patients' adherence to antidepressant therapy*. *Med Care* 1995; 33:67.
10. Vos, T, Haby, MM, Barendregt, JJ, et al. *The burden of major depression avoidable by longer-term treatment strategies*. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:1097.
11. Mitchell, AJ. *Depressed patients and treatment adherence*. *Lancet* 2006; 367:2041.
12. Robinson, LA, Berman, JS, Neimeyer, RA. *Psychotherapy for the treatment of depression: a comprehensive review of controlled outcome research*. *Psychol Bull* 1990; 108:30.
13. Depression Guideline Panel. *Depression in Primary Care: Treatment of Major Depression: Clinical Practice Guideline*. US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR publication 93-0551, Rockville, MD 1993.
14. Schulberg, HC, Katon, W, Simon, GE, Rush, AJ. *Treating major depression in primary care practice: an update of the Agency for Health Care Policy and Research Practice Guidelines*. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:1121.
15. Mynors-Wallis, LM, Gath, DH, Lloyd-Thomas, AR, Tomlinson, D. *Randomised controlled trial comparing problem solving treatment with amitriptyline and placebo for major depression in primary care*. *BMJ* 1995; 310:441.
16. Schulberg, HC, Block, MR, Madonia, MJ, et al. *Treating major depression in primary care practice. Eight-month clinical outcomes*. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:913.
17. Schulberg, HC, Raue, PJ, Rollman, BL. *The effectiveness of psychotherapy in treating depressive disorders in primary care practice: clinical and cost perspectives*. *Gen Hosp Psychiatry* 2002; 24:203.
18. Williams, JW Jr, Mulrow, CD, Chiquette, E, et al. *A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary*. *Ann Intern Med* 2000; 132:743.
19. Trivedi, MH, Rush, AJ, Wisniewski, SR, et al. *Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice*. *Am J Psychiatry* 2006; 163:28.
20. Simon, GE, VonKorff, M, Heiligenstein, JH, et al. *Initial antidepressant choice in primary care. Effectiveness and cost of fluoxetine vs tricyclic antidepressants*. *JAMA* 1996; 275:1897.
21. Mulrow, CD, Williams, JW Jr, Chiquette, E, et al. *Efficacy of newer medications for treating depression in primary care patients*. *Am J Med* 2000; 108:54.
22. Snow, V, Lascher, S, Mottur-Pilson, C. *Pharmacologic treatment of acute major depression and dysthymia*. *Ann Intern Med* 2000; 132:738.
23. Barbui, C, Percudani, M, Hotopf, M. *Economic evaluation of antidepressive agents: a systematic critique of experimental and observational studies*. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23:145.
24. Thase, ME, Trivedi, MH, Rush, AJ. *MAOIs in the contemporary treatment of depression*. *Neuropsychopharmacology* 1995; 12:185.
25. Kroenke, K, West, SL, Swindle, R, et al. *Similar effectiveness of paroxetine, fluoxetine, and sertraline in primary care. A randomized trial*. *JAMA* 2001; 286:2947.
26. Hansen, RA, Gartlehner, G, Lohr, KN, et al. *Efficacy and safety of second-generation antidepressants in the treatment of major depressive disorder*. *Ann Intern Med* 2005; 143:415.
27. Cohen, HW, Gibson, G, Alderman, MH. *Excess risk of myocardial infarction in patients treated*

- with antidepressant medications: Association with use of tricyclic agents. Am J Med 2000; 108:2.*
28. Pratt, LA, Ford, DE, Crum, RM, et al. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation 1996; 94:3123.*
29. Roose, SP. Considerations for the use of antidepressants in patients with cardiovascular disease. *Am Heart J 2000; 140:84.*
30. Ray, WA, Meredith, S, Thapa, PB, et al. Cyclic antidepressants and the risk of sudden cardiac death. *Clin Pharmacol Ther 2004; 75:234.*
31. Furukawa, TA, McGuire, H, Barbui, C. Meta-analysis of effects and side effects of low dosage tricyclic antidepressants in depression: systematic review. *BMJ 2002; 325:991.*
32. Taylor, MJ, Freemantle, N, Geddes, JR, Bhagwagar, Z. Early onset of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant action: systematic review and meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry 2006; 63:1217.*
33. Nierenberg, AA, Farabaugh, AH, Alpert, JE, et al. Timing of onset of antidepressant response with fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry 2000; 157:1423.*
34. Thase, ME, Rush, AJ, Howland, RH, et al. Double-blind switch study of imipramine or sertraline treatment of antidepressant-resistant chronic depression. *Arch Gen Psychiatry 2002; 59:233.*
35. Dietrich, AJ, Oxman, TE, Williams, JW Jr, et al. Re-engineering systems for the treatment of depression in primary care: cluster randomised controlled trial. *BMJ 2004; 329:602.*
36. Bull, SA, Hu, XH, Hunkeler, EM, et al. Discontinuation of use and switching of antidepressants: influence of patient-physician communication. *JAMA 2002; 288:1403.*
-
- 

The background features a dark, almost black, space filled with a glowing orange-red wireframe grid. The grid is composed of thin, intersecting lines that form a mesh. Several bright, glowing orange and pink spots are scattered across the grid, some appearing as elongated streaks and others as more circular, nebula-like shapes. The overall effect is one of digital complexity and abstract beauty.

Cap. 6

**TRANSTORNOS DE ANSIEDADE,
DISSOCIATIVOS E SOMATOFORMES**

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE, DISSOCIATIVOS E SOMATOFORMES

Os transtornos de ansiedade configuram um dos transtornos psiquiátricos mais comuns e provocam grande demanda nos serviços de saúde. A ansiedade é um estado de humor desconfortável, um sentimento de defesa, que alerta o indivíduo quanto à possibilidade de um perigo ou ameaça iminente ou de algo desconhecido. O medo é também um sinal de alerta, mas é definido como uma resposta a uma ameaça conhecida.

A ansiedade é caracterizada por um sentimento vago, difuso e desagradável de apreensão, que pode ser experimentado das mais diversas maneiras por cada indivíduo. Está presente no desenvolvimento normal do ser humano, permitindo que a pessoa se prepare para situações adversas, como ameaças físicas, dor, ou situações de separação ou perda. A experiência de ansiedade pode ser dividida em sinais e sintomas físicos e psíquicos, como observado na **Tabela 1**.

Tab. 1: Sinais e sintomas de ansiedade.

Físicos

Autonômicos: taquicardia, vasoconstricção, sudorese, aumento do peristaltismo, náusea, midríase, piloereção, vertigem.

Musculares: dores, contraturas, tremor, tensão.

Cinestésicos: parestesias, calafrios, ondas de calor.

Respiratórios: sensação de sufocamento e asfixia.

Psíquicos

Nervosismo, apreensão, insegurança, dificuldade de concentração, sensação de estranheza, despersonalização (estranheza referida a si mesmo) e desrealização (sensação de irrealidade referida ao ambiente).

Os transtornos de ansiedade caracterizam-se por respostas inadequadas a uma situação ansiogênica – real ou imaginária – particularmente no que diz respeito à intensidade e à duração do quadro. Os sistemas classificatórios CID-10 e DSM-IV adotavam classes nosográficas semelhantes, dividindo basicamente os transtornos de ansiedade em: transtorno de pânico e agorafobia; transtorno obsessivo-compulsivo, fobia social e fobias específicas, transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de estresse pós-traumático e transtorno misto de ansiedade e depressão. Agora, o DSM-V acrescentou o Transtorno de Ansiedade de Separação e Mutismo Seletivo aos distúrbios de ansiedade, e colocou transtorno obsessivo-compulsivo como uma entidade que não faz parte dos transtornos de ansiedade. Virou um capítulo à parte. E para completar, estresse pós-traumático foi colocado dentro de Transtornos Relacionados a Trauma e a Estressores.

A prevalência dos transtornos de ansiedade é maior nas mulheres e em classes sociais mais baixas. Algumas teorias psicológicas têm sido utilizadas para explicar o desenvolvimento destes transtornos, principalmente no que diz respeito aos mecanismos de defesa psicodinâmicos envolvidos. Assim, o deslocamento estaria relacionado às fobias; e formação reativa, anulação e deslocamento ao transtorno obsessivo-compulsivo, por exemplo.

Além disso, no aspecto neurobiológico, três neurotransmissores parecem estar fortemente associados com a ansiedade: norepinefrina, serotonina e GABA. Alguns pacientes também parecem apresentar alterações no sistema nervoso autônomo, com aumento do tônus simpático. Componentes genéticos parecem contribuir para o desenvolvimento de transtornos ansiosos. Estudos de neuroimagem em pacientes com distúrbios de ansiedade revelam alterações em lobo temporal direito, núcleo caudado e giro parahipocampal. A partir destes estudos, tem-se postulado que o sistema límbico e o córtex cerebral estejam particularmente implicados na neuroanatomia destes transtornos.

A superposição dos transtornos ansiosos a outras condições clínicas é muito frequente. Os sintomas podem incluir ataques de pânico, ansiedade generalizada e sintomas obsessivo-compulsivos. Desse modo, o principal diagnóstico diferencial a ser feito inclui condições orgânicas ou psiquiátricas nas quais a ansiedade possa estar associada de forma primária ou secundária (**Tabela 2**).

Tab. 2: Algumas condições clínicas que podem cursar com sinais e sintomas de ansiedade.

– Doenças neurológicas: tumores cerebrais, epilepsia, enxaqueca, doença cerebrovascular, síndrome pós-concussiva, esclerose múltipla, encefalite.

– Doenças endócrinas: disfunção tireoidiana, síndrome carcinoide, feocromocitoma, doença de Addison, síndrome de Cushing.

– Doenças pulmonares: asma, hiperventilação, embolia pulmonar, hipóxia, DPOC.

– Doenças cardiovasculares: angina, HAS, ICC, arritmias, IAM.

– Doenças inflamatórias: LES, artrite reumatoide, PAN, arterite temporal.

– Intoxicação por substâncias: cocaína, alucinógenos, cafeína, nicotina, anfetaminas, anticolinérgicos, corticosteroides.

– Abstinência a drogas: álcool, anti-hipertensivos, opioides, benzodiazepínicos.

– Outras condições: intoxicações por metais pesados, infecções sistêmicas, uremia, distúrbios hidroeletrólíticos, hipoglicemia, anemia.

O tratamento destas condições envolve a retirada da causa primária – o tratamento da doença de base ou a retirada da substância – associada, caso necessário, ao uso de benzodiazepínicos, antidepressivos e psicoterapia.

I - TRANSTORNO DE PÂNICO

O transtorno do pânico se caracteriza pela ocorrência espontânea, inesperada de ataques de pânico, de forma recorrente. Os ataques de pânico são ataques agudos e graves de ansiedade, de curta duração, e seus sintomas podem ser confundidos com outras condições clínicas. Por este motivo, os pacientes frequentemente procuram serviços de emergência clínica. O transtorno do pânico costuma ser acompanhado por agorafobia, isto é, medo de estar sozinho em locais públicos – especialmente aqueles onde sair possa ser difícil ou o auxílio pode não estar disponível, caso sobrevenha um ataque de pânico.

EPIDEMIOLOGIA

O transtorno de pânico apresenta uma prevalência de 1,5 a 5% e os ataques de pânico, de 3 a 5,6%, durante o período de vida. É mais frequente em mulheres (2:1) e a idade média de início é de 25 anos. O único fator social identificado que parece estar envolvido no desenvolvimento do transtorno é história recente de divórcio. A prevalência de agorafobia é de 0,6 a 6% e pode estar presente sem que haja transtorno de pânico associado. Em muitos casos, o início do quadro pode estar relacionado a um evento traumático. Frequentemente, outros transtornos mentais, como depressão, risco de suicídio e abuso de substâncias, podem estar associados.

ETIOLOGIA

Alguns pacientes apresentam tônus simpático aumentado. Os principais neurotransmissores envolvidos são norepinefrina, serotonina e GABA. Algumas substâncias podem induzir os ataques de pânico em indivíduos portadores deste transtorno. Algumas dessas substâncias, também chamadas panicogênicas, são: dióxido de carbono, bicarbonato e lactato. Estudos com neuroimagem parecem indicar alterações nos lobos temporais, principalmente atrofia do lobo temporal direito. Quanto aos fatores genéticos, observou-se um aumento de quatro a oito vezes no risco de parentes de pacientes com transtorno do pânico, em comparação aos

parentes em primeiro grau de outros pacientes psiquiátricos. Mecanismos psicodinâmicos de defesa, como a regressão, também parecem estar relacionados.

DIAGNÓSTICO

Os ataques de pânico podem ocorrer em outros transtornos psiquiátricos, principalmente fobias social e específica, e transtorno de estresse pós-traumático. Por esse motivo, os critérios para ataques de pânico são listados em separado daqueles para transtorno do pânico, podendo o último ocorrer com ou sem agorafobia. O DSM-V afirma que a agorafobia é diagnosticada independentemente da presença de transtorno de pânico. Se a apresentação de um indivíduo satisfizer os critérios para transtorno de pânico e agorafobia, ambos os diagnósticos devem ser dados. O DSM-V coloca como critério para transtorno de pânico um ataque seguido de, pelo menos, um mês de preocupação quanto a ter um novo episódio. O CID-10, por sua vez, exige que haja três ataques em três semanas ou quatro em quatro semanas. O diagnóstico de agorafobia sem história de transtorno de pânico caracteriza-se pelo medo de surgimento de sintomas incapacitantes ou constrangedores.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O primeiro ataque de pânico, na maioria das vezes, ocorre de forma completamente espontânea. No entanto, pode ter início após exercício físico, trauma emocional, atividade sexual, ou uso de substâncias, como cafeína, álcool e outras. Frequentemente, tem duração de aproximadamente vinte a trinta minutos, com rápida progressão dos sintomas, atingindo o máximo de sua intensidade em dez minutos. Raramente ultrapassam uma hora. Os sintomas psíquicos principais são: extremo medo e sensação de morte e catástrofe iminentes; medo de enlouquecer ou perder o controle, desrealização e despersonalização. Os sintomas físicos incluem palpitações, sudorese, tremores, boca seca, calafrios ou sensações de calor, sensação de falta de ar ou de asfixia, dor ou desconforto torácico, náusea ou dor abdominal, tontura e parestesias.

O paciente abandona qualquer atividade que esteja fazendo para procurar ajuda. Podem se preocupar com a possibilidade de estarem tendo problemas cardíacos; em 20% dos casos pode haver síncope.

Na agorafobia, os pacientes apresentam ansiedade em situações nas quais possa ser difícil obter socorro (lojas, espaços abertos etc.), ou em que o auxílio pode não estar disponível, preferindo estar sempre acompanhados por amigos ou familiares. As situações agorafóbicas são evitadas ou suportadas com acentuado sofrimento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na emergência, condições médicas gerais, como IAM, doenças da tireoide e da parati-reoide, arritmias, abuso de substâncias, devem ser excluídas, principalmente quando há sintomas atípicos ou início tardio. É importante também fazer o diagnóstico diferencial com outros transtornos mentais – fobia social e fobias específicas.

CURSO E TRATAMENTO

O início ocorre geralmente na fase adulta, e o curso, na maioria das vezes, tende a ser crônico. O tratamento do ataque de pânico baseia-se no uso de antidepressivos, com atenção especial ao perfil de efeitos colaterais, visto que estes pacientes costumam ser mais sensíveis aos efeitos adversos. Por este motivo, prioriza-se, em geral, a farmacoterapia com inibidores de recaptção de serotonina (paroxetina e sertralina), em doses mais baixas do que as usadas nos transtornos depressivos. No entanto, tricíclicos também podem ser utilizados. Os benzodiazepínicos de ação curta, como o alprazolam, apresentam uma resposta rápida e, por isso, podem ser usados em curto prazo com coadjuvantes na fase inicial do tratamento. A duração do tratamento costuma ser de oito a doze meses após a melhora do quadro. Sempre que possível, é indicado orientar os pacientes a procurarem um tratamento psicoterápico.

II - TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

O Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) é caracterizado pela existência de pensamentos obsessivos e comportamentos compulsivos. Os pensamentos obsessivos são ideias, sentimentos ou imagens intrusivos, ou seja, que invadem o pensamento da pessoa de forma repetida e contra a sua vontade. Estes trazem muita ansiedade e a realização dos atos compulsivos a diminui. As compulsões são comportamentos repetitivos ou atos mentais estereotipados, que têm como objetivo aliviar os pensamentos obsessivos.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de TOC na população geral, durante o período de vida, está estimada em 2 a 3%. Na idade adulta, ambos os sexos são igualmente propensos e a idade média de início costuma ser por volta dos 20 anos.

ETIOLOGIA

O principal neurotransmissor envolvido é a serotonina, o que é corroborado pelas altas taxas de melhora com drogas serotoninérgicas. As áreas cerebrais mais acometidas parecem ser

o córtex frontal, os gânglios basais e o cíngulo. Há um componente genético significativo. Alguns mecanismos de defesa psicodinâmicos são mais relacionados a este transtorno, como isolamento (a ideia obsessiva não é acompanhada de um afeto), anulação (tentativa de reduzir o pensamento através de comportamentos) formação reativa (produção de um comportamento para satisfazer um desejo). A existência de traços de personalidade obsessiva pré-mórbida está relacionada a apenas 15 a 35% dos casos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Classicamente coexistem sintomas obsessivos simultâneos às compulsões. Os sintomas obsessivos são pensamentos, impulsos ou imagens recorrentes, estereotipadas e de difícil resistência, que são experimentados como intrusivos e inadequados, levando à intensa ansiedade. As compulsões configuram comportamentos ou atos mentais repetitivos, que o indivíduo se sente compelido a executar como resposta a um pensamento obsessivo, ou tentativa de reduzir a angústia. Tanto as obsessões quanto as compulsões são vivenciadas como algo estranho à sua personalidade, ou seja, são reconhecidas como absurdas ou irracionais e, muitas vezes, os pacientes tentam resistir a estes sintomas sem sucesso.

Podem existir diversos tipos de obsessões e compulsões. O sintoma mais comum é a obsessão de contaminação, seguido pela compulsão de lavagem ou esquiva compulsiva de objetos supostamente contaminados. Pacientes com estes sintomas podem chegar a produzir lesões dermatológicas nas mãos pelas repetidas lavagens. O segundo padrão mais comum é uma obsessão de dúvida, seguida por rituais de verificação, por exemplo, retornar diversas vezes para casa para verificar se a porta estava fechada. O terceiro padrão mais comum é o de pensamentos intrusivos sem compulsões. Essas obsessões, geralmente, consistem em pensamentos repetidos de algum ato sexual ou agressivo repreensível aos olhos do paciente. O quarto padrão mais comum é a necessidade de simetria ou precisão, seguida por compulsão de lentidão. Os pacientes podem, por exemplo, levar horas para fazer uma refeição ou barbear-se. Preocupações com ordem ou números de sorte ou azar também podem ser observadas.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos são baseados na presença dos pensamentos obsessivos recorrentes, e que causem ansiedade significativa, ou sintomas compulsivos, executados na tentativa de neutralizar os sintomas obsessivos. É necessário para o diagnóstico que o paciente, em algum momento da doença, reconheça que os sintomas são excessivos ou irracionais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras condições médicas, como síndrome de Tourette, outros transtornos de tiques, e epilepsia do lobo temporal; além de outros transtornos psiquiátricos como esquizofrenia, transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva, fobias e transtornos depressivos.

CURSO E PROGNÓSTICO

Mais de 50% dos pacientes experimentam início súbito dos sintomas após um evento estressante (gravidez, morte de um parente). No entanto, podem demorar de cinco a dez anos para começarem o tratamento, pois procuram manter seus sintomas em segredo. Na maioria dos casos, há uma melhora parcial dos sintomas e o curso tende a ser crônico. Aproximadamente um terço dos pacientes podem ter sintomas depressivos associados.

TRATAMENTO

Embora em 40 a 60% dos pacientes haja resposta parcial ao tratamento, o uso de recursos terapêuticos pode produzir redução dos sintomas e melhora na qualidade de vida. O tratamento medicamentoso é feito com antidepressivos em doses elevadas (clomipramina e ISRS), iniciando com doses baixas e aumentando gradualmente, até atingir 300 mg de clomipramina, ou 80 mg de fluoxetina, por exemplo. Outros psicofármacos (haloperidol e risperidona) podem ser utilizados em associação aos antidepressivos. A psicoterapia cognitivo-comportamental parece auxiliar no tratamento. Em pacientes graves, resistentes aos tratamentos convencionais, pode ser indicada psicocirurgia, embora ainda sejam necessários estudos adicionais.

III - TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA

É provavelmente o transtorno de ansiedade mais comum entre as pessoas que procuram um serviço de atenção primária. Consiste em uma preocupação excessiva e abrangente, acompanhada por uma variedade de sintomas somáticos, que causa comprometimento significativo no funcionamento sócio-ocupacional ou acentuado sofrimento. Não ocorre exclusivamente, nem mesmo de modo preferencial, em uma determinada situação, a ansiedade tem caráter “flutuante”.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência anual é de 3 a 8%, e é mais frequente em mulheres (2:1), com início na segunda década de vida. Muitas vezes, está relacionado a situações de vida de estresse constante. Apenas um terço dos pacientes procuram atendimento psiquiátrico.

ETIOLOGIA

Neurotransmissores serotoninérgicos e gabaérgicos parecem estar envolvidos. Estudos de neuroimagem indicam que o lobo occipital, assim como o sistema límbico e o córtex frontal, está relacionado ao transtorno. Observa-se uma taxa de concordância entre gêmeos monozigóticos de 50%, e 25% entre parentes de primeiro grau. Teorias psicossociais estariam associadas à hipótese de que os pacientes estejam respondendo incorretamente aos perigos que percebem, ou ainda, que os sintomas de ansiedade estão relacionados a conflitos inconscientes não solucionados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O quadro clínico é caracterizado por ansiedade generalizada e persistente, não restrita a uma situação ambiental ou objeto específico, acompanhada de queixas clínicas que envolvem três áreas principais:

- tensão motora: tremor, abalos, tensão muscular, inquietação, fadiga fácil, dores;
- hiperatividade autonômica: palpitações, sensação de asfixia, sudorese, mãos frias e úmidas, dificuldade de deglutir, sensação de nó na garganta;
- vigilância: impaciência, sobressaltos, sensação de incapacidade, dificuldade de concentração, insônia, irritabilidade, lapsos de memória.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na presença de ansiedade ou preocupação excessiva sobre diferentes circunstâncias da vida, por pelo menos seis meses. Há dificuldade em controlar essas preocupações e a ansiedade causa intensa aflição ou prejuízo significativo. Três ou mais sintomas descritos acima devem estar presentes. O diagnóstico diferencial deve ser feito com as condições clínicas que possam causar ansiedade, como intoxicação por cafeína ou abuso de estimulantes; abstinência de álcool e sedativos; transtorno do pânico, fobias, TOC, transtorno depressivo e distímia.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

O curso tende a ser crônico e flutuante. Em casos leves, os pacientes podem ser encaminhados para psicoterapia, muitas vezes sem que seja necessária intervenção medicamentosa. Orientações gerais como a prática de exercícios e redução do uso de cafeína e álcool também podem ser úteis.

O tratamento medicamentoso é baseado no uso de antidepressivos tricíclicos. Benzodiazepínicos podem ser utilizados em associação, com o cuidado de reduzir a dose ou descontinuar gradativamente após 2-3 semanas. Usar a menor dose eficaz no alívio da ansiedade e optar

por medicações de meia-vida mais longa, como o diazepam, pois são mais fáceis de retirar. Buspirona e ISRS também podem ser usados. A duração do tratamento pode ser longa, em alguns casos por toda a vida.

IV - FOBIA SOCIAL E ESPECÍFICA

Fobia: medo irracional que provoca ansiedade antecipatória e comportamento consciente de esquiva do objeto, atividade ou situação específica temida. Pode acarretar prejuízo na capacidade funcional do indivíduo, que reconhece sua reação como sendo excessiva.

Fobia social: medo excessivo de humilhação ou embaraço em vários contextos sociais – falar ou escrever em público, por exemplo. Pode ser circunscrita, isto é, ligada ao desempenho de uma situação determinada, como comer ou escrever em público; ou generalizada, quando os temores incluem a maioria das situações.

Fobia específica: medo acentuado e persistente de objetos claramente discerníveis ou situações isoladas. Pode ser classificada em diversos tipos, segundo a situação fóbica.

EPIDEMIOLOGIA

São transtornos mentais comuns e, na maioria das vezes, não são diagnosticados. Estima-se que 5 a 15% da população apresente sintomas fóbicos sociais, resultando em diferentes graus de incapacitação e sofrimento. Costuma ser mais frequente em mulheres. A idade de início geralmente se situa no início da adolescência, podendo ocorrer entre 5 e 35 anos. A fobia específica é mais comum que a fobia social.

ETIOLOGIA

Interação de fatores biológicos, genéticos e ambientais. Aspectos psicodinâmicos parecem estar intimamente envolvidos, isto é, o sintoma fóbico estaria relacionado à expressão consciente de conflitos inconscientes. O deslocamento tem sido descrito como um dos mecanismos de defesa principais – a ansiedade é separada da ideia ou situação original e deslocada para algum outro objeto ou situação simbólica.

Na fobia específica, o sintoma pode resultar da associação de um objeto ou situação com experiências de medo, já vividas anteriormente. Tendem a ter incidência familiar, principalmente, o tipo sangue-injeção-ferimentos. Alguns pacientes com fobia social podem ter apresentado inibição comportamental durante a infância. Além disso, os parentes em primeiro grau de indivíduos com fobia social estão cerca de três vezes mais propensos do que os parentes de indivíduos não afetados.

Atitude contrafóbica: a ansiedade fóbica fica oculta através de um padrão de comportamento, que representa negação de que o objeto temido é perigoso. Os pacientes confrontam as situações fóbicas, em vez de adotar o comportamento de evitação.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

As fobias caracterizam-se pelo surgimento de severa ansiedade, quando o paciente é exposto a uma situação ou objeto específico ou quando prevê a exposição à situação ou ao objeto específico. Geralmente, os pacientes tentam evitar o estímulo fóbico. É comum ocorrerem ataques de pânico em pacientes com fobia social ou específica. Pode haver associação com outros transtornos ansiosos, transtorno depressivo maior e transtorno relacionado a substâncias, particularmente por uso de álcool.

A fobia social refere-se ao medo patológico de realizar atividades em público como assinar cheques, ler, escrever, comer, falar, ou qualquer outra situação em que o indivíduo se sinta exposto ou ridicularizado na frente de outras pessoas. É classificada em circunscrita, quando restrita a uma situação específica; ou generalizada, quando o comportamento fóbico inclui todas ou quase todas as situações sociais. A ansiedade antecipatória, isto é, o aparecimento de ansiedade antes da presença do estímulo fóbico, é uma característica que pode atingir um grau de sofrimento altamente incapacitante e grave, afetando o sono, o apetite e a concentração. Outros sintomas incluem rubor facial, contrações musculares e ansiedade acerca do julgamento dos outros.

As fobias específicas são restritas a situações isoladas, surgem geralmente na infância e podem persistir por toda a vida. Podem ser divididas segundo a situação/objeto fóbico e os tipos mais comuns são: animais, tempestades, alturas, doenças, ferimentos/sangue/injeção, morte e espaços fechados (claustrofobia). A situação temida, apesar de ser limitada, pode provocar grande ansiedade antecipatória ou durante o contato.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na ocorrência de medo acentuado e persistente, revelado pela presença ou antecipação do objeto ou situação fóbica, seja uma situação específica (fobia específica) ou relacionada ao desempenho social (fobia social). A exposição ao objeto/situação temida quase invariavelmente provoca ansiedade, que pode assumir a forma de um ataque de pânico. O indivíduo reconhece que o medo é irracional ou excessivo, e há prejuízo social significativo.

É importante diferenciar as fobias específica e social do medo apropriado e timidez normal, respectivamente – nas fobias, os sintomas com-

prometem a capacidade funcional do indivíduo. Uso de substâncias, tumores do SNC e doenças cerebrovasculares devem ser descartadas. Esquizofrenia, transtorno do pânico, TOC e transtorno depressivo também fazem parte do diagnóstico diferencial.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

O curso é crônico e as fobias podem piorar se não tratadas. Pode haver melhora com o tratamento psicoterápico. Na fobia específica, betabloqueadores podem ser utilizados, principalmente quando há ataques de pânico. Nos quadros de fobia social, antidepressivos (ISRS e venlafaxina), betabloqueadores (atenolol e propranolol) e benzodiazepínicos (clonazepam e alprazolam) podem ser indicados.

V - TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO (TEPT)

Desenvolve-se após experiência de uma situação estressante de ordem física ou emocional de magnitude suficientemente traumática para qualquer pessoa (por exemplo: guerras, torturas, estupro, acidentes, catástrofes naturais). O indivíduo passa a reviver a situação traumática através de sonhos ou *flashbacks* (pensamentos durante a vigília), associados à evitação persistente de situações que relembram o trauma, dificuldades cognitivas, sintomas ansiosos e depressivos.

O TEPT tem uma prevalência ao longo da vida estimada em 1 a 14% da população. Pode ocorrer em qualquer idade, porém é mais frequente em adultos jovens. O desenvolvimento deste transtorno parece estar relacionado ao significado subjetivo do fator estressor (evento traumático) para o paciente, além de fatores biológicos e psicodinâmicos também estarem implicados na etiologia deste processo. Os sintomas geralmente se iniciam nos primeiros três meses após o evento desencadeante, variando de poucas semanas a seis meses.

O paciente pode apresentar sentimentos de culpa, rejeição e humilhação; comprometimento da memória e atenção, revivência dolorosa do evento traumático, comportamento de esquiva ou agressivo. Pode haver ideação suicida. O diagnóstico diferencial deve incluir epilepsia, transtorno por uso de substâncias, outros transtornos ansiosos e transtornos de humor. O curso é flutuante e pode haver recuperação completa. O início rápido dos sintomas, bom funcionamento pré-mórbido e presença de suporte social e familiar são indícios de bom prognóstico. O tratamento baseia-se no uso de antidepressivos (ISRS, principalmente a fluoxetina e tricíclicos) e psicoterapia.

VI - TRANSTORNO MISTO DE ANSIEDADE E DEPRESSÃO

Definido pela presença de sintomas depressivos e ansiosos simultaneamente, que não apresentam gravidade significativa para que sejam feitos diagnósticos em separado. Está presente apenas no CID-10. O tratamento deve seguir as diretrizes terapêuticas encontradas no transtorno de ansiedade generalizada, podendo ainda haver benefício com o uso de antidepressivos.

VII - TRANSTORNO DE AJUSTAMENTO

São estados de angústia, perturbações emocionais, alterações do funcionamento e desempenho sociais que surgem em um período de adaptação a uma mudança de vida ou em consequência de um evento de vida estressante. É uma reação mal adaptativa em curto prazo. Possui uma prevalência de 10% da população e uma proporção de mulheres para homens de 2:1. A faixa etária mais comumente afetada é de crianças e idosos.

Os sintomas não precisam aparecer simultaneamente com agente estressor, podendo iniciar em até três meses depois de iniciado o evento e, geralmente, não persiste por mais de seis meses. Apresentam-se com sintomas de ansiedade, humor deprimido, perturbações de conduta ou forma mista.

O prognóstico é bom, geralmente o indivíduo retorna ao funcionamento anterior. Estes pacientes beneficiam-se muito com um acompanhamento psicoterápico. Como terapia farmacológica usam-se antidepressivos e ansiolíticos. Lembrar que nestes casos o uso é breve.

VIII - TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS OU CONVERSIVOS

Caracterizam-se por uma perda parcial ou completa da integração normal entre as memórias do passado, da consciência de identidade e sensações imediatas e controle dos movimentos corporais. A dissociação surge como uma defesa contra os traumatismos. As defesas dissociativas executam uma dupla função de ajudar as vítimas a distanciarem-se dos traumas e, ao mesmo tempo, ocorrem elaborações necessárias para alinhar estes com o restante de suas vidas. Esses transtornos foram classificados anteriormente como “histeria de conversão” ou mesmo “histeria”.

Como diretrizes diagnósticas devemos excluir quaisquer evidências de transtorno físico que possam explicar os sintomas e buscar uma causa de natureza psicológica, mesmo que negada pelo paciente. Lembrar que transtornos dissociativos não são simulações, estas

últimas ocorrem de maneira premeditada e consciente. Os transtornos dissociativos são subdivididos em várias formas, de acordo com o sintoma apresentado. Estudaremos, a seguir, suas principais apresentações.

1. Amnésia dissociativa

O sintoma amnésia é comum à fuga dissociativa, ao transtorno dissociativo de identidade e à própria amnésia dissociativa. Dá-se o diagnóstico de amnésia dissociativa quando os fenômenos dissociativos estão limitados à amnésia. O sintoma-chave é a incapacidade de recordar informações já armazenadas. As informações esquecidas geralmente dizem respeito a um evento estressante ou traumático na vida da pessoa. Deve-se descartar quaisquer evidências de um transtorno cerebral. A capacidade de aprender novas informações é mantida, e este é o sintoma dissociativo mais comum. A amnésia completa e generalizada é rara, quando ocorre é geralmente parte de uma fuga dissociativa. Seu término geralmente é abrupto e a recuperação é completa. Como tratamento adequado, o uso de benzodiazepínicos intravenosos é de grande valor; uma vez retomadas as memórias, um acompanhamento psicoterápico é indicado.

2. Fuga dissociativa

Neste caso o paciente tem todos os aspectos da amnésia dissociativa acompanhados de um afastamento físico de seus lares, locais de trabalho, mantendo os cuidados consigo, e frequentemente assumindo nova identidade e ocupação. Lembrar que as identidades antigas e recentes não se alteram; isto ocorre no transtorno dissociativo de identidade. A etiologia é a mesma da amnésia dissociativa. A fuga geralmente é breve, de horas a dias, e o tratamento é similar ao anterior.

3. Transtorno dissociativo de identidade ou transtorno de personalidade múltipla

Este é um transtorno crônico, que a causa envolve um evento traumático, abuso físico ou sexual na infância. Neste quadro a pessoa possui duas ou mais identidades e cada uma determina o comportamento e as atividades durante o período em que predomina. É o mais grave dos transtornos dissociativos. Pode ocorrer em crianças de até três anos de idade. Quanto mais precoce o início dos sintomas, pior o prognóstico. É o mais severo e crônico e sua recuperação geralmente é incompleta. Como piora do quadro, as demais personalidades podem apresentar perturbações distintas, como transtornos de humor, de personalidade e outros. Em seu tratamento utilizamos a hipnose e psicoterapia.

4. Estupor dissociativo

Ocorre uma diminuição extrema ou ausência de movimentos voluntários e de responsividade normal a estímulos extremos como luz, ruído e toque. O paciente pode ficar imóvel por longos períodos de tempo, a fala e os movimentos ficam quase ou completamente abolidos. Geralmente o paciente encontra-se com olhos abertos, ficando claro que ele não está adormecido ou inconsciente. O prognóstico é bom e ocorre recuperação total.

5. Transtornos de transe e possessão

Ocorre uma pausa temporária tanto do senso de identidade pessoal quanto da consciência plena do ambiente. O indivíduo age como que tomado por uma personalidade, espírito ou divindade. A atenção e consciência limitam-se aos aspectos do ambiente imediato, ocorrendo, às vezes, repetidos movimentos, posições e expressões vocais. Para dar o diagnóstico de transtorno de transe ou possessão, tais eventos têm que ocorrer de maneira involuntária, indesejável e fora de contextos religiosos.

6. Transtornos dissociativos de movimentos e sensação

Ocorre uma perda ou interferência nos movimentos acompanhadas ou não de diminuições sensitivas, quase sempre cutâneas. Devem-se descartar fatores fisiológicos ou anatômicos.

7. Síndrome de Ganser

Consiste em uma produção voluntária de uma sintomatologia psiquiátrica grave. O paciente produz respostas errôneas e falas despropositadas. Ocorre piora dos sintomas quando este está sendo observado. A recuperação é repentina e o paciente alega amnésia para os acontecimentos.

8. Convulsões dissociativas ou pseudoconvulsões

Podem imitar ataques epiléticos nos movimentos. Raramente ocorrem equimoses decorrentes das quedas, mordeduras de língua ou incontinência urinária.

IX - TRANSTORNOS SOMATOFORMES

São grupos de transtornos que envolvem sintomas físicos para os quais não se pode encontrar uma explicação médica adequada.

1. Transtorno de somatização

É caracterizado por múltiplos sintomas somáticos que não podem ser explicados em exames físicos ou laboratoriais. São queixas variadas e múltiplos sistemas orgânicos são afetados, ex.: sintomas gastrointestinais, cutâneos e cardiovasculares. Também foi conhecido no passado como histeria, nome em desuso atualmente. É um transtorno crônico, de evolução flutuante, iniciando-se, geralmente, na terceira década de vida. Sua relação de mulheres para homens está entre 5 e 20:1. Possui uma prevalência entre 0,1 e 0,2% da população.

Como critérios diagnósticos, o paciente deve apresentar pelo menos dois anos de sintomas físicos múltiplos sem achados nos exames físicos ou laboratoriais, acompanhados de recusa em aceitar que não há explicação física para o sintoma e certo grau de comprometimento familiar ou social. Frequentemente está associado com sintomas ansiosos ou depressivos.

O curso é crônico e frequentemente debilitador. Como tratamento devemos iniciar a psicoterapia e, quando surgirem os sintomas, pode-se usar os ansiolíticos ou antidepressivos. Deve-se usar de forma criteriosa, pois estes pacientes tendem a usá-los de maneira errada e não confiável.

2. Transtorno conversivo

Define-se pela presença de um ou mais sintomas neurológicos (ex.: paralisia, cegueira, parestesias) que não podem ser explicados por um transtorno neurológico conhecido. Pode ter início em qualquer idade, e a proporção entre mulheres e homens é de 2:1.

O curso e prognóstico são favoráveis, com resolução dos sintomas em alguns dias. Como tratamento, a psicoterapia de apoio, orientada para o *insight*, e a terapia comportamental são eficazes. Hipnose e ansiolíticos também fazem parte do arsenal utilizado.

3. Transtorno hipocondríaco

O termo deriva de *HIPOCHONDRIUM*, que significa “abaixo das costelas”, referente às queixas abdominais comuns em muitos pacientes.

Trata-se de interpretações errôneas ou irrealistas do paciente sobre sintomas e sensações físicas, levando a preocupações e medo de terem doenças sérias, embora não se encontrem causas médicas. Tais preocupações resultam em sofrimento e prejudicam sua capacidade para funcionar em seus papéis pessoais, sociais e ocupacionais. Ocorre mais comumente na terceira década de vida e afeta igualmente homens e mulheres.

O curso geralmente é episódico, tendo estes uma duração de meses ou até anos e são separados por períodos quiescentes igualmente

longos. Tem-se relação entre exacerbação dos sintomas e estresses psicossociais.

Como tratamento, a psicoterapia é novamente uma forte aliada, devendo-se usar antidepressivos e ansiolíticos somente quando um transtorno de humor ou de ansiedade estiver subjacente.

4. Transtorno doloroso somatoforme persistente

A queixa predominante é a dor, grave, persistente e angustiante, a qual não pode ser explicada por um processo fisiológico. A dor está frequentemente associada a um conflito emocional ou psicossocial.

A proporção mulheres para homens é de 2:1, sendo a idade típica de aparecimento entre a quarta e quinta décadas de vida, em que a tolerância à dor tende a cair. É mais comum em trabalhadores braçais, devido à maior probabilidade de lesões relacionadas ao trabalho, muito comumente associados com transtornos depressivos e ansiosos.

Como etiologia temos conflitos intrapsíquicos, comportamentos recompensatórios, vantagens em relacionamentos interpessoais. Sabe-se que a serotonina é o principal neurotransmissor envolvido.

O prognóstico é variável, pode causar coma, remissão total dos sintomas ou passar a crônico e incapacitante.

O tratamento é feito com uma psicoterapia e o uso de antidepressivos. Analgésicos não são bons adjuvantes no tratamento.

5. Transtorno dismórfico corporal

Compreende-se em uma preocupação com um defeito corporal imaginário ou uma distorção exagerada de um defeito mínimo ou sem importância. Para ser considerada como transtorno mental é necessário haver sofrimento significativo e/ou estar associado a um prejuízo na vida pessoal, social ou ocupacional.

O curso geralmente é crônico e o tratamento é feito com psicoterapia e uso de drogas serotoninérgicas específicas.

6. Transtornos factícios (síndrome de Munchausen)

Nestes transtornos os pacientes normalmente produzem sinais de doenças físicas ou mentais e apresentam de forma enganosa suas histórias. Têm como objetivo primário assumir o papel de paciente. Ocorre mais frequentemente em homens e entre trabalhadores da área de saúde. Ocorre geralmente no início da vida adulta, mas pode aparecer na infância ou adolescência. O prognóstico é ruim e o tratamento tende a ser ineficiente. Não há terapia psiquiátrica eficaz.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Kroenke, K, Spitzer, RL, Williams, JB, et al. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Ann Intern Med* 2007; 146:317.
2. Harman, JS, Rollman, BL, Hanusa, BH, et al. Physician office visits of adults for anxiety disorders in the United States, 1985-1998. *J Gen Intern Med* 2002; 17:165.
3. Breslau, N, Davis, GC. DSM-III generalized anxiety disorder: An empirical investigation of more stringent criteria. *Psychiatry Res* 1985; 15:231.
4. Katon, W, Vitaliano, PP, Russo, J, et al. Panic disorder: Spectrum of severity and somatization. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175:12.
5. Grant, BF, Hasin, DS, Stinson, FS, et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med* 2005; 35:1747.
6. Roy-Byrne, PP, Katon, W. Generalized anxiety disorder in primary care: the precursor/modifier pathway to increased health care utilization. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 Suppl 3:34.
7. Wittchen, HU, Zhao, S, Kessler, RC, Eaton, WW. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:355.
8. Brawman-Mintzer, O, Lydiard, RB, Emmanuel, N, et al. Psychiatric comorbidity in patients with generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1216
9. Katon, W, Von Korff, M, Lin E, et al. Distressed high utilizers of medical care: DSM-III-R diagnoses and treatment needs. *Gen Hosp Psychiatry* 1990; 12:355.
10. Brawman-Mintzer, O, Lydiard, RB. Biological basis of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 Suppl 3:16.
11. Wu, JC, Buchsbaum, MS, Hershey, TG, et al. PET in generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry* 1991; 29:1181.
12. Kendler, KS, Neale, MC, Kessler, RC, et al. Generalized anxiety disorder in women. A population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:267.
13. Kessler, RC, Davis, CG, Kendler, KS. Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychol Med* 1997; 27:1101.
14. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Primary Care Version (DSM-IV-PC)*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1995.
15. Tyrer, P, Baldwin, D. Generalised anxiety disorder. *Lancet* 2006; 368:2156.
16. Spitzer, RL, Kroenke, K, Williams, JB, Lowe, B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med* 2006; 166:1092.
17. Fricchione, G. Clinical practice. Generalized anxiety disorder. *N Engl J Med* 2004; 351:675.
18. Hunot, V, Churchill, R, Silva de Lima, M, et al. Psychological therapies for generalised anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD001848.
19. Rollman, BL, Belnap, BH, Mazumdar, S, et al. A randomized trial to improve the quality of treatment for panic and generalized anxiety disorders in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:1332.
20. Cathell, JL. Somehow, "GP style" psychotherapy works. *Consultant* 1968; 8:12.
21. Catalan, J, Gath, D, Edmonds, G, Ennis, J. The effects of non-prescribing of anxiolytics in general practice. I. Controlled evaluation of psychiatric and social outcome. *Br J Psychiatry* 1984; 144:593.
22. Gath, D, Catalan, J. Evaluation of the outcome of brief psychological treatments in primary care. Presented at the Treatment of Mental Disorders in General Health Care Settings: A Research Conference. Pittsburgh, June 15-17, 1988.
23. Rickels, K, Zaninelli, R, McCafferty, J, et al. Paroxetine treatment of generalized anxiety disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2003; 160:749.
24. Stocchi, F, Nordera, G, Jokinen, RH, et al. Efficacy and tolerability of paroxetine for the long-term treatment of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:250.
25. Allgulander, C, Dahl, AA, Austin, C, et al. Efficacy of sertraline in a 12-week trial for generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1642.
26. Lenze, EJ, Mulsant, BH, Shear, MK, et al. Efficacy and Tolerability of Citalopram in the Treatment of Late-Life Anxiety Disorders: Results From an 8-Week Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Am J Psychiatry* 2005; 162:146.
27. Davidson, JR, DuPont, RL, Hedges, D, Haskins, JT. Efficacy, safety, and tolerability of venlafaxine extended release and buspirone in outpatients with generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:528.
28. Gelenberg, AJ, Lydiard, RB, Rudolph, RL, et al. Efficacy of venlafaxine extended-release capsules in nondepressed outpatients with generalized anxiety disorder: A 6-month randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 283:3082.
29. Hartford, J, Kornstein, S, Liebowitz, M, et al. Duloxetine as an SNRI treatment for generalized anxiety disorder: results from a placebo and active-controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol* 2007; 22:167.
30. Montgomery, SA, Tobias, K, Zornberg, GL, et al. Efficacy and safety of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder: a 6-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled comparison of pregabalin and venlafaxine. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:771.
31. Hoehn-Saric, R, Mcleod, DR, Zimmerli, WD. Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: Somatic versus psychic symptoms. *J Clin Psychiatry* 1988; 49:293.
32. Rickels, K, Downing, R, Schweizer, E, Hassman, H. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder. A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:884.
33. Kapczinski, F, Lima, MS, Souza, JS, Schmitt, R. Antidepressants for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD003592.
34. Katz, IR, Reynolds CF, 3rd, Alexopoulos, GS, Hackett, D. Venlafaxine ER as a treatment for generalized anxiety disorder in older adults: pooled analysis of five randomized placebo-controlled clinical trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:18.
35. Rynn, MA, Siqueland, L, Rickels, K. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of children with generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158:2008.
36. Susman, J, Klee, B. The Role of High-Potency Benzodiazepines in the Treatment of Panic Dis-

- order. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2005; 7:5.
37. Ashton, AK, Rosen, RC. Bupropion as an antidote for serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:112.
38. Brawman-Mintzer, O, Lydiard, RB. Psychopharmacology of anxiety disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1994; 1:51.
39. Roy-Byrne, PP, Hommer, D. Benzodiazepine withdrawal: Overview and implications for the treatment of anxiety. *Am J Med* 1988; 84:1041.
40. Pecknold, JC, Swinson, RP, Kuch, K, Lewis, CP. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from a multicenter trial. III. Discontinuation effects. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:429.
41. Rickels, K, DeMartinis, N, Garcia-Espana, F, et al. Imipramine and buspirone in treatment of patients with generalized anxiety disorder who are discontinuing long-term benzodiazepine therapy. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1973.
42. Rickels, K, Schweizer, E. The treatment of generalized anxiety disorder in patients with depressive symptomatology. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 Suppl:20.
43. Chessick, CA, Allen, MH, Thase, M, et al. Azapirones for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD006115.
44. DeMartinis, N, Rynn, M, Rickels, K, Mandos, L. Prior benzodiazepine use and buspirone response in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:91.
45. Pittler, MH, Ernst, E. Efficacy of kava extract for treating anxiety: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:84.
-



Cap. 7

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

1. Transtornos da personalidade

O termo personalidade pode ser definido como um conjunto de traços emocionais e comportamentais que caracterizam o indivíduo em sua vida cotidiana; sob condições normais, estes traços são relativamente estáveis e previsíveis. Um transtorno de personalidade representa uma variação desses traços de caráter que vão além da faixa encontrada na maioria dos indivíduos.

Os pacientes com transtorno de personalidade apresentam padrões profundamente estranhos, inflexíveis, mal-ajeitados de relacionamento, percepção do ambiente e de si mesmos. São pacientes difíceis de aceitar auxílio psiquiátrico e tendem a negar seus problemas. Esses transtornos aparecem, geralmente, no final da infância ou adolescência e continuam a se manifestar na idade adulta. Entretanto, evitamos o uso desse diagnóstico antes dos 16 anos, idade em que a personalidade não se encontra completamente formada.

2. Transtorno da personalidade paranoide

É caracterizado por:

- Sensibilidade excessiva a contratempos e rejeições;
- Tendência a guardar rancores persistentemente, recusa a perdoar;
- Desconfiança e uma tendência a distorcer e interpretar erroneamente ações neutras ou amistosas como hostis ou desonrosas;
- Uma suspeita recorrente, sem justificativa, sobre a fidelidade de seu companheiro;
- Tendência a explicações conspiratórias, sem fundamento, de eventos ocorrendo próximo ao indivíduo.

Deve-se ter cuidado para diferenciá-lo dos transtornos delirantes persistentes. É uma condição que perdura por toda a vida, mantendo o paciente com constantes problemas no meio em que vive.

Como tratamento a psicoterapia é a escolha mais adequada. A terapia farmacológica é usada em casos de agitação e ansiedade, podendo-se usar antipsicóticos em doses baixas e benzodiazepínicos, respectivamente.

3. Transtorno da personalidade esquizoide

Caracteriza-se por:

- Poucas atividades produzem prazer;
- Frieza emocional, afeto distante ou embotado;
- Capacidade limitada de expressar sentimentos;

- Preferência por atividades solitárias;
- Falta de amigos ou de relacionamentos;
- Comportamento introspectivo e fantasioso.

Deve-se ter cuidado para não confundir com esquizofrenia, outros transtornos delirantes ou mesmo com o transtorno de personalidade paranoide. Tendem a perdurar por toda a vida e uma parcela pode evoluir para esquizofrenia.

A psicoterapia é novamente de grande importância, a farmacoterapia tem sua eficácia questionada, mas pode-se utilizar antidepressivos e antipsicóticos conforme a intensidade ou predominância dos sintomas.

4. Transtorno da personalidade esquizotípica

É caracterizado por:

- Crenças bizarras, pensamentos mágicos, ex.: crença em superstições, telepatia, “sexto sentido”;
- Experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões;
- Pensamento e discurso extravagantes;
- Desconfiança ou indicação paranoide.

Deve-se diferenciar das personalidades paranoide, esquizoide e esquiva. Podem ser confundidas com esquizofrenia ou outros transtornos delirantes. O curso é por toda a vida e uma porcentagem destes pacientes pode evoluir para esquizofrenia.

Novamente a psicoterapia é de grande valor. Pode-se utilizar antipsicóticos com bons resultados.

5. Transtorno de personalidade antissocial

Caracterizado por:

- Indiferença e insensibilidade pelos sentimentos alheios;
- Irresponsabilidade e desrespeito por normas, regras e obrigações sociais;
- Incapacidade de manter relacionamentos, embora não haja dificuldade em estabelecê-los;
- Muito baixa tolerância à frustração, com respostas agressivas, muitas vezes com violência;
- Incapacidade de experimentar culpa e aprender com a experiência;
- Propensão marcante em culpar os outros e oferecer explicações racionais aos seus comportamentos.

São muito comuns as associações com abuso de álcool e substâncias psicoativas. Também possuem um curso crônico, e o tratamento mais eficaz é a psicoterapia.

6. Transtorno de personalidade emocionalmente instável (*borderline*)

São pacientes que situam-se no limite entre a neurose e a psicose. Possuem um padrão de afeto, humor, comportamento e relações extraordinariamente instáveis.

Caracterizam-se por:

- Esforços frenéticos para evitar o abandono real ou imaginado;
- Comportamento suicida ou automutilante;
- Perturbação da identidade, autoimagem;
- Relacionamentos pessoais intensos e instáveis;
- Forte impulsividade;
- Instabilidade afetiva;
- Sentimentos crônicos de vazio;
- Dificuldade de controlar a raiva;
- Ideação paranoide;
- Severos sintomas dissociativos.

O curso é estável, os pacientes mudam pouco com o tempo. A psicoterapia nestes casos é muito útil. Como farmacoterapia usam-se os antidepressivos, antipsicóticos para controlar a raiva, e anticonvulsivantes para a instabilidade emocional e impulsividade.

7. Transtorno da personalidade histriônica

Caracterizado por:

- Dramatização, teatralidade, expressão exagerada das emoções;
- Sugestionabilidade, são pessoas facilmente influenciadas por outras;
- Afetividade superficial e lábil;
- Procura constante para ser o centro das atenções;
- Comportamento sedutor, inapropriado;
- Preocupação excessiva com a aparência.

Com o passar do tempo tais pacientes tendem a apresentar menos sintomas, já que não possuem a mesma energia da juventude. Deve-se ter cuidado, pois é um transtorno facilmente confundido com a personalidade *borderline*.

Como tratamento, a psicoterapia é de grande valor; o uso de medicações, somente quando sintomas são identificados.

8. Transtorno da personalidade narcisista

Caracterizados por:

- Sentimentos grandiosos da própria importância;
- Preocupação com fantasias de ilimitado sucesso, poder, inteligência ou beleza;
- Crença em ser “especial”, único;
- Exigência de admiração excessiva;
- É explorador de relacionamentos interpessoais, tirando vantagens dos outros para atingir seus objetivos;

- Ausência de empatia, comportamentos e atitudes arrogantes;
- Frequentemente sente inveja e se diz invejado por outros.

É uma patologia de difícil tratamento. Estes pacientes tendem a ficar mais vulneráveis com o passar dos anos, quando os atributos da juventude já não são os mesmos. A psicoterapia é de grande importância. Emprega-se o lítio quando há grandes variações do humor.

9. Transtorno da personalidade anancástica (obsessivo-compulsiva)

É caracterizado por:

- Sentimentos de dúvida e cautela excessivos;
- Preocupação com regras, listas, ordens e organização;
- Perfeccionismo que interfere na conclusão de tarefas;
- Conscencioso em excesso;
- Pedantismo e aderência excessivos às convenções sociais;
- Rigidez e teimosia;
- Intrusão de pensamentos ou impulsos insistentes e inoportunos.

O curso é variável, os pacientes tanto podem apresentar melhora na manutenção ou exacerbação dos sintomas com a idade.

A psicoterapia é de grande valor, já que estes pacientes procuram ajuda, uma vez que os sintomas lhes causam incômodo. O emprego de benzodiazepínicos e antidepressivos pode ser útil.

10. Transtorno da personalidade ansiosa, esquiva ou de evitação

Caracterizado por:

- Sentimentos persistentes e invasivos de tensão e apreensão;
- Crença em ser socialmente inepto, pessoalmente desinteressante ou inferior aos outros;
- Preocupação excessiva em ser criticado ou rejeitado em situações sociais;
- Relutância em se envolver com pessoas, baixa autoestima;
- Restrições no estilo de vida devido à necessidade de segurança física;
- Evitação de atividades sociais e ocupacionais que envolvem atividades interpessoais, por medo de críticas, desaprovação ou rejeição.

Estes indivíduos são capazes de funcionar, desde que estejam em ambientes protegidos. Alguns casam e têm filhos, mas vivem suas vidas cercados somente pela família. São sujeitos muito vulneráveis à depressão e à ansiedade.

O tratamento psicoterápico é de grande importância. É muito comum o uso de antidepressivos e ansiolíticos para o alívio dos sintomas.

11. Transtorno da personalidade dependente

É caracterizado por:

- Deixar para os outros tomarem a maioria das decisões em sua vida;
- Medos exagerados de incapacidade de se autocuidar;
- Capacidade limitada de tomar decisões cotidianas sem um excesso de conselhos dos outros;
- Preocupações com medos de ser abandonado por uma pessoa com a qual tem relacionamento íntimo.

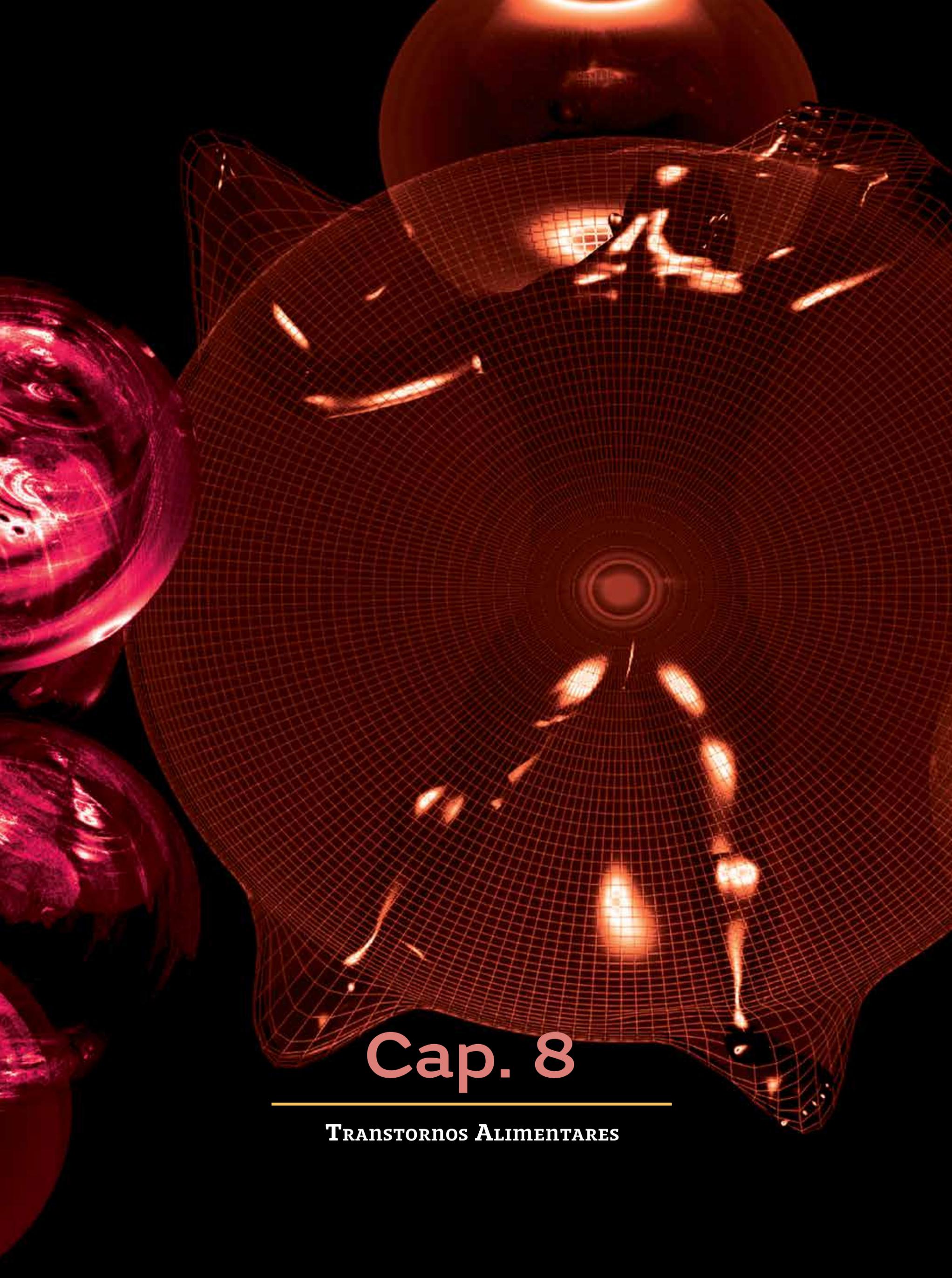
São pessoas altamente vulneráveis a severos episódios depressivos com a perda da pessoa da qual são dependentes.

Como tratamento, a psicoterapia é novamente de grande ajuda. A farmacoterapia tem sido usada para lidar com sintomas específicos como ansiedade e depressão.

Lembrar que os transtornos da personalidade podem se apresentar de forma mista, sendo denominados transtornos mistos de personalidade, agrupando sinais e sintomas de vários outros transtornos da personalidade.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. CHALUB, M., TABORDA, J. G. & ABDALLA FILHO, E. *Psiquiatria Forense*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2004.
 2. DSM-IV-TR. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. 4ª ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 2002.
 3. CORDÁS, T.A. *Condutas em psiquiatria*. 4ª ed. São Paulo, Lemos, 2001.
 4. FOCCHI, G.R.A. *Dependência química – novos modelos de tratamento*. São Paulo, Roca, 2001.
 5. GOODMAN & GUILMAN'S *Pharmacological basis of therapeutics*. 10ª Ed. New York, McGraw-Hill, 2001.
 6. KAPCZINSKI, F. *Emergências psiquiátricas*. Porto Alegre, ArtMed, 2001.
 7. MIRANDA-SÁ Jr., L.S. *Compêndio de psicopatologia & semiologia psiquiátrica*. Porto Alegre, ArtMed, 2001.
 8. SADOCK, B.J. *Pocket handbook of psychiatric drug treatment*. 3ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2001.
 9. SCHALTZBERG, A.F. *Essentials of clinical psychopharmacology*. Washington, A.P.A. 2001.
 10. NOGUEIRA, M.DE J. *Diagnóstico psiquiátrico: um guia*. São Paulo, Lemos, 2002.
 11. JASPERS K. *Psicopatologia geral*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1979.
 12. KAPLAN, HI. & SADOCK, B. *Tratado de Psiquiatria*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1999 – 6ª edição (3 vols.).
 13. SALVADOR, LUIZ *Compêndio de Psicopatologia e Semiologia Psiquiátrica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2001.
 14. DALGALARRONDO, PAULO *Psicopatologia e Semiologia Psiquiátrica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 2000.
 15. ARANA, G.W. *Handbook of psychiatric drug therapy*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2000.
 16. SIMS, A. *Sintomas da mente: Introdução à Psicopatologia Descritiva*, Porto Alegre, Artmed, 2001.
 17. CID-10. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1993.
 18. CHENIAUX JR., ELIE, *Manual de Psicopatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 2002
 - CORDIOLI AV. *Psicofármacos*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
 19. KÜBLER-ROSS – *Sobre a morte e o morrer*. São Paulo: Martins Fontes, 1992.
 20. NOBRE DE MELLO AL – *PSIQUIATRIA*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1979.
-



Cap. 8

TRANSTORNOS ALIMENTARES

TRANSTORNOS ALIMENTARES

I - ANOREXIA NERVOSA

A anorexia nervosa é caracterizada por uma profunda perturbação da imagem corporal e busca incessante da magreza, frequentemente ao ponto de inanição. O transtorno é reconhecido há muitas décadas, sendo descrito em vários indivíduos com uma uniformidade impressionante. O transtorno é mais prevalente em mulheres do que em homens e, em geral, tem seu início na adolescência. As hipóteses de uma perturbação psicológica básica em mulheres jovens com o transtorno incluem conflitos envolvendo a transição de menina para mulher. Questões psicológicas relacionadas a sentimentos de impotência e dificuldade no estabelecimento da autonomia também foram sugeridas como contribuindo para o desenvolvimento do transtorno.

EPIDEMIOLOGIA

Os transtornos alimentares de várias espécies têm sido relatados em até 4% de estudantes adultas jovens. A anorexia nervosa vem sendo relatada com maior frequência nas últimas décadas, com crescentes relatos do transtorno em meninas pré-púberes e em homens. As idades mais comuns de início para a anorexia nervosa são os anos da adolescência, mas até 5% dos pacientes com anorexia nervosa têm o início do transtorno logo após os vinte anos. Estimula-se que a ocorrência de anorexia nervosa seja cerca de 0,5 a 1% das meninas adolescentes. Ela ocorre de 10 a 20 vezes mais frequentemente em mulheres que em homens. A prevalência de mulheres jovens com diagnósticos está próxima a 5%, conforme estimativas. Embora o transtorno fosse descrito inicialmente entre classes superiores, recentes levantamentos epidemiológicos não mostram esta distribuição. O transtorno parece ser mais comum em países desenvolvidos, podendo ser visto com maior frequência em mulheres jovens em profissões que exigem magreza, como modelos e bailarinas.

ETIOLOGIA

Fatores biológicos, psicológicos e ambientais implicam a etiologia da anorexia nervosa.

Fatores biológicos

Os opiáceos endógenos podem contribuir para a negação da fome dos pacientes com anorexia nervosa. Estudos preliminares mostram ganhos dramáticos de peso em alguns pacientes que recebem antagonistas dos opiáceos. A inanição resulta em muitas alterações bioquímicas, al-

gumas das quais também estão presentes na depressão, como hipercortisolemia e não supressão pela dexametasona. A função tireoideia também resulta em amenorreia, que reflete níveis hormonais diminuídos (hormônios luteinizante, folículo-estimulante e liberador da gonadotropina). Entretanto, alguns pacientes com anorexia nervosa tornam-se amenorreicos por causa da perda significativa de peso.

Fatores sociais

Existem algumas evidências de que os pacientes com anorexia nervosa têm relacionamentos íntimos, porém problemáticos, com seus pais e, com a doença, tendem a distrair a atenção dos relacionamentos conjugais tensos em seus lares. Os pacientes com anorexia nervosa estão propensos a terem histórias familiares de depressão, dependência de álcool ou um transtorno alimentar.

A anorexia nervosa parece ser uma reação às demandas sobre os adolescentes por maior independência e aumento no funcionamento social e sexual. Os pacientes com a doença substituem suas preocupações adolescentes normais pela preocupação com alimentos e ganho de peso. Essas preocupações assemelham-se a obsessões.

Os pacientes com anorexia nervosa tipicamente não possuem um senso de autonomia e individualidade. Muitos pacientes com o transtorno vivenciam seus corpos como estando, até certo ponto, sob o controle de seus pais. A inanição autoinduzida pode representar um esforço para obter validação como uma pessoa única e especial. Apenas através de atos de autodisciplina extraordinária o paciente anoréxico desenvolve um senso de autonomia e individualidade.

DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O aparecimento da anorexia nervosa ocorre entre os dez e trinta anos de idade.

A maior parte do comportamento aberrante dirigido para a perda de peso ocorre em segredo. Os pacientes anoréxicos geralmente recusam-se a comer com suas famílias ou em locais públicos. Perdem peso por uma redução drástica na ingestão total de alimentos, com uma diminuição desproporcional nos alimentos ricos em carboidratos e lipídios.

Infelizmente, o termo “anorexia” é inadequado, pois a perda de apetite é geralmente rara quase até o final da doença. A evidência de que os pacientes estão constantemente pensando em

comida revela-se na paixão por colecionar receitas e preparar refeições elaboradas para os outros. Alguns pacientes não conseguem controlar continuamente a restrição voluntária da ingestão de alimentos e, assim, têm episódios de voracidade. Esses episódios, em geral, ocorrem em segredo e, frequentemente, à noite. A indução de vômito frequentemente segue-se ao episódio. Os pacientes abusam de laxantes e mesmo de diuréticos a fim de perderem peso. Exercícios ritualísticos, ciclismo extensivo, caminhar ou correr são atividades comuns.

Comportamento obsessivo-compulsivo, depressão e ansiedade são os outros sintomas psiquiátricos mais frequentemente notados na literatura sobre a anorexia nervosa. Os pacientes tendem a ser rígidos e perfeccionistas. Queixas somáticas, especialmente desconforto epigástrico, são comuns. Furtos compulsivos, geralmente de doces e laxantes, mas ocasionalmente de roupas e outros itens, também são comuns.

Um ajustamento sexual deficiente frequentemente é descrito em pacientes com este transtorno. Muitos pacientes adolescentes têm atraso no desenvolvimento psicossocial sexual, e pacientes adultos têm um interesse acentuadamente diminuído pelo sexo, acompanhando o aparecimento da doença. Um grupo minoritário incomum de pacientes anoréxicos tem uma história pré-mórbida de promiscuidade, abuso de drogas ou ambos e, durante a doença, não mostra diminuição no interesse sexual.

Os pacientes geralmente chegam ao médico quando a perda de peso se torna aparente. À medida que a perda ponderal se aprofunda, aparecem sinais físicos como hipotermia (menos de 35°C), edema, bradicardia, hipotensão e lanugem (aparecimento de cabelo tipo neonatal), e ocorre uma variedade de alterações metabólicas. Algumas pacientes chegam à atenção médica por causa de amenorreia, que frequentemente aparece antes de sua perda de peso ser perceptível. Alguns pacientes com anorexia nervosa induzem vômitos ou abusam de laxantes e diuréticos, causando preocupação sobre a alcalose hipolêmica. Observa-se um comprometimento na diurese.

Critérios diagnósticos para anorexia nervosa

A- Recusa a manter o peso corporal em nível igual ou acima do mínimo normal adequado à idade e à altura (por ex.: perda de peso levando à manutenção do peso corporal abaixo de 85% do esperado, ou fracasso em ter o ganho de peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal menor que 85% do esperado).

B- Medo intenso de ganhar peso ou de se tornar gordo, mesmo estando com peso abaixo do normal.

C- Perturbação no modo de vivenciar o peso ou a forma do corpo, influência indevida do peso ou da forma do corpo sobre a autoavaliação, ou negação do baixo peso corporal atual.

D- Nas mulheres pós-menarca, amenorreia; isto é, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos (considera-se que uma mulher tem amenorreia se seus períodos ocorrem apenas após administração de hormônio, por ex.: estrógeno).

Especificar tipo:

Tipo Restritivo – Durante o episódio atual de anorexia nervosa, o indivíduo não se envolveu regularmente em um comportamento de comer compulsivamente, ou de purgação (isto é, autoindução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas);

Tipo Compulsão Periódica/Purgativo – Durante o episódio atual de anorexia nervosa, o indivíduo envolveu-se regularmente em um comportamento de comer compulsivamente ou de purgação (isto é, autoindução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da anorexia nervosa é complicado pela negação dos sintomas por parte do paciente, pelo segredo envolvendo seus rituais alimentares bizarros e sua resistência a buscar tratamento. Portanto, pode ser difícil identificar o mecanismo de perda de peso e os pensamentos ruminativos associados, envolvendo distorções da imagem corporal.

O médico deve assegurar-se que o paciente não tem uma doença física que explique a perda de peso (por ex.: tumor cerebral, câncer). Perda de peso, comportamento alimentar peculiar e vômitos podem ocorrer em várias doenças psiquiátricas. O transtorno depressivo e a anorexia têm vários aspectos em comum, como sentimentos de depressão, crises de choro, perturbação do sono, ruminações obsessivas e pensamentos suicidas ocasionais. Esses transtornos, entretanto, têm várias características distintivas. Em geral, um paciente com transtorno depressivo tem diminuição do apetite, enquanto um paciente com anorexia nervosa afirma ter apetite normal e sentir fome. Apenas nos estágios severos da anorexia nervosa o paciente realmente sente uma diminuição no apetite.

A anorexia nervosa deve ser diferenciada da bulimia nervosa, um transtorno no qual ocorrem compulsões periódicas seguidas por depressão, pensamentos autodepreciativos e, frequentemente, indução de vômito, enquanto o paciente mantém seu peso dentro de um limite normal. Além disso, na bulimia nervosa raramente há uma perda de peso de 15%. As duas condições, às vezes, ocorrem juntas.

CURSO E PROGNÓSTICO

O curso da anorexia nervosa varia imensamente – recuperação espontânea sem tratamento, recuperação após uma variedade de tratamentos, curso flutuante de ganhos de peso seguidos por recaídas, e um curso de deterioração gradual resultando em morte causada por complicações da inanição. Em geral, o prognóstico não é bom.

TRATAMENTO

Dadas as complicadas implicações psicológicas e médicas da anorexia nervosa, recomenda-se um plano abrangente de tratamento, incluindo hospitalização, quando necessária, e terapia tanto individual quanto familiar. Enfoques comportamentais, interpessoais e cognitivos e, em alguns casos, medicamentos, devem ser considerados, principalmente, o uso de ISRS em doses mais altas.

II - BULIMIA NERVOSA

A bulimia nervosa, que é mais comum que a anorexia nervosa, consiste de episódios recorrentes do consumo de grandes quantidades de alimentos acompanhado por um sentimento de perda de controle. O indivíduo também tem comportamentos compensatórios recorrentes – como purgação (vômitos autoinduzidos, uso repetido de laxantes ou uso de diuréticos), jejum, ou exercícios excessivos – para evitar o ganho de peso. À diferença dos pacientes com anorexia nervosa, aqueles com bulimia nervosa podem manter um peso corporal normal. De acordo com os critérios diagnósticos de bulimia nervosa, a compulsão periódica e os comportamentos compensatórios devem ocorrer em média pelo menos duas vezes por semana durante três meses.

EPIDEMIOLOGIA

A bulimia nervosa é mais prevalente que a anorexia nervosa. As estimativas de bulimia nervosa variam de 1 a 3% das mulheres jovens. Como a anorexia nervosa, a bulimia nervosa também é significativamente mais comum em mulheres, mas seu início dá-se frequentemente mais tarde na adolescência ou na idade adulta jovem. Sintomas ocasionais de bulimia nervosa, como episódios isolados de compulsão periódica e purgação, têm sido relatados em até 40% das universitárias. Embora a bulimia nervosa frequentemente esteja presente em mulheres jovens de peso normal, elas têm, ocasionalmente, uma história de obesidade.

ETIOLOGIA

Fatores biológicos - Alguns investigadores vêm tentando associar os ciclos de compulsão periódica e purgação com vários neurotransmissores.

Como os antidepressivos, às vezes, beneficiam pacientes com bulimia nervosa, a serotonina e a noradrenalina têm sido implicadas.

Os níveis de endorfina plasmática estão aumentados em alguns pacientes com bulimia nervosa que vomitam, levando à possibilidade de que os sentimentos de bem-estar experimentados por alguns deles após o vômito possam ser mediados pelo aumento nos níveis de endorfina.

Fatores sociais - Os pacientes com bulimia nervosa, como aqueles com anorexia nervosa, tendem a ser ambiciosos e respondem às mesmas pressões para a magreza. Como ocorre com os anoréxicos, muitos pacientes com bulimia nervosa são deprimidos, e existe uma depressão familiar aumentada. As famílias desses pacientes, entretanto, em geral, são diferentes daqueles dos anoréxicos, caracterizando-se por menor intimidade e maiores conflitos entre seus membros. Os pacientes bulímicos descrevem seus pais como negligentes e rejeitados.

Fatores psicológicos - O paciente bulímico, como o anoréxico, tem dificuldades com as demandas da adolescência, mas os pacientes bulímicos são mais extrovertidos, coléricos e impulsivos do que os anoréxicos. Dependência de álcool, furtos em lojas e instabilidade emocional (incluindo tentativas de suicídio) estão associados com a bulimia nervosa.

DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

As características essenciais da bulimia nervosa são episódios recorrentes de compulsão periódica; um sentimento de falta de controle sobre o comportamento alimentar durante as comilanças; vômitos autoinduzidos, uso de laxantes ou de diuréticos; regimes rígidos; jejum ou exercícios vigorosos para evitar ganhos de peso e preocupação persistente e exagerada com a forma e o peso do corpo. A compulsão periódica, em geral, precede os vômitos em um ano.

A maioria dos pacientes está dentro do peso normal, mas alguns podem estar acima ou abaixo deste. Os bulímicos preocupam-se com imagem corporal e com a aparência acerca do modo como os outros os veem, e com a atratividade sexual. A maioria deles é sexualmente ativa, em comparação com os anoréxicos, que não se interessam por sexo. Pica e conflitos durante as refeições ocasionalmente são revelados nas histórias dos pacientes bulímicos.

Os pacientes com o tipo purgativo de bulimia nervosa podem estar em risco para certas complicações médicas, como hipocalemia por vômitos e abuso de laxantes e alcalose hipoclorêmica. Aqueles que vomitam repetidamente estão em risco para fissuras gástricas ou esofágicas, embora essas complicações sejam raras. Os pacientes com bulimia nervosa que usam laxantes podem ter um curso diferente

daqueles que realizam comilanças seguidas de dietas ou exercícios.

A bulimia nervosa ocorre em indivíduos com altas taxas de transtornos do humor e transtornos do controle dos impulsos, sendo também relatada em indivíduos em risco para transtornos relacionados a substâncias e uma variedade de transtornos da personalidade. Os pacientes com bulimia nervosa também têm taxas aumentadas de transtornos de ansiedade, transtorno bipolar I e transtornos dissociativos e histórias de abuso sexual.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico de bulimia nervosa não pode ser feito se os comportamentos de compulsão periódica e purgação ocorrem exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa. Nesses casos, o diagnóstico é de anorexia nervosa, tipo compulsão periódica/purgativo.

Os pacientes com transtorno da personalidade *borderline*, às vezes, realizam comilanças, mas o ato de comer está associado com outros sinais do transtorno.

CURSO E PROGNÓSTICO

Pouco se sabe acerca do curso em longo prazo da bulimia nervosa, e o resultado em curto prazo é variável. Em geral, o transtorno tem melhor prognóstico do que a anorexia nervosa. Em curto prazo, os pacientes com bulimia nervosa que são capazes de se envolver no tratamento têm relatada uma melhora de 50% na compulsão periódica/purgação; entre os pacientes ambulatoriais, as melhoras parecem durar mais de cinco anos. Contudo, os pacientes não estão livres de sintomas durante os períodos de melhoras; a bulimia nervosa é um transtorno crônico, com remissões e exacerbações.

O prognóstico depende da severidade das sequelas da purgação – isto é, se há desequilíbrios eletrolíticos e em que grau os vômitos resultam em esofagite, amilasemia, aumento das glândulas salivares e em cáries dentárias.

Em alguns casos de bulimia nervosa não tratada, ocorre remissão espontânea em um a dois anos.

TRATAMENTO

O tratamento da bulimia nervosa consiste de várias intervenções, incluindo psicoterapia individual de enfoque cognitivo-comportamental, terapia de grupo, terapia familiar e farmacoterapia. Em vista da comorbidade dos transtornos do humor, transtornos de ansiedade e transtornos da personalidade como a bulimia nervosa, cabe levar em consideração esses transtornos adicionais no plano de tratamento.

A maioria dos pacientes com bulimia nervosa sem complicações não necessita de hospitalização. Em geral, os pacientes com bulimia nervosa não mantêm seus sintomas em segredo, como os pacientes com anorexia nervosa; portanto, o tratamento ambulatorial não é difícil. Entretanto, a psicoterapia frequentemente é tempestuosa e pode ser prolongada.

Farmacoterapia

Em geral, a maioria dos antidepressivos tem sido efetiva nas dosagens habitualmente dadas no tratamento de transtornos depressivos. Entretanto, as dosagens de fluoxetina efetivas para diminuição de compulsão periódica podem ser maiores (60 mg/dia) que aquelas usadas para transtornos depressivos. Em casos de transtornos depressivos comórbidos e bulimia nervosa, o medicamento é útil. Carbamazepina e lítio não têm mostrado resultados expressivos no tratamento da compulsão periódica, mas têm sido usados no tratamento da bulimia nervosa com transtornos comórbidos do humor, como transtorno bipolar.

III - TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICO (BINGE)

O transtorno de compulsão periódica – isto é, episódios recorrentes de comilanças na ausência de comportamentos compensatórios inadequados característicos de bulimia nervosa – encaixa-se na categoria. Esses pacientes não têm fixação pela forma e peso corporais.

CRITÉRIOS PARA PESQUISAS PARA TRANSTORNO DE COMPULSÃO PERIÓDICA:

A – Episódios recorrentes de compulsão periódica. Um episódio de compulsão periódica é caracterizado por ambos os seguintes critérios:

1 – Ingestão, em um período limitado de tempo (por ex.: dentro de um período de duas horas), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria das pessoas consumiria em um período similar, sob circunstâncias similares;

2 – Um sentimento de falta de controle sobre o consumo alimentar durante o episódio (por ex.: um sentimento de não conseguir parar ou controlar o que ou quando se está comendo).

B – Os episódios de compulsão periódica estão associados com três ou mais dos seguintes critérios:

1 – Comer muito mais rapidamente do que o normal;

2 – Comer até sentir-se demasiadamente repleto;

3 – Comer grandes quantidades de alimento, quando não está fisicamente faminto;

4 – Comer sozinho, em razão do embaraço pela quantidade de alimentos que consome;

5 – Sentir repulsa por si mesmo, depressão ou demasiada culpa após comer excessivamente.

C – Acentuada angústia relativamente à compulsão periódica.

D – A compulsão periódica ocorre, em média, pelo menos dois dias por semana, por seis meses.

O método de determinação da frequência difere daquele usado para a bulimia nervosa; futuras pesquisas devem dirigir-se à decisão quanto ao método preferencial para o estabelecimento de um limiar de frequência, isto é, contar o número de episódios de compulsão periódica.

E – A compulsão periódica não está associada com o uso regular de comportamentos compensatórios inadequados (por ex.: purgação, jejuns, exercícios excessivos), nem ocorre exclusivamente durante o curso de anorexia nervosa.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Eaton, EK, Kann, L, Kinchen, S, et al. Youth risk behavior surveillance – United States, 2005. *MMWR Surveill Summ* 2006; 55:1.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC 1994.
- Pope, HG Jr, Lalonde, JK, Pindyck, LJ, et al. Binge eating disorder: a stable syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163:2181.
- Wakeling, A. Epidemiology of anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996; 62:3.
- Lucas, AR, Beard, CM, O’Fallon, WM, Kurland, LT. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn: A population-based study. *Am J Psychiatry* 1991; 148:917.
- Heatherton, TF, Nichols, SP, Mahamedi, F, et al. Body weight, dieting, and eating disorder symptoms among college students, 1982 to 1992. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1623.
- Hoek, HW, van Hoeken, D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34:383.
- Hudson, JI, Hiripi, E, Pope, HG Jr, Kessler, RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61:348.
- Fairburn, CG, Beglin, SJ. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1990; 147:401.
- Putukian, M. The female triad - eating disorders, amenorrhea and osteoporosis. *Med Clin North Am* 1994; 78:345.
- Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 2006; 163:4.
- International Academy of Eating Disorders. Position statement on equity in insurance coverage for eating disorders. www.aedweb.org/disorders.html.
- Striegel-Moore, RH, Franko, DL. Epidemiology of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 Suppl:S19.
- Braun, DL, Sunday, SR, Huang, A, Halmi, KA. More males seek treatment for eating disorders. *Int J Eat Disord* 1999; 25:415.
- Strober, M, Freeman, R, Morrell, W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord* 1997; 22:339.
- Garner, DM, Garfinkel, PE. *Handbook of treatment for eating disorders*, 2nd ed. Guilford Press, New York 1997.
- Patton, GC, Selzer, R, Coffey, C, et al. Onset of adolescent eating disorders: Population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318:765.
- The McKnight, Investigators. Risk Factors for the Onset of Eating Disorders in Adolescent Girls: Results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Am J Psychiatry* 2003; 160:248.
- Nattiv, A, Agostini, R, Drinkwater, B, Yeager, KK. The female athlete triad: The interrelatedness of disordered eating, amenorrhea and osteoporosis. *Clin Sports Med* 1994; 13:405.
- Kendler, KS, MacLean, C, Neale, M, et al. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1627.
- Woodside, DB. A review of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Probl Pediatr* 1995; 25:67.
- Strober, M. Family-genetic studies of eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1991; 52:9.
- Herzog, DB, Nussbaum, KM, Marmor, AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:843.
- Halmi, KA, Eckert, E, Marchi, P, et al. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:712.
- Anderluh, MB, Tchanturia, K, Rabe-Hesketh, S, Treasure, J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry* 2003; 160:242.
- Pirke, KM. Central and peripheral noradrenaline regulation in eating disorders. *Psychiatry Res* 1996; 62:43.
- Kaye, WH. Persistent alterations in behavior and serotonin activity after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 817:162.
- Kaye, WH, Gwirtsman, HE, George, DT, Ebert, MH. Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration. Does elevated cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid level correlate with rigid and obsessive behavior?. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:556.
- Katzman, DK, Lambe, EK, Mikulis, DJ, et al. Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1996; 129:794.
- Lambe, EK, Katzman, DK, Mikulis, DJ, et al. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:537.
- Conason, AH, Brunstein Klomek, A, Sher, L. Recognizing alcohol and drug abuse in patients with eating disorders. *QJM* 2006; 99:335.
- Morgan, JF, Reid, F, Lacey, JH. The SCOFF questionnaire: Assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ* 1999; 319:1467.
- Cotton, MA, Ball, C, Robinson, P. Four simple questions can help screen for eating disorders.

- J Gen Intern Med* 2003; 18:53.
34. Mintz, LB, O'Halloran, MS. The Eating Attitudes Test: validation with DSM-IV eating disorder criteria. *J Pers Assess* 2000; 74:489.
 35. Mehler, PS. Diagnosis and care of patients with anorexia nervosa in primary care settings. *Ann Intern Med* 2001; 134:1048.
 36. Fisher, M, Golden, NH, Katzman, DK, et al. Eating disorders in adolescents: A background paper. *J Adolesc Health* 1995; 16:420.
 37. Miller, KK, Grinspoon, SK, Ciampa, J, et al. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med* 2005; 165:561.
 38. Misra, M, Miller, KK, Almazan, C, et al. Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4972.
 39. Mehler, PS. Clinical practice. Bulimia nervosa. *N Engl J Med* 2003; 349:875.
 40. Katz, MG, Vollenhoven, B. The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *BJOG* 2000; 107:707.
 41. Bachrach, LK, Guido, D, Katzman, DK, et al. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990; 86:440.
 42. Soyka, LA, Grinspoon, S, Levitsky, LL, et al. The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:4489.
 43. Lucas, AR, Melton LJ, 3rd, Crowson, CS, O'Fallon, WM. Long-term fracture risk among women with anorexia nervosa: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:972.
 44. Bruni, V, Dei, M, Vicini, I, et al. Estrogen replacement therapy in the management of osteopenia related to eating disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 900:416.
 45. Grinspoon, S, Thomas, E, Pitts, S, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med* 2000; 133:790.
 46. Wentz, E, Mellstrom, D, Gillberg, C, et al. Bone density 11 years after anorexia nervosa onset in a controlled study of 39 cases. *Int J Eat Disord* 2003; 34:314.
 47. Grinspoon, S, Herzog, D, Klibanski, A. Mechanisms and treatment options for bone loss in anorexia nervosa. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:399.
 48. Klibanski, A, Biller, BM, Schoenfeld, DA, et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:898.
 49. Grinspoon, S, Miller, K, Coyle, C, et al. Severity of osteopenia in estrogen-deficient women with anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:2049.
 50. Cooke, RA, Chambers, JB. Anorexia nervosa and the heart. *Br J Hosp Med* 1995; 54:313.
 51. Veverbrants E, Arky RA. Effects of fasting and refeeding. I. Studies on sodium, potassium and water excretion on a constant electrolyte and fluid intake. *J Clin Endocrinol Metab* 1969; 29:55.
 52. Coxson, HO, Chan, IH, Mayo, JR, et al. Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:748.
 53. Pieters, T, Boland, B, Beguin, C, et al. Lung function study and diffusion capacity in anorexia nervosa. *J Intern Med* 2000; 248:137.
 54. Massaro, D, Massaro, GD. Hunger disease and pulmonary alveoli. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:723.
 55. Golden, NH, Jacobson, MS, Schebendach, J, et al. Resumption of menses in anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:16.
 56. Whittal, ML, Agras, WS, Gould, RA. Bulimia nervosa: A meta-analysis of psychosocial and pharmacological treatments. *Behav Ther* 1999; 30:117.
 57. Bacaltchuk, J, Hay, P, Trefiglio, R. Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; :CD003385.
 58. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, third edition. *Am J Psychiatry* 2006; 163 Suppl 1:1.
 59. Golden, NH, Katzman, DK, Kreipe, RE, et al. Eating disorders in adolescents: position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 2003; 33:496.
 60. Wonderlich, SA, de Zwaan, M, Mitchell, JE, et al. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord* 2003; 34 Suppl:S58.
 61. Carter, WP, Hudson, JI, Lalonde, JK, et al. Pharmacologic treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 Suppl:S74.
 62. Paul, T, Schroeter, K, Dahme, B, Nutzinger, DO. Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2002; 159:408.
 63. Platte, P, Pirke, KM, Trimborn, P, et al. Resting metabolic rate and total energy expenditure in acute and weight recovered patients with anorexia nervosa and in healthy young women. *Int J Eat Disord* 1994; 16:45.
 64. Mehler, PS. Diagnosis and Care of Patients with Anorexia Nervosa in Primary Care Settings. *Ann Intern Med* 2001; 134:1048.
 65. Solomon, SM, Kirby, DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14:90.
 66. Hearing, SD. Refeeding syndrome. *BMJ* 2004; 328:908.
 67. Ornstein, RM, Golden, NH, Jacobson, MS, Shenker, IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health* 2003; 32:83.
 68. Kamal, N, Chami, T, Andersen, A, et al. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gastroenterology* 1991; 101:1320.
 69. Stacher, G. Gut function in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38:573.
 70. Lewandowski, LM, Geding, TA, Anthony, JL, O'Brien, WH. Meta-analysis of cognitive-behavioral treatment studies for bulimia. *Clin Psychol Rev* 1997; 17:703.
 71. Garner, DM, Garfinkel, PE. Handbook of treatment for eating disorders, 2nd ed. Guilford Press, New York 1997.
 72. Fairburn, CG, Norman, PA, Welch, SL, et al. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:304.
 73. Agras, WS, Walsh, T, Fairburn, CG, et al. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:459.
 74. McIntosh, VV, Jordan, J, Carter, FA, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 2005; 162:741.
 75. Schmidt, U, Lee, S, Beecham, J, et al. A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *Am J Psychiatry* 2007; 164:591.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



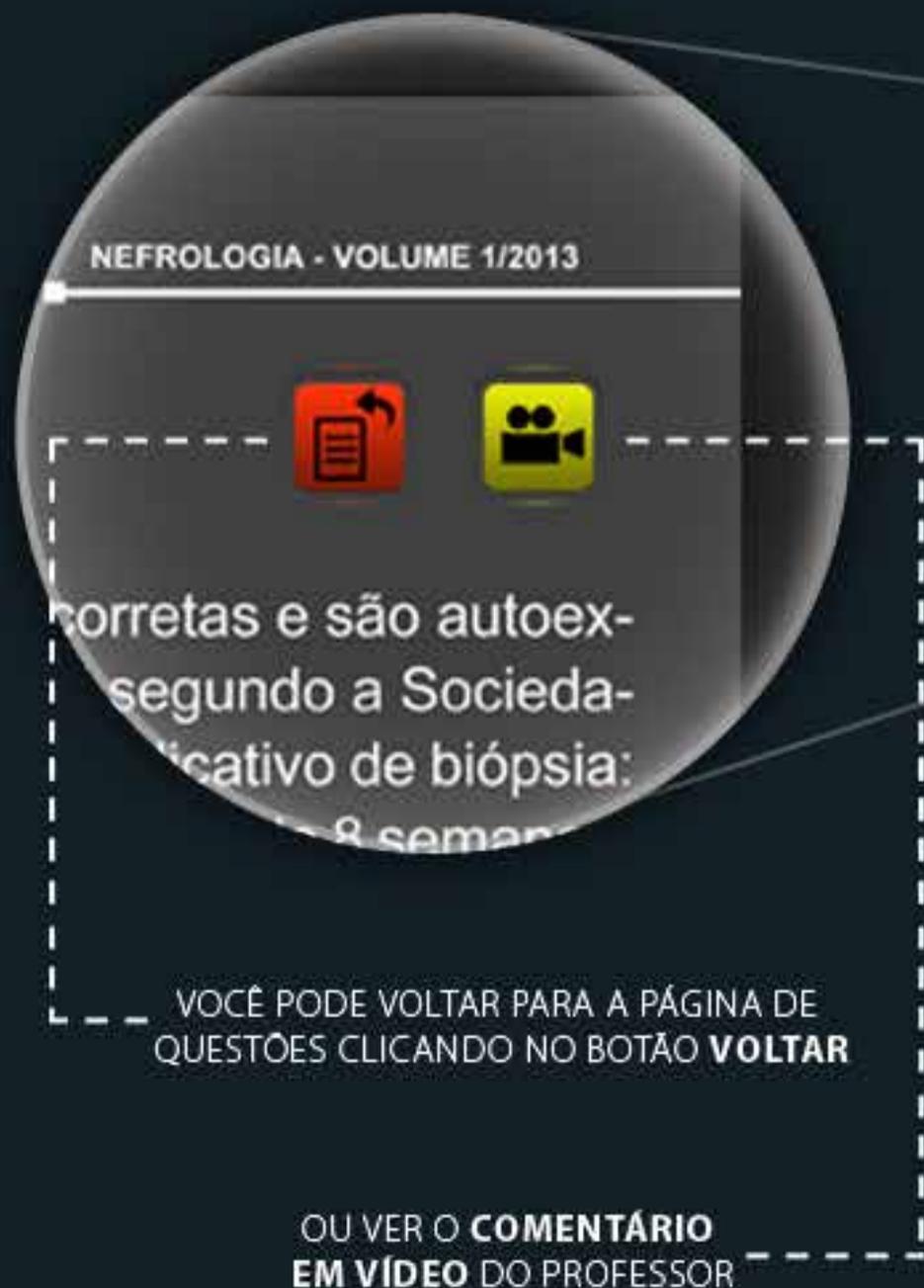
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

1 – Homem, 35 anos, chega à emergência relatando dor muito forte em braço esquerdo, acompanhada de falta de ar. Refere que em casa estava sentindo palpitações e tonteira. Diz a todo momento que sente que vai morrer. Durante o atendimento, em cerca de trinta minutos, relata que a dor está diminuindo e que ele já está começando a respirar melhor. O médico conclui seu exame clínico e os exames complementares e exclui os diagnósticos de infarto agudo do miocárdio, arritmias e tromboembolismo pulmonar. O paciente pede ao médico que faça mais exames, dizendo que tem estado muito preocupado com sua saúde, pois sua esposa acaba de ser demitida e ele precisará arcar sozinho com as despesas da casa. Diz que sente que há algo de errado com sua saúde, pois, nos últimos dois meses, já esteve oito vezes em emergências com sintomas semelhantes. A hipótese diagnóstica mais provável para este paciente é:

- a) Fobia específica.
- b) Transtorno de ansiedade generalizada.
- c) Transtorno de pânico.
- d) Transtorno de personalidade emocionalmente instável.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

2 – Mulher de 22 anos é admitida no hospital devido à anestesia da mão direita que se desenvolveu após uma discussão com seu irmão. Ela está bem disposta e parece despreocupada quanto ao seu problema. Não há história de trauma físico. O exame neurológico é negativo, exceto pela sensibilidade à dor diminuída em uma distribuição de luva sobre a mão direita. Sua família inteira está presente e expressando grande preocupação e atenção. Ela ignora seu irmão e parece alheia ao ciúme e à rivalidade crônica descrita por sua família. O diagnóstico mais provável é:

- a) Transtorno dismórfico corporal.
- b) Transtorno de personalidade histriônica.
- c) Tumor cerebral parietal.
- d) Transtorno de conversão.
- e) Histeria.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VOTUPORANGA – SP**

3 – Como problema grave de saúde pública, a adicção causada por drogas é a base de frequente atendimento médico em emergências, ambulatórios e consultórios. Ao tratar a síndrome de abstinência à heroína, está CORRETA a administração de:

- a) Metadona.
- b) Benzodiazepínico.

- c) Inibidor seletivo da captação de serotonina (ISRS).
- d) Inibidor seletivo da captação de dopamina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS – SP**

4 – Qual das drogas abaixo tem mais benefício na cessação do tabagismo comprovado?

- a) Bupropiona.
- b) Fluoxetina.
- c) Paroxetina.
- d) Sertralina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ**

5 – O uso abusivo de benzodiazepínicos para os distúrbios do sono é uma condição corriqueira na prática clínica. Entretanto, essa prática tem sido cada vez mais questionada, uma vez que alguns representantes dessa classe de medicamentos podem causar tolerância, dependência e rebote. Dessa forma, alguns autores têm defendido o uso preferencial de hipnóticos não benzodiazepínicos. Marque a opção em que há um representante dessa classe.

- a) Amoxapina.
- b) Mirtazapina.
- c) Estazolam.
- d) Zolpidem.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PASTEUR – RJ**

6 – Paciente masculino de 52 anos, etilista pesado, sem comorbidades conhecidas é conduzido ao setor de Emergência por seus familiares por quadro de desorientação e agitação psicomotora, seguido por sonolência. Familiares relatam que o paciente vinha apresentando problemas de memória e dificuldade na deambulação. Durante o atendimento foi iniciada a infusão de soro glicosado a 5% e o paciente evoluiu com oftalmoplegia completa. O diagnóstico mais provável e sua conduta são:

- a) Neuropatia óptica. Tratamento com multivitamínicos.
- b) Mielinólise pontina central. Correção adequada do sódio sérico.
- c) Cetoacidose alcoólica. Hidratação vigorosa.
- d) Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Administração de tiamina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE BARRA MANSA – RJ**

7 – Adolescente, com história sugestiva de intoxicação exógena, chega à emergência inconsciente, com hipotonia, hipotensão e miose. O antídoto que deve ser utilizado é:

- a) Flumazenil.
- b) Naloxona.
- c) Atropina.
- d) EDTA.
- e) Adrenalina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SECRETARIA MUNICIPAL DE

ADMINISTRAÇÃO DE VOLTA REDONDA – RJ



8 – Paciente do sexo feminino, 23 anos, reside com a mãe. Solteira, estudante de direito, faz estágio num escritório de advocacia. Foi para consulta no ambulatório pela primeira vez, após vários atendimentos nos serviços de pronto atendimento com episódios de dor torácica, palpitações e tremores nos últimos 3 meses. Relata que esses episódios têm se tornado cada vez mais frequentes e que já fez vários exames “do coração” que estavam normais. Informa que tem evitado lugares com muitas pessoas e que tem ficado com medo de sair de casa. Está muito preocupada com a possibilidade de ter um sério problema de saúde e vir a morrer. Nega história prévia de transtornos mentais. Nunca fez uso de substâncias ilícitas e não lembrou que tivesse doenças outras. Exame físico geral e neurológico normais. O diagnóstico CORRETO para esse quadro clínico é transtorno:

- a) Obsessivo-compulsivo. d) Depressivo.
b) Do pânico. e) Fóbico.
c) Bipolar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SECRETARIA MUNICIPAL DE

ADMINISTRAÇÃO DE MACAÉ – RJ



9 – Paciente de 33 anos, sexo masculino, portador de transtorno bipolar do humor diagnosticado há poucos meses, foi trazido pelos familiares após encontrá-lo torporoso, com febre alta e rigidez. Considerando a hipótese diagnóstica de síndrome neuroléptica maligna, qual das alterações laboratoriais abaixo poderia melhor contribuir para a investigação diagnóstica deste distúrbio?

- a) Clearance de creatinina da urina de 24h elevado.
b) Níveis de creatinquinase elevado.
c) Hiponatremia.
d) Níveis séricos reduzidos de ferritina.
e) Leucopenia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG



10 – Assinale a alternativa ERRADA:

- a) O nexo causal entre transtornos mentais e a organização do trabalho está nas dificuldades pelas quais perpassa o campo da saúde mental e o trabalho.
b) No Brasil, os transtornos mentais, entre eles o alcoolismo crônico, estão entre os principais problemas de saúde que afetam o trabalho.
c) Dentre os principais sintomas advindos dos denominados transtornos somatoformes estão a fadiga, a irritabilidade e as alterações do sono.
d) O estado de *stress* pós-traumático manifesta-se imediatamente após o acontecimento do evento ou a situação provocadora do adoecimento.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

CASA DE CARIDADE DE

ALFENAS NSP SOCORRO – MG



11 – As drogas de abuso são classificadas conforme sua ação no sistema nervoso central. De acordo com essa classificação podemos afirmar que:

- a) A cocaína, *crack*, anfetamina e *ecstasy* são classificadas como DEPRESSORAS do sistema nervoso central.
b) As drogas que provocam as manifestações clínicas mais significativas são as DEPRESSORAS por apresentarem dupla dependência, física e psicológica.
c) Como exemplo de drogas PERTUBADORAS temos: álcool, opiáceos (morfina, heroína, codeína, meperidina), barbitúricos e solventes.
d) São exemplos de drogas de abuso ESTIMULANTES do sistema nervoso central o LSD, a maconha e a mescalina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DE OLHOS DE

CONQUISTA LTDA – BA



12 – Constituem fatores associados ao maior risco de suicídio:

- a) História de perda recente, idade avançada, viver só, ter doença física crônica.
b) Tentativa anterior, adolescente, solteiro, sem doença física crônica.
c) Tentativa anterior, adolescente, com filhos, sem doença física crônica.
d) História de perda recente, idade avançada, ser casado, ter doença física crônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DE PORTO ALEGRE – RS



13 – Atendente de *telemarketing* de 36 anos, divorciada, previamente hígida, consultou por vir apresentando quadro de desânimo, abulia, tristeza e falta de apetite há 3 semanas. Negou ideação suicida ou homicida e sintomas psicóticos. Relatou episódios de impulsividade e abuso de cocaína no passado. Na última consulta na unidade de saúde, há mais de 1 ano, para coleta de material para exame citopatológico, queixara-se de irritação e ansiedade, acompanhadas de taquipsiquismo e construções mentais grandiosas. Com base nesse quadro, assinale a assertiva CORRETA:

- a) Farmacoterapia é o principal tratamento, embora psicoterapia associada possa complementá-lo; o manejo inicial pode ser realizado com lítio e fluoxetina.
b) É mais comum haver virada maníaca com o uso de inibidores da recaptação da serotonina do que com antidepressivos tricíclicos.
c) Eletroconvulsoterapia não é efetiva nesta situação.
d) Os antipsicóticos não são utilizados pelo risco de acatisia.
e) Quanto maior o tempo de acometimento, melhor resposta a paciente apresentará ao lítio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

14 – Considera-se que o paciente desenvolve transtorno do estresse pós-traumático quando, em até seis meses depois do evento desencadeante, apresentar as seguintes manifestações, EXCETO:

- a) Recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos e percepções (em crianças pequenas podem ocorrer jogos repetitivos).
- b) Sonhos aflitivos e recorrentes com o evento (em crianças podem ocorrer sonhos amedrontadores).
- c) Revivências, ilusões, alucinações e *flashbacks* como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente.
- d) Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento de reatividade geral, não presente antes do evento traumático.
- e) Hipersonia noturna, adinamia, letargia, sonolência diurna, prostração, não presentes antes do ocorrido.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

15 – O uso crônico de cocaína está associado com:

- a) Infarto agudo do miocárdio.
- b) Taquiarritmias.
- c) Insuficiência cardíaca.
- d) a + b.
- e) a + b + c.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR

16 – O reconhecimento do tabagismo como adicção ocorreu no final da década de 1980, após terem se acumulado inúmeras evidências de que fumar não é um simples hábito, e sim uma dependência química, essa descoberta levou a indústria do tabaco a adotar uma forte política de propaganda e de tráfico de interesse elaborada com o objetivo de confundir o público e comprar o apoio político necessário para manter o seu lucro. De acordo com a escala de dependência de Fagerström, assinale a assertiva que corresponderia a 3 pontos:

- a) Você fuma mesmo estando tão doente que precise ficar de cama o dia todo.
- b) Você fuma de 21 a 30 cigarros ao dia, que consiste em mais de um maço/dia.
- c) Você necessita fumar dentro dos primeiros minutos após acordar.
- d) Você acha difícil frequentar lugares onde não se possa fumar.

e) Você sofreria mais em ter que retirar o primeiro cigarro da manhã.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

17 – Paciente com histórico de uso de anfetamina para exercícios físicos extenuantes dá entrada no hospital com agitação, miose e sudorese. Sua pressão arterial é de 210 x 120 mmHg e sua frequência cardíaca é de 180 bpm. Qual das medicações abaixo listadas apresenta contraindicação para essa situação?

- a) Metoprolol.
- b) Nitroprussiato.
- c) Diazepam.
- d) Diltiazem.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

18 – João Luís, 35 anos, busca seu médico de família e comunidade para saber o que deve fazer para parar de fumar. Ele responsabiliza o uso do cigarro pela coloração amarelada de seus dentes, o que o deixa bastante envergonhado, já que trabalha na recepção de uma pousada. Por outro lado, refere sentir prazer ao fumar. Dentro da classificação de Prochaska e DiClemente, em qual estágio comportamental encontra-se esse paciente?

- a) Ação.
- b) Preparação.
- c) Contemplação.
- d) Pré-contemplação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

19 – Mulher, 35 anos, em consulta ambulatorial em unidade básica de saúde, queixa-se de dores frequentes nas costas, ocasionais períodos em que fica com falta de ar e tem tido cefaleia. Terminou relatando que dorme mal, é muito irritada, preocupada e se impressiona “com tudo”. Passa períodos “tão agoniada” que não consegue trabalhar. O exame físico não revelou anormalidades. Ao completar a anamnese o médico ficou sabendo que a paciente sempre se considerou “nervosa” e já tomou, de modo irregular, “remédio controlado”. Apesar das queixas, não tem o hábito de procurar atendimento médico com muito frequência, nem tem a demanda insistente pela realização de exames complementares. Qual o diagnóstico mais provável?

- a) Transtorno depressivo.
- b) Transtorno de ajustamento.
- c) Transtorno de somatização.
- d) Transtorno de ansiedade generalizada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA
DO CEARÁ – CE



20 – A intoxicação por uso de cocaína é frequente em nosso meio. Qual das alternativas abaixo corresponde apresentação clínica e complicações, respectivamente?

- Síndrome hipoativa; midríase, hipertensão.
- Síndrome anticolinérgica; sudorese intensa.
- Síndrome colinérgica; insuficiência respiratória.
- Síndrome adrenérgica; arritmias, crise convulsiva e infarto agudo do miocárdio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

21 – Paciente do sexo feminino, de 28 anos, apresenta sobrepeso. Queixou-se de desenvolver, há um ano, “compulsão alimentar” e aumento de peso, principal razão da consulta. Nota-se que, nesse período, apresenta humor depressivo (porém com reatividade a estímulos positivos), aumento de apetite, ansiedade patológica, hipersonia, dificuldade de concentração, lentificação psicomotora, preocupação excessiva com o ganho de peso e pensamentos suicidas transitórios. Houve um período curto (menos de uma semana) em que apresentou vários sintomas típicos de hipomania. Nega uso de drogas ou de medicamentos para emagrecer. TSH e T4 livre normais, hemograma normal. A melhor proposta terapêutica é:

- Sibutramina e psicoterapia.
- Fluoxetina e acompanhamento nutricional.
- Lítio e psicoterapia.
- Topiramato e acompanhamento nutricional.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE CAMPINA GRANDE – PB

22 – Qual dos seguintes diagnósticos é mais provável em um homem de 24 anos, com quadro de episódios recorrentes e autolimitados de medo intenso, acompanhados por palpitações e desconforto precordial, sem uma condição orgânica identificável?

- Transtorno de ansiedade generalizada.
- Transtorno obsessivo-compulsivo.
- Transtorno de estresse agudo.
- Transtorno conversivo.
- Transtorno do pânico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ONOFRE LOPES UFRN – RN

23 – Os antipsicóticos atípicos são assim classificados pela menor propensão para causar efeitos colaterais motores (extrapiramidais). Das medicações a seguir, aquela que pode ser classificada como antipsicótico atípico é:

- Pimozida.
- Sulpirida.
- Tioridazina.
- Olanzapina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO
GRANDE DO NORTE – RN

24 – Mulher, 54 anos, obesa, diabética e hipertensa mal controlada, em uso irregular dos seus medicamentos, queixando-se de sensação de vazio e falta de interesse em realizar as atividades antes consideradas prazerosas, há cerca de um mês, sendo o quadro acompanhado por irritabilidade, ganho de peso, aumento acentuado do apetite e sonolência excessiva diurna, com sono noturno não reparador. Negou pensamentos suicidas. Apresentou choro fácil, com nítida labilidade emocional durante a realização da anamnese. Estava aseada e parecia abatida. Há seis meses, apresentou quadro semelhante, com resolução espontânea após dois meses. Diante deste perfil, a terapia farmacológica mais indicada nesta situação é:

- Venlafaxina.
- Escitalopram.
- Olanzapina.
- Clonazepam.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC

25 – Paciente do sexo feminino, 32 anos, procura emergência com queixa de desconforto torácico súbito, palpitações e sensação de desmaio. Relata que “tem a sensação de que vai morrer”. Apresenta temperatura de 36,7°C, pressão arterial de 145 x 90 mmHg; frequência cardíaca de 104 bpm. Esta é a terceira visita recente à emergência com as mesmas queixas. Nega uso de drogas ou de medicações de uso contínuo. A avaliação clinicolaboratorial excluiu condição cardíaca como causa dos sintomas. Assinale a alternativa CORRETA, que apresenta, respectivamente, o diagnóstico mais provável e o tratamento farmacológico mais apropriado para a condição:

- Transtorno do pânico – Propranolol.
- Transtorno do pânico – Sertralina.
- Hipocondria – Clonazepam.
- Reação aguda ao estresse – Clonidina.
- Reação aguda ao estresse – Clonazepam.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP

26 – Homem de 59 anos de idade é trazido, por colegas do serviço, ao pronto-socorro de hospital secundário devido a quadro de dispneia há mais de 5 horas, com piora importante ao repouso, há cerca de 1 hora; além de um episódio de síncope. Referem que o paciente é tabagista e etilista, mas não sabem dar qualquer outra informação. Ao exame clínico de entrada, apresenta-se em mau estado geral, com palidez cutânea; hidratado; cianótico +2/+4; anictérico; afebril; pulso = 101 bpm; tempo de enchimento capilar de 5 segundos; extremidades frias; pressão arterial = 85 x 50 mmHg; frequência respiratória = 36 irpm; SatO₂ = 80% em ar ambiente. Exame neurológico: escala de coma de Glasgow 8, confuso e desorientado tempo-espacialmente, pupilas isocóricas, fotorreagentes, sem sinais neurológicos focais. Exame pulmonar com murmúrios vesiculares presentes, com estertores em bases bilateralmente. Bulhas rítmicas em 2 tempos com sopro sistólico regurgitativo +3/6+ em foco mitral. Estase jugular presente. Abdome flácido, ruídos hidroaéreos presentes, fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito, levemente doloroso. Membros inferiores com edema bilateral, sem sinais de trombose venosa profunda. Paciente foi levado imediatamente à sala de emergência para realização do atendimento pela equipe de saúde e está monitorizado com acesso venoso periférico instalado. Também foram realizados alguns exames complementares iniciais: Hb = 11g/dl; leucócitos = 9.000/mm³ (sem desvios); plaquetas = 130.000/mm³; Ureia = 120 mg/dl; Cr = 1.6 mg/dl; Na = 142 mEq/L; K = 4.5 mEq/L; Cl = 102 mEq/L; Mg = 2.0 mg/dl. Gasometria arterial em ar ambiente: pH = 7.25; paO₂ = 65 mmHg; paCO₂ = 38 mmHg; Bic = 18 mEq/L; satO₂ = 86%; BE = - 8 mEq/L; lactato = 48 mg/dl. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal, FC = 105 bpm. Radiografia de tórax do paciente encontra-se abaixo. Após receber todas

as medidas clínicas adequadas, o paciente encontra-se internado na unidade de terapia intensiva. Após 24 horas de internação hospitalar, o paciente inicia quadro de taquicardia, tremores, sudorese profusa e agitação psicomotora de difícil controle, sem déficit neurológicos focais. Encontra-se com glicemia capilar de 130 mg/dl, afebril, sudoreico, agitado, frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial de 170 x 100 mmHg. Restante da semiologia pulmonar e cardíaca sem alterações relevantes.



Cite a principal hipótese diagnóstica para a piora clínica:

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

27 – Mulher, 55 anos de idade, procurou atendimento na unidade de saúde da família queixando-se de “dor de cabeça em aperto”, falta de energia, insônia, dificuldade de concentração e choro frequente há cerca de um mês. O agente comunitário de saúde que a acompanha registrou no prontuário familiar que, nas últimas quatro visitas domiciliares mensais, a paciente contou sobre suas preocupações com o fato de seu filho mais velho estar usando cocaína inalada frequentemente, quase todo dia, gastando todo seu dinheiro com isso e faltando muito ao trabalho. No atendimento com o médico da atenção primária, descreveu também, no mesmo período, estar “muito nervosa”, sentindo-se inquieta com frequência, com diminuição do apetite e tristeza na maior parte dos dias, além de não estar conseguindo mais ficar alegre como ficava antes, chegando a pensar que era melhor até morrer do que continuar com o sofrimento pelo qual está passando. A paciente apresenta sobrepeso e não tem outras queixas. Qual é o tratamento farmacológico inicial mais adequado para essa paciente?

- Diazepam 10 mg/dia.
- Prometazina 50 mg/dia mais haloperidol 2,5 mg/dia.
- Clorpromazina 25 mg/dia.
- Sertralina 50 mg/dia mais diazepam 5 mg/dia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



28 – Homem, 75 anos, é internado com quadro de infecção de trato urinário. Após o terceiro dia, apresenta-se confuso, agitado, desorientado, com alteração do ciclo de sono e vigília, com piora à noite. Estável hemodinamicamente, apresentando exames laboratoriais dentro dos valores de referência. O DIAGNÓSTICO E UM FATOR DE RISCO PARA ESSA DOENÇA SÃO:

- Transtorno dissociativo; ausência dos familiares no ambiente hospitalar.
- Episódio maníaco; disfunção auditiva.
- Esquizofrenia; quadro semelhante prévio.
- Delirium*; disfunção visual.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



29 – Paciente do sexo masculino trabalha muito desde a adolescência, quando seu pai faleceu, repentinamente, em um acidente de trânsito. Ele é filho único e cuida de sua mãe, que “vive doente”. Mora com dois filhos adolescentes e com sua esposa. Veio à consulta trazido por sua mulher, pois queixa-se de dor na nuca, cefaleia, dificuldade intermitente para engolir (“um bolo na garganta”) e insônia inicial. Pressão arterial = 150 x 90 mmHg; frequência cardíaca = 102 bpm; contraturas musculares cervicais; sem outras alterações. Quando perguntados sobre o contexto familiar, a esposa relata que o marido tem brigado muito com o filho mais velho, que acabou de conseguir a carteira de habilitação; e o paciente relata, por sua vez, que está preocupado com as demissões recentes no seu escritório. A principal hipótese diagnóstica para o quadro e a melhor conduta imediata, respectivamente, são:

- Transtorno de ansiedade e hipertensão arterial essencial; oferecer apoio psicossocial na unidade de atenção primária, solicitar exames laboratoriais e eletrocardiograma e iniciar atenolol.

b) Transtorno de ansiedade com sofrimento difuso; oferecer apoio psicossocial na unidade de atenção primária, realizar abordagem familiar e acompanhamento para reavaliação em curto prazo.

c) Depressão leve com sofrimento difuso; oferecer apoio psicossocial na unidade de atenção primária, realizar abordagem familiar e iniciar tratamento com clonazepam 0,5 mg à noite para insônia.

d) Depressão leve com hipertensão arterial essencial; oferecer apoio psicossocial na unidade de atenção primária, realizar abordagem familiar, solicitar exames laboratoriais, eletrocardiograma e iniciar atenolol e fluoxetina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

30 – Em relação ao uso de benzodiazepínicos, assinale a alternativa INCORRETA:

- Favorecem o risco de quedas.
- É a primeira escolha para pacientes com síndrome das pernas inquietas.
- Aumentam o risco de *delirium*.
- Sua retirada brusca pode causar abstinência.
- São contraindicados na síndrome da apneia obstrutiva do sono.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE SÃO PAULO – SP

31 – Homem, 74 anos, refere que há 3 meses vem apresentando perda de interesse e/ou prazer, fadiga, alteração do sono, sentimento de culpa. Considerando a depressão como principal diagnóstico, assinale a alternativa que representa a terapêutica de primeira escolha:

- Antidepressivos tricíclicos.
- Eletroconvulsoterapia.
- Inibidores seletivos da recaptação da serotonina.
- Bloqueadores da recaptação de noradrenalina e dopamina.
- Inibidores da monoaminoxidase.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****PUC – SOROCABA – SP**

32 – Rafael, de 17 anos, apresentou um quadro insidioso e progressivo de desconfiança e retraimento social, acusando seus colegas de sala de formarem um complô para roubar seu dinheiro e prejudicar sua família. Passou a faltar às aulas e a não cuidar mais de sua higiene, chegando a ficar dias sem banho e sem trocar de roupa. O quadro agravou-se de forma progressiva por um período de aproximadamente 7 meses (segundo seu pai), até que culminou com agressão física à empregada, pois acreditava que havia escutas e câmeras ocultas por meio das quais a empregada informava seus movimentos aos colegas de classe (sic). Ao exame, chamavam atenção a apatia e embotamento afetivo do paciente, apesar do ocorrido. Seu discurso era de difícil compreensão e, nas palavras do pai, “parecia possuído”. Após atendimento de emergência, o pai relatou que ele sempre fora “um garoto tímido e sem amigos”. Informou ainda que em sua família havia histórico de doença mental em familiares de primeiro grau, sem saber dar mais detalhes. Qual a hipótese diagnóstica mais provável para o quadro do paciente em questão e as medicações indicadas para tratamento?

- a) Transtorno bipolar; lítio, fluoxetina, clonazepam.
- b) Depressão crônica; escitalopram, sertralina, aripiprazol.
- c) Transtorno de personalidade; carbamazepina, divalproato sódico, olanzapina.
- d) Esquizofrenia paranoide; risperidona, quetiapina, haloperidol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MUNICIPAL****DR. MÁRIO GATTI – SP**

33 – Quanto aos agentes farmacológicos considerados de primeira linha para o tratamento da ansiedade (transtorno da ansiedade social), assinale a alternativa CORRETA:

- a) Os diazepínicos são ainda hoje os agentes de primeira linha no tratamento da ansiedade (transtorno da ansiedade social).
- b) Os diazepínicos e os betabloqueadores são os agentes de primeira linha no tratamento da ansiedade (transtorno da ansiedade social).
- c) Os inibidores seletivos de recaptção de serotonina e os inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina são os agentes de primeira linha no tratamento da ansiedade (transtorno da ansiedade social).
- d) Os betabloqueadores são os agentes de primeira linha no tratamento da ansiedade (transtorno da ansiedade social).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ**

34 – Um paciente de 40 anos com diagnóstico recente de esquizofrenia vem sendo tratado com haloperidol 5 mg 3 vezes ao dia. Familiares o levam à emergência com

quadro clínico de rigidez muscular, cefaleia, febre, hiperidrose e náuseas. Ao exame físico: FC: 130 bpm; PA: 98 x 54 mmHg e TAx.: 40°C. Realizada dosagem de CK total: 1.000 UI/L (normal: 55-170). Assinale a opção que contém a medicação recomendada para o quadro clínico do paciente:

- a) Prometazina.
- b) Fluoxetina.
- c) Lorazepam.
- d) Bromocriptina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA – RJ**

35 – Assinale a assertiva CORRETA em relação ao abuso de drogas:

- a) O álcool é a droga mais popular entre os adolescentes.
- b) O uso de tabaco na adolescência não contribui para o uso crônico na vida adulta.
- c) A dependência química com o uso da maconha ocorre em mais de 50% dos casos.
- d) A cocaína é um depressor potente do sistema nervoso central.
- e) A heroína leva ao aumento da libido.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DE ADMINISTRAÇÃO DE VOLTA REDONDA – RJ**

36 – A depressão maior é definida como um estado de humor deprimido que perdura por um período mínimo de:

- a) 2 dias.
- b) 5 dias.
- c) 7 dias.
- d) 10 dias.
- e) 14 dias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS**

37 – Paciente veio à consulta queixando-se de medo e ansiedade significativos associados a lugares de uso público (transporte coletivo) e a locais abertos quando se encontra cercado de muitas pessoas ou mesmo desacompanhado. Nessas situações, ocorre ansiedade importante acompanhada de uma sensação de que “algo terrível vai acontecer” e do qual não poderá escapar. Desde que os sintomas começaram, há mais de 6 meses, evita ao máximo sair de casa, o que tem prejudicado seu funcionamento tanto social quanto profissional. Qual o diagnóstico mais provável?

- a) Transtorno do pânico.
- b) Transtorno de ansiedade generalizada.
- c) Fobia social.
- d) Fobia específica.
- e) Agorafobia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

38 – Sobre o manejo dos transtornos de ansiedade, considere as assertivas abaixo:

- I. Os Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (ISRS), por exemplo a fluoxetina, são os fármacos de primeira escolha;
- II. Os benzodiazepínicos podem ser associados aos ISRS nas primeiras semanas em pessoas sem história de abuso e com muitos sintomas;
- III. A terapia cognitivo-comportamental é a psicoterapia com maiores evidências de eficácia.

Quais estão CORRETAS?

- a) Apenas II.
- b) Apenas I e II.
- c) Apenas I e III.
- d) Apenas II e III.
- e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MOINHOS DE VENTO – RS

39 – Mulher de 28 anos com diagnóstico de transtorno de humor bipolar possui litemia de 2,3 mEq/L (referência: 0,6–1,25 mEq/L). Qual dos efeitos colaterais abaixo pode ocorrer com MAIOR PROBABILIDADE?

- a) Mania.
- b) Tremor de extremidades.
- c) Depressão.
- d) Hiponatremia.
- e) Leucopenia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

40 – Sobre o tratamento dos transtornos depressivos, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) Venlafaxina pode ocasionar elevação da pressão arterial, especialmente em doses superiores a 300 mg ao dia.
- b) Bupropiona aumenta o risco de crise convulsiva, principalmente quando utilizada em alta dose.
- c) Entre os inibidores seletivos de recaptação de serotonina, a fluoxetina apresenta o menor risco de interação medicamentosa ao nível do citocromo P450.

- d) Um efeito colateral que pode ocorrer com o uso da trazodona em um paciente do sexo masculino é o priapismo.
- e) Os antidepressivos tricíclicos podem afetar o coração de forma semelhante aos medicamentos antiarrítmicos quinidina e procainamida, ocasionando um retardo na condução atrioventricular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR

41 – Paciente de 65 anos, fumante há 45 anos, consumindo atualmente dois maços de cigarros por dia. Já tentou cessar o tabagismo por três vezes sem sucesso, pois apresentava sintomas de irritabilidade e ansiedade, recaindo nas primeiras 24 horas. Como antecedentes pessoais refere hipertensão, coronariopatia (dois infartos do miocárdio prévios) e epilepsia. Atualmente está em uso de ácido acetilsalicílico, enalapril, atenolol, sinvastatina e carbamazepina. Procura a unidade de saúde para seguimento no grupo de hipertensão e se mostra em fase de preparação para cessação do tabagismo. Qual medicação antitabagismo está formalmente contraindicada para este paciente?

- a) Reposição de nicotina.
- b) Nortriptilina.
- c) Bupropiona.
- d) Vareniclina.
- e) Clonidina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

42 – Paciente de 55 anos foi levada à emergência com agitação psicomotora, heteroagressividade, alucinações auditivas e delírios persecutórios. Levando em consideração a segurança na manutenção dos níveis da pressão arterial e a eficácia no controle das manifestações clínicas, qual medicamento é o mais bem indicado em administração intramuscular?

- a) Diazepam.
- b) Haloperidol.
- c) Prometazina.
- d) Clorpromazina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF

43 – O abuso de drogas em nosso meio é muito comum. Ocorre em qualquer classe social, entre homens e mulheres, usando drogas lícitas, como álcool e tabaco, ou ilícitas, como cocaína e LSD. Problema de saúde pública deve ser conduzido segundo os protocolos clínicos. A diferenciação entre os vários estados por elas causados deve ser bem conhecida. Um deles é a diferenciação entre o abuso e a dependência. Em relação ao álcool, assinale a alternativa que apresenta uma das características de abuso e não de dependência:

- Sintomas de abstinência e maior tolerância.
- Inabilidade para cumprir tarefas do trabalho ou da escola.
- Ingestão de altas quantidades por tempo maior que o intencionado.
- Maior parte do tempo diário despendido para se recuperar dos efeitos provocados, na maioria dos dias do mês.
- Redução crescente das atividades sociais e recreativas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

44 – Sr. Everaldo, 38 anos, dá entrada em unidade de pronto atendimento acompanhado de sua esposa. Ela se queixa de que, há cerca de dois dias, o paciente está “estranho”, pois tem tido percepções que não são compartilhadas pelo restante da família, tais como ouvir vozes de pessoas que não estão presentes e ver bichos andando pelas paredes. Na entrevista, o paciente reclama de haver um fio enrolado em suas pernas e passa o tempo todo tentando desenrolá-lo. O fio é, no entanto, inexistente. Diz ainda que está dentro de uma igreja e fora levado ali para se confessar. A esposa nega que ele tenha tido sintomas psiquiátricos previamente e nega outros problemas de saúde. Nega tabagismo, fez uso esporádico de maconha na adolescência e nos últimos anos tem bebido cerca de um litro de bebida destilada diariamente. A acompanhante diz, entretanto, que há cerca de uma semana ele reduziu bastante o consumo, na tentativa de abandonar o vício. Ao exame, apresenta-se com mucosas normocoradas; anictérico; acianótico; desidratado +/4+; sudoreico; desorientado no tempo e espaço, confuso e ansioso. Pressão arterial é de 150 x 96 mmHg; frequência cardíaca de 130 bpm e frequência respiratória de 24 irpm. Glicemia capilar (HGT): 71 mg/dl. A principal hipótese diagnóstica e a conduta terapêutica adequada são, respectivamente:

- Delirium tremens*. Prescrever haloperidol 5 mg por via intramuscular, soro glicosado por via intravenosa e encaminhar para unidade psiquiátrica para manejo adequado dos sintomas psicóticos.
- Desidratação sobreposta à esquizofrenia paranoide. Prescrever soro fisiológico por via intravenosa, haloperidol 5 mg, por via oral, e encaminhar para tratamento psiquiátrico ambulatorial após estabilização do quadro de desidratação.
- Síndrome de abstinência alcoólica. Prescrever diazepam 10 mg por via oral, a cada hora (até o máximo de 60 mg por dia), soro fisiológico via intravenosa, tiamina 100 mg por via intramuscular e manter o paciente em unidade clínica devido à gravidade do quadro clínico.

d) Transtorno psicótico agudo induzido por álcool. Prescrever haloperidol 5 mg por via intramuscular, soro fisiológico por via intravenosa, tiamina 100 mg por via intramuscular e encaminhar para unidade psiquiátrica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA INTEGRADO SAÚDE ESCOLA DO SUS – TO

45 – Mulher de 23 anos, solteira, mora sozinha em uma quitinete, desempregada há 30 dias, sem patologias prévias, queixa-se de desânimo, perda de apetite, bem como sensação de inutilidade e culpa por isso. O exame físico não revela maiores achados. A provável patologia apresentada, e uma opção CORRETA de medicação seriam:

- Distímia; imipramina.
- Episódio depressivo; clonazepam.
- Episódio hipomaníaco; lítio.
- Hipotireoidismo; levotiroxina.
- Episódio depressivo; fluoxetina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

46 – Mulher, 85 anos de idade, no pós-operatório de cirurgia para correção de fratura de fêmur, evoluiu com quadro de sonolência. A filha refere que ela dorme durante o dia e fica acordada à noite. Tem alguns períodos de lucidez e, quando acorda, se alimenta normalmente e depois volta a ficar sonolenta. Não responde adequadamente às perguntas solicitadas e se distrai facilmente. Exames pós-operatórios mostram apenas leve anemia. Antecedentes pessoais: HAS em uso de losartana. Na enfermaria, em uso de dieta assistida, tramadol, cetoprofeno, dipirona, enoxaparina, losartana. Qual é o diagnóstico principal do quadro agudo desta paciente?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

47 – Homem, 40 anos de idade, filho adotivo, casado e pai de um filho, segundo grau completo, trabalha em escritório de contabilidade há 7 anos. Em janeiro de 2013 foi promovido no trabalho, o que o obrigou a permanecer até mais tarde no escritório. Em março, ao sair do trabalho sofreu um “sequestro relâmpago”, quando permaneceu por 40 minutos com um assaltante e foi obrigado a fazer um saque em seu banco. Após cerca de 45 dias, começou a apresentar sonhos aflitivos recorrentes com reencenação do evento, evitação persistente de estímulos associados ao mesmo, embotamento da responsividade geral e insônia. Qual é o diagnóstico mais provável?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

48 – Homem, 45 anos, é levado ao consultório médico por familiares. Relatam que, nas últimas semanas, o paciente tem apresentado insônia, por vezes permanecendo acordado e trabalhando durante toda a noite, comparecendo ao trabalho normalmente no dia seguinte, com agitação psicomotora, dificuldade para permanecer sentado e concentrado em alguma atividade por horas seguidas. Tem feito gastos excessivos, comprando roupas caras e desnecessárias e se envolvido em relações afetivas fugazes e intensas. Durante a consulta, o paciente falou muito rapidamente, emendando um tema em outro, quase sem permitir que o médico falasse, minimizou as queixas da família, dizendo que se permanecia acordado por vários dias era porque ele era mais capaz que todos os seus colegas de trabalho juntos e precisava realizar sozinho o trabalho da empresa. O paciente negou uso de substâncias psicoativas e a investigação laboratorial foi normal. A hipótese diagnóstica mais provável e a prescrição indicada, respectivamente, são:

- Transtorno obsessivo-compulsivo; antidepressivo inibidor seletivo de recaptção de serotonina, como fluoxetina.
- Esquizofrenia paranoide; antipsicótico atípico como risperidona.
- Transtorno de ansiedade generalizada; benzodiazepínico, como clonazepam.
- Episódio maníaco; estabilizador do humor, como carbonato de lítio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

49 – Mulher, 80 anos, no segundo dia de pós-operatório de fratura de colo de fêmur, apresenta quadro súbito de confusão do pensamento e agitação psicomotora, com flutuação da atenção durante o exame físico. Com relação à investigação inicial ou manejo do quadro clínico acima, avalie as seguintes condutas:

- Solicitar exames laboratoriais para descartar distúrbio hidroeletrólítico, hipoxemia ou anemia;
- Realizar punção lombar e hemoculturas para excluir quadro infeccioso grave;
- Administrar haloperidol e prometazina IV para controle de agitação psicomotora;
- Administrar analgesia regular com dipirona IV, para melhor controle da dor.

As mais adequadas são:

- II e III.
- I e III.
- III e IV.
- I e IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

50 – Mulher de 46 anos dá entrada no pronto-socorro trazida por familiares por ter sido encontrada desacordada. Tem antecedente de depressão há cinco anos em tratamento psiquiátrico. Uso regular de medicamentos não identificados. Ao exame, apresenta-se em coma leve; sa-

turação periférica de O₂: 94%; PA: 80 x 60 mmHg; temperatura auricular de 34,7°C e hiporreflexia generalizada. ECG com prolongamento do intervalo QRS. Qual das alternativas abaixo está contraindicada para este caso?

- Flumazenil 0,2 mg IV.
- Alcalinização da urina.
- Lavagem gástrica, seguida de carvão ativado em doses múltiplas por 48 a 72 horas.
- Observação mínima de 6 horas.
- Fenitoína profilática.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE****SUS – SÃO PAULO – SP**

51 – São características dos quadros de *delirium*, EXCETO:

- Desenvolvimento insidioso ao longo de dias a semanas.
- Varição significativa nas escalas de sedação ou na de coma de Glasgow nas últimas 24 horas.
- Alteração da cognição que não é explicada por demência preexistente ou em evolução.
- Perturbação da consciência com redução da capacidade de manter a atenção.
- Evidências, clínicas ou laboratoriais, que o distúrbio seja causado por condição médica ou intoxicação por substância ou efeito de medicação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP**

52 – Mulher de 28 anos, casada, apresenta há 6 meses crises intensas de mal-estar, caracterizadas por taquicardia, dor no peito, tontura, náusea, tremores, sudorese, formigamento nas mãos, sensação de desmaio e medo de morrer. As crises não têm fatores desencadeantes específicos e duram cerca de 20 minutos. Passou a ter medo de ficar sozinha e só sai de casa acompanhada, por ter medo de passar mal. Exame físico e subsidiários normais. Os diagnósticos mais prováveis e tratamento farmacológico são:

- Transtorno conversivo e dissociativo e fobia social; diazepam.
- Transtorno do pânico e distímia; clorpromazina.
- Transtorno conversivo e hipocondria; paroxetina.
- Transtorno de somatização e agorafobia; diazepam.
- Transtorno de pânico e agorafobia; paroxetina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP**

53 – Sobre a depressão, é CORRETO afirmar que:

- Sua prevalência é menor que a distímia.
- Os homens têm duas a três vezes mais risco de desenvolvê-la em relação às mulheres.
- Não se trata de uma doença incapacitante e sempre seu tratamento deve ser com uso de antidepressivos.
- Não apresenta risco de recorrência e, à medida que a doença progride, o intervalo entre os episódios se prolonga e a gravidade diminui.
- O suicídio pode ocorrer em 10% a 15% dos casos e pode ser prevenido com tratamento adequado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DE TAUBATÉ – SP



54 – Uma paciente de 70 anos procurou o ambulatório com quadro de labilidade emocional (choro fácil) associado à apatia, dificuldade de concentração, apresentando lapsos de memória e sono fragmentado, há 8 meses. Procurou um posto de saúde próximo a sua casa, que lhe prescreveu polivitamínicos, porém não obteve melhora com a medicação. Tem baixo nível socioeconômico e cultural, e não tem suporte social. É viúva e mora sozinha, seu único filho mora em outro estado. Tem HAS há 20 anos e está em uso de betabloqueador. Exame físico: não apresenta alterações. PA: 130 x 70 mmHg, FC: 78 bpm. *Mini mental* normal para sua escolaridade. O caso em questão pode ser:

- Delirium*.
- Ansiedade dissociativa do idoso.
- Síndrome demencial mascarada.
- Depressão de início tardio do idoso.
- Distúrbio bipolar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL SÃO JOÃO BATISTA
DE VOLTA REDONDA – RJ



55 – Homem, 37 anos, reside com os pais. Trabalha como auxiliar de serviços gerais, é separado, não tem filhos. Procurou atendimento por “tristeza e nervosismo”. Mostrava-se mais irritado e inquieto. Preocupava-se frequentemente com a possibilidade de ter outro sério problema de saúde e vir a morrer. Apresentava nos últimos dois meses insônia terminal, tristeza, esquecimento, estava comendo mais que o habitual, não tinha vontade de sair de casa e nem de trabalhar, nunca usou substâncias ilícitas e não lembrou que tivesse outras doenças. Relata que já tinha apresentado quadro parecido com esse há 3 anos. Exame físico geral e neurológico normais. O diagnóstico correto para esse quadro clínico é transtorno:

- Obsessivo-compulsivo.
- Fóbico.
- Bipolar.
- Depressivo.
- De ansiedade generalizada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS



56 – Um jovem de 20 anos, concluindo o ensino médio, foi pouco à escola no último mês. Nos últimos meses, vem se envolvendo com questões filosóficas e parapsicológi-

cas, temas que nunca haviam lhe interessado antes. Tem passado muito tempo isolado no seu quarto, convivendo pouco, inclusive com a família. Vem tomando pouco banho e quase não troca de roupa. Por insistência da mãe, contra a sua vontade, vai para uma consulta médica. Na consulta, tem um comportamento inadequado com riso imotivado e respostas sem sentido. Qual é o diagnóstico mais provável?

- Neurose.
- Esquizofrenia hebefrênica.
- Encefalite viral.
- Delírio de referência.
- Doença de Alzheimer precoce.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
ALIANÇA SAÚDE – PR



57 – “A depressão é uma condição médica comum em cuidados primários, tendo em geral uma evolução crônica. (...) Os pacientes depressivos apresentam maior utilização de serviços de saúde.” (DUNCAN, B. et al. Medicina Ambulatorial. Cap. 88, p. 874-5). Sobre o tema depressão, assinale a seguir somente a alternativa CORRETA:

- Pelo amplo conhecimento no meio médico, a depressão é habitualmente diagnosticada corretamente.
- Em pacientes com infarto recente não observamos grande prevalência de transtorno depressivo.
- Somente quando não tratada, a depressão tende a recorrer.
- Aproximadamente 80% dos indivíduos que recebem tratamento por episódio depressivo terão outro ao longo da vida.
- Os sintomas depressivos habitualmente não comprometem o funcionamento social do indivíduo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA
DO PARANÁ – PR



58 – A mãe de um adolescente de dezessete anos diz estar preocupada, pois ele lhe disse que já usou *crack* várias vezes com amigos da escola e da vila. Qual das alternativas é INCORRETA na abordagem desta situação?

- O uso de drogas cuja via de administração tem efeito mais rápido indica um risco maior de dependência.
- Um forte vínculo com a mãe pode ser um fator de proteção para deixar o uso de drogas.
- A possibilidade desse adolescente apresentar um problema psiquiátrico é elevado.
- O tratamento do paciente deve ser feito através de internação hospitalar.
- É fundamental a participação da família no tratamento do paciente, mesmo que esta apresente uma situação disfuncional.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ – PR**

59 – Associe a substância psicoativa aos seus efeitos possíveis de consumo e abstinência:

- (1) Álcool;
 (2) anfetamina;
 (3) maconha;
 (4) cocaína.
 () Mal-estar e fraqueza, agitação psicomotora, sudorese, tremores de língua, pálpebras e alucinações visuais, táteis e auditivas;
 () aumento da autoconfiança, loquacidade, taquicardia, ansiedade, depressão, retardo da capacidade motora, boca seca;
 () mal-estar geral, agitação, ansiedade, humor depressivo, lentificação, alteração de sono com pesadelos e fissura;
 () sensação de bem-estar, aceleração do pensamento, taquicardia, sudorese, tremor de extremidades, aumento da temperatura corporal e midríase.

A sequência numérica CORRETA de preenchimento é:

- a) 1 – 2 – 4 – 3. d) 2 – 1 – 3 – 4.
 b) 1 – 3 – 2 – 4. e) 2 – 1 – 4 – 3.
 c) 3 – 2 – 1 – 4.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DISTRITO FEDERAL – DF**

60 – Acerca dos sinais e sintomas do uso de drogas, julgue o item a seguir: pupilas dilatadas, taquicardia, hipertensão e hipertermia indicam a possibilidade do uso abusivo de cocaína.

- a) CERTO. b) ERRADO.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL LUCIO REBELO – GO**

61 – Com relação ao diagnóstico de depressão, qual dos sintomas abaixo é fundamental?

- a) Perda de prazer ou interesse.
 b) Concentração e atenção reduzidas.
 c) Autoestima reduzida.
 d) Ideação suicida.
 e) Ideias de culpa ou inutilidade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PB**

62 – Mulher, 54 anos, obesa, diabética e hipertensa mal controlada, em uso irregular dos seus medicamentos, queixando-se de sensação de vazio e falta de interesse em realizar as atividades antes consideradas prazerosas, há cerca de um mês, sendo o quadro acompanhado por irritabilidade, ganho de peso, aumento acentuado do apetite e sonolência excessiva diurna, com sono noturno não reparador. Negou pensamentos suicidas. Apresentou choro fácil, com nítida labilidade emocional durante a rea-



lização da anamnese. Estava asseada e parecia abatida. Há seis meses, apresentou quadro semelhante, com resolução espontânea após dois meses. Diante deste perfil, a terapia farmacológica mais indicada nesta situação é:

- a) Venlafaxina. d) Clonazepam.
 b) Escitalopram. e) Amitriptilina.
 c) Olanzapina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANA BEZERRA UFRN – RN**

63 – Paciente do sexo masculino, 16 anos, chega para consulta queixando-se de irritabilidade, desânimo, sonolência, compulsão alimentar e perda de prazer pelas coisas há cerca de 7 semanas. O paciente possui história de HAS, DM e dislipidemia. Diante desse quadro, a melhor conduta medicamentosa é a administração de:

- a) Duloxetina. c) Nortriptilina.
 b) Clonazepam. d) Sertralina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SANTA CATARINA – SC**

64 – Considere os fatores que justificam tratamento antidepressivo de manutenção (dois anos ou mais).

- I. Episódios recorrentes (três ou mais);
 II. Presença de múltiplas comorbidades clínicas;
 III. Sintomas residuais;
 IV. História de não ter recorrência quando da descontinuação de antidepressivos.

Quais estão CORRETAS?

- a) Apenas III. d) Apenas I, II e III.
 b) Apenas I e II. e) Apenas II, III e IV.
 c) Apenas I e III.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SANTA CATARINA – SC**

65 – Mulher de 20 anos trazida à consulta pela mãe, apresentando, nos últimos dias, cansaço, perda de interesse geral, pessimista quanto ao futuro e sono perturbado. Mãe refere que a filha está com problemas em casa e no trabalho, não conseguindo desempenhar suas atividades de caixa de mercado, tendo comportamentos indiscretos e invasivos com os clientes. Relata que, há 20 dias, teve episódio de “ataque” com impulsividade e parecia estar com pensamento acelerado e com pouca necessidade de sono, pois dizia ter muita energia no corpo. Chegava em casa dizendo que era a dona do supermercado e muito agitada, sem conseguir ficar parada. Diz que, desde que fez 18 anos, já ficou seis vezes assim, parecendo com uma tia maníaca. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- a) Transtorno depressivo maior.
 b) Transtorno do humor bipolar.
 c) Transtorno de personalidade.
 d) Transtorno esquizoafetivo.
 e) Transtorno delirante.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE COMUNITÁRIA
DA REGIÃO DE CHAPECÓ – SC**

66 – Mulher de 28 anos, casada, apresenta há 6 meses crises intensas de mal-estar, caracterizadas por taquicardia, dor no peito, tontura, náusea, tremores, sudorese, formigamento nas mãos, sensação de desmaio e medo de morrer. As crises não têm fatores desencadeantes específicos e duram cerca de 20 minutos. Passou a ter medo de ficar sozinha e só sai de casa acompanhada, por ter medo de passar mal. Exame físico normal. Os diagnósticos mais prováveis e tratamento farmacológico são:

- a) *Angina pectoris* e arritmia cardíaca; betabloqueadores.
- b) Transtorno conversivo-dissociativo e fobia social; diazepam.
- c) Transtorno do pânico e distímia; clorpromazina.
- d) Transtorno de somatização e agorafobia; diazepam.
- e) Transtorno de pânico e agorafobia; paroxetina.



la grave perda auditiva, os exames físico e neurológico não apresentavam alterações. O mini exame do estado mental foi compatível com a escolaridade. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA É:

- a) Transtorno delirante.
- b) Esquizofrenia.
- c) Demência.
- d) Transtorno de personalidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ**

69 – Em relação à anorexia nervosa, pode-se afirmar que:

- a) A secreção do hormônio do crescimento é alta, bem como os níveis de somatomedina C.
- b) A densidade óssea pode ficar anormalmente baixa, o que pode resultar em fraturas.
- c) Caracteriza-se por episódios de compulsão alimentar seguidos de vômitos intensos.
- d) É mais frequente que a bulimia nervosa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE
FEDERAL DO TOCANTINS – TO**

67 – M.B.C., 80 anos, com antecedentes de *diabetes mellitus* tipo 2 e labirintopatia em uso regular de metformina 850 mg 2x/dia; AAS 100 mg; flunarizina 10 mg/dia; clonazepam 2 mg à noite. Foi hospitalizada devido fratura transtrocantérica após queda da própria altura durante banho. Após um dia de internação em pronto-socorro evoluiu com quadro de desorientação, atenção diminuída e sonolência alternando com episódios de agitação em que, até mesmo, retirou acesso venoso. A paciente acima evoluiu com *delirium*, também denominado estado confusional agudo. Em relação ao tratamento dessa síndrome, devemos considerar INCORRETO:

- a) A identificação de fatores etiológicos envolvidos, bem como sua terapêutica, é condição fundamental.
- b) A retirada súbita de sedativos de uso contínuo, como o clonazepam, poderia ser considerado fator precipitante.
- c) Os antipsicóticos constituem primeira linha terapêutica, sendo administrados via oral sempre que possível.
- d) A correção de *deficit* sensoriais e a presença de familiares e amigos próximos são importantes no controle e prevenção dos sintomas.
- e) O tratamento medicamentoso deve ser instituído tanto nos casos hiperativos quanto nos hipoativos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DE TAUBATÉ – SP**

70 – Um paciente, 78 anos, foi admitido na emergência do PS com quadro confusional agudo, de evolução há 4 dias, após ter desenvolvido infecção do trato urinário. Foi então realizado o diagnóstico síndrome de *Delirium*. Com base nesses dados, podemos afirmar que:

- a) Para realizar o diagnóstico clínico da síndrome será necessária a realização de exames por imagem.
- b) A presença de perda cognitiva progressiva associada à dificuldade de realizar as atividades diárias confirma o diagnóstico clínico.
- c) A presença de *deficit* cognitivo associado ao *deficit* de atenção, flutuações do ciclo sono-vigília e curso flutuante são alterações clínicas que sugerem o diagnóstico clínico.
- d) A presença de perda cognitiva progressiva associada ao quadro de delírio é sintoma exclusivo da doença.
- e) Essa doença deve ser sempre tratada com medicamentos do tipo benzodiazepínicos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

68 – Homem, 70 anos, residente em uma pensão, foi levado ao médico da unidade básica de saúde. Nos últimos meses ele “cismou” que a sua comida estava envenenada, passando a ingerir apenas alimentos congelados ou enlatados. Negava humor deprimido, alterações do sono e apetite, dificuldades de memória e concentração, bem como alucinações. Cuidava de suas finanças e realizava suas atividades diárias sem dificuldade. Exceto pe-

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP**

71 – Homem de 52 anos de idade, tabagista de 1 maço/dia por 25 anos, apresentou infarto agudo do miocárdio há 20 dias e, após, parou de fumar. Refere estar com irritação, insônia, ansiedade e constipação. Está em uso de bupropiona 150 mg de 12/12h. A melhor conduta, além do aconselhamento com intervenção intensiva, é:

- a) Adesivo de nicotina 21 mg 1 vez/dia.
- b) Clonidina 0,15 mg VO de 8/8h.
- c) Nortriptilina 75 mg de 12/12h.
- d) Vareniclina 1,0 mg de 12/12h.
- e) Aumento da bupropiona para 300 mg de 12/12h.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

72 – Sobre a síndrome de dependência do álcool, é CORRETO afirmar que:

- a) A tolerância aos efeitos do álcool ocorre exclusivamente nos indivíduos dependentes, e apresentar mais que dois episódios de embriaguez em um mês já indica a necessidade de tratamento farmacológico.
- b) O indivíduo com dependência de álcool pode aumentar sua ingestão, incluindo em horários inapropriados, como no trabalho, para aliviar o desconforto provocado pela abstinência.
- c) Apesar de ser uma doença crônica, o indivíduo não necessita ter um acompanhamento regular prolongado em que devam ser abordadas estratégias para prevenção de recaídas para os indivíduos que atingiram a abstinência; uma internação fechada prolongada é mais eficiente inclusive em longo prazo.
- d) Medicamentos benzodiazepínicos de forma prolongada são o tratamento recomendado.
- e) A síndrome de abstinência, quando ocorre, pode ser ignorada, pois leva a riscos mínimos de complicações, como convulsões tônico-clônicas generalizadas, mesmo quando não tratada, e não altera o risco para ocorrerem recaídas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

73 – Mulher de 20 anos, estudante universitária, apresenta-se muito angustiada, com uma tristeza inexplicável, chorosa, com desvalia e desesperança, desde que acordou pela manhã. Diz que pensa em morrer, pois sente um vazio muito grande. Segundo os acompanhantes, a jovem não tem antecedentes psiquiátricos, sempre foi muito alegre e com uma visão positiva da vida. Na noite anterior, durante uma festa, parecia mais alegre e desinibida do que o habitual. O diagnóstico mais provável é:

- a) Transtorno de ajustamento com sintomas ansiosos.
- b) Transtorno de ajustamento com sintomas depressivos.
- c) Transtorno bipolar – fase depressiva.
- d) Síndrome de abstinência à cocaína.
- e) Transtorno dissociativo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

74 – Os transtornos alimentares na adolescência, em particular a anorexia nervosa e a bulimia, são cada vez mais diagnosticados. Qual dentre as características abaixo é encontrada, principalmente, nos anoréxicos?

- a) Compulsão alimentar à qual se segue forte sentimento de culpa.
- b) Ocorrência mais frequente em adolescentes mais velhos e adultos jovens.
- c) Os sintomas podem ser ocultados por anos.
- d) São obstinados, falam muito pouco e são orgulhosos de seus sintomas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

75 – Dentre as recomendações gerais para a abordagem de pacientes com transtornos somatoformes, pode-se afirmar que:

- a) O médico deve mostrar curiosidade e interesse pelas queixas do paciente e validar seu sofrimento; no entanto, atribuições psicogênicas aos sinais e sintomas devem ser estabelecidas já na primeira consulta de forma bastante incisiva, auxiliando no tratamento.
- b) O transtorno deve ser tratado como uma doença crônica, com foco na função ao invés da cura dos sintomas. Deve-se esperar uma mudança gradual, com períodos de melhora e recidiva.
- c) Procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos devem sempre ser realizados, mesmo baseados em queixas subjetivas, pois auxiliarão a provar que não existem causas orgânicas evidentes.
- d) As consultas devem ser breves e regulares, no entanto, se for necessário, o paciente deverá ser orientado a buscar atendimento de urgência e emergência sempre que se sentir desconfortável e ansioso.
- e) As questões psicossociais devem prevalecer sobre as questões biomédicas. A colocação da situação desta forma ajuda o paciente com transtorno somatoforme a reconhecer sua situação (*insight*) e modificar suas atitudes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

76 – Uma senhora de 54 anos, portadora de ansiedade generalizada, comparece para consulta por intensa dificuldade de memória, redução da capacidade laboral e lentidão. Ela usa alprazolam há seis meses na dose de 4 mg por dia. Qual das medicações é a mais adequada ao seu tratamento?

- a) Naloxona.
- b) Fluoxetina.
- c) Nifedipino.
- d) Clonazepam.
- e) Flumazenil.



1 COMENTÁRIO O único antidepressivo que comprovadamente aumenta as taxas de cessação do tabagismo, segundo a literatura, é a **bupropiona** (zyban, wellbutrin). Na realidade, é importante salientar que a droga sozinha não faz milagre. O que tem se

mostrado mais eficaz é **COMBINAÇÃO** de bupropiona com psicoterapia. Pode-se associar ainda reposição de nicotina e vareniclina, outra droga (não antidepressiva) que tem benefício igualmente comprovado. Resposta certa: A.



2 COMENTÁRIO Vamos com calma, pois a questão explica o quadro de uma forma meio confusa. Ela começa com um quadro de: “[...] cansaço, perda de interesse geral, pessimista quanto ao futuro e sono perturbado”, ou seja, um quadro depressivo. Depois nos passa a ideia de uma paciente com quadro de: “[...] comportamentos indiscretos e invasivos com os clientes. [...] ‘ataque’ com impulsividade e parecia estar

com pensamento acelerado e estar com pouca necessidade de sono, pois dizia ter muita energia no corpo. Chegava em casa dizendo que era a dona do supermercado e muito agitada sem conseguir ficar parada”, ou seja, muito acelerada, oposto do quadro inicial fornecido pela questão, um quadro maníaco! Portanto, depressão + mania = TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR. Resposta: letra B.



3 COMENTÁRIO Observe bem: insônia, irritabilidade, preocupada, impressionada, nervosa. Ou seja essa paciente possui o transtorno de ansiedade. Agora, qual? Letra A: incorreta, pois ela não tem característica depressiva (culpa, desânimo, tristeza); Letra B: incorreta, pois o transtorno de ajustamento está relacionado com

mudança (nova casa, nova cidade, nova escola), e isso não foi citado na questão; Letra C: incorreta, pois somatização representa um sintoma físico (dor, por exemplo), sem justificativa orgânica; Letra D: correta. É o ansioso crônico. Sempre muito preocupado com as situações que o cerca. Portanto, resposta: letra D.



4 COMENTÁRIO Temos no consultório um paciente com diversos achados clínicos que sugerem estarmos diante de um episódio maníaco agudo: necessidade de sono diminuída, agitação psicomotora, humor expansivo, autoestima inflada, gastos excessivos. O diagnóstico pelo DSM-V requer humor persistente e anormalmente elevado, expansivo ou irritável, durando pelo menos uma semana. Além da alteração de humor, pelo menos três (ou quatro

se o humor é irritável) dos seguintes achados devem estar presentes: grandiosidade, necessidade diminuída de sono, pressão para falar, fuga de ideias ou pensamentos, distratibilidade, aumento da atividade dirigida a objetivos, agitação psicomotora, envolvimento excessivo em atividades prazerosas, ou seja, vemos claramente que o paciente preenche critérios. Frente a um episódio como esse, a conduta deve ser o início de um estabilizador do humor, como o lítio.



5 COMENTÁRIO Vários episódios de dor torácica + palpitação + tremores + medo de morrer + coração normal e sem uso de drogas = crise de pânico. Agora, a paciente também apresenta medo de lugar público, tem evitado sair de casa. Ela também apresenta AGORAFOBIA, que pode ser acompanhada da síndrome do pânico. Portanto, resposta: letra B.



6 COMENTÁRIO As anfetaminas são drogas ilícitas simpaticomiméticas cuja intoxicação provoca uma síndrome adrenérgica e de *delirium* hiperativo, incluindo sintomas de taquicardia, hipertensão, hipertermia, diaforese e midríase. A alteração no estado mental inclui ansiedade, agitação, comportamento agressivo e crises convulsivas. Seu tratamento é semelhante ao da intoxicação por cocaína e inclui o uso de benzodiazepínicos (ex.: diazepam) como drogas de primeira linha, que melhoram os sintomas psicomotores e a reatividade simpática. Outros medicamentos anti-hi-

pertensivos podem ser utilizados caso necessário (ex.: fentolamina, nitroprussiato). As drogas classicamente contraindicadas são os betabloqueadores (ex.: metoprolol), pois com o bloqueio beta, as catecolaminas ficam livres para agir sobre os receptores alfa, podendo piorar a vasoconstrição “generalizada” já estabelecida. Deve-se evitar também o uso de haloperidol, pois reduz o limiar convulsivo e prolonga o intervalo QT. Dessa maneira, a única droga dentre as citadas que possui contraindicação na intoxicação por anfetaminas é o metoprolol. Resposta: A.



7 COMENTÁRIO A questão é sobre tabagismo. Vamos lembrar que existem as drogas de primeira linha para o tratamento (nicotina, vareniclina e bupropiona), e duas de segunda linha (clonidina e nortriptilina). Muito bem, temos que avaliar que comorbidade poderia contrain-

dicar o uso de algum dos medicamentos acima. A única que chama atenção para contraindicar um medicamento é o cruzamento da epilepsia com a bupropiona, pois a mesma, em doses elevadas, diminui o limiar convulsivo. Portanto, resposta: letra C.



8 COMENTÁRIO Questão direta. Medo de lugares públicos = AGORAFOBIA. Lembrando que: Pânico: surto abrupto de medo ou desconforto intenso que alcança o pico em alguns minutos. Sensação súbita de morte iminente; Transtorno de ansiedade generalizada: caracte-

rizado pela preocupação excessiva com diversos eventos ou atividades (escolar, profissional); Fobia social: medo de se expor em público; Fobia específica: medo de uma situação ou objeto específico. Exemplo: medo de palhaço, ver sangue. Portanto, resposta: letra E.



9 COMENTÁRIO Uma das possíveis consequências do alcoolismo crônico é o desenvolvimento da síndrome de Wernicke-Korsakoff. A síndrome de Wernicke-Korsakoff é um grupo de sinais e sintomas neuropsiquiátricos induzido pela deficiência nutricional de vitamina B1 (tiamina). Os sintomas incluem amnésia anterógrada e confabulação, Alteração do estado de

consciência (desde síndrome confusional até coma), ataxia axial e de marcha, oftalmoplegia e nistagmo. Geralmente essa síndrome é precipitada ou agravada pela infusão de glicose. Esta doença, sem um tratamento adequado, incluindo a suplementação de tiamina, pode progredir até a morte. Portanto, a opção correta é D.



10 COMENTÁRIO Vamos lembrar alguns efeitos sistêmicos de cada uma dessas substâncias? 1) Álcool: DEPRESSOR do SNC. Ocasiona mal-estar, fraqueza, agitação psicomotora, sudorese, tremores de língua e pálpebras, além de alucinações visuais, táteis e auditivas (encefalopatia de Wernicke e psicose de Korsakoff); 2) Anfetamina: ESTIMULANTE do SNC, mais especificamente, de ação simpaticomimético. Associa-se a mal-estar geral (todos podem causar), agitação, ansiedade, humor depressivo, lentificação, distúrbios do sono e fissuras anais

(hipertonicidade esfínctérica); 3) Canabinoides (maconha): aumento da autoconfiança, loquacidade (eloquência, falar muito), taquicardia, ansiedade, depressão, retardo da capacidade motora, boca seca; 4) Cocaína: outro ESTIMULANTE, atuando como um inibidor da recaptação de catecolaminas na fenda sináptica. Associado a sensação de bem-estar, aceleração do pensamento, taquicardia, sudorese, tremor de extremidades, aumento da temperatura corporal e midríase. Agora ficou fácil! A sequência numérica correta é 1 - 3 - 2 - 4. Gabarito: letra B.



11 COMENTÁRIO Anorexia nervosa e bulimia nervosa são transtornos alimentares frequentemente crônicos e associados a um alto índice de comorbidade, sendo a bulimia mais frequente que a anorexia (opção D incorreta). Sua prevalência é alta, com 90 a 95% dos casos ocorrendo no sexo feminino. A anorexia nervosa é uma doença que leva à inanição, com excessiva perda ponderal autoimposta e com grande desgaste físico e psicológico. Em função de uma distorção da imagem corporal, os indivíduos com anorexia nervosa não se percebem magros, mas sempre gordos, continuando a restringir suas refeições de uma maneira ritualizada, diferente dos pacientes com bulimia, que alternam episódios de compulsão alimentar com vômitos intensos (opção C incorreta). A anorexia nervosa tem complicações sérias associadas à desnutrição, como: comprometimento cardiovascular, desidratação, distúrbios eletrolíticos, distúrbios na motilidade gastrointestinal, infertilidade, hipotermia e outras evidências de hipometabolismo. A presença de amenorreia é uma característica importante

da anorexia nervosa, e ela está associada a uma combinação de fatores como: disfunção hipotalâmica, estresse, exercício em excesso e perda de peso e gordura. Por acometer adolescentes, incide em período crítico de formação do esqueleto e, portanto, uma das complicações mais graves é a redução da massa óssea. O hipoes-trogenismo (relacionado evidentemente à amenorreia), o tempo de evolução da doença, a idade e o grau de desnutrição parecem contribuir para isso. Os números são assustadores: a incidência de osteopenia pode chegar a 90% entre essas jovens, sendo que um terço delas tem osteoporose! Letra B CORRETA, portanto. O nível basal de hormônio do crescimento está aumentado na AN e BN, possivelmente sem relevância clínica, pois não há ocorrência dos efeitos anabólicos do mesmo. O mecanismo de elevação do hormônio do crescimento permanece sem explicação. Talvez o estímulo para a sua produção decorra da redução da produção do somatomedina C pelo fígado (opção A incorreta). Visto isso, ficamos com a certeza de que o gabarito está correto: letra B.



12 COMENTÁRIO Vamos juntar as principais características do quadro clínico: Início do quadro jovem (20 anos) + Perda do interesse no cuidado pessoal (sintoma negativo) + Isolamento (sintoma negativo) + Interesses por questões novas (parapsicológicas) + Riso imotivado e respostas sem sentido = Todo quadro psicocomportamental que cursa com sintomas delirantes e negativos associados, deve levantar como principal hipótese a esquizofrenia. A sintomatologia básica tem relação com

a “fuga da realidade”, como se o paciente quisesse criar um refúgio particular, próprio e fantástico. Esse refúgio é mantido por crenças pessoais e padrões de pensamentos que fogem do “normal” para as demais pessoas. O subtipo hebefrênico é descrito como uma grande incoerência no fluxo de pensamentos, associado a distúrbios emocionais proeminentes, com grande período de excitabilidade alternados por depressão. Não temos outra alternativa. Gabarito: letra B.



13 COMENTÁRIO Temos um paciente jovem, com diversas comorbidades, que se apresenta com quadro clássico de depressão. *Qual é a melhor droga dentre as citadas para seu tratamento?* O clonazepam não é um antidepressivo. A nortriptilina é um antidepressivo tricíclico e

pode causar aumento da glicemia. A duloxetina é um inibidor da recaptção da serotonina e da noradrenalina, podendo causar aumento da PA. Restou como melhor opção a sertralina, um inibidor da recaptção da serotonina, classe de antidepressivos de escolha para estes pacientes. Gabarito: D



14 COMENTÁRIO Vamos à clínica: desânimo, perda de apetite, sensação de inutilidade, culpa. São essas as manifestações da depressão, que deve ser tratada com antidepressivo - como primeira linha, devido ao seu perfil de tolerabilidade - temos os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (fluoxetina, sertralina, paro-

xetina). Tudo bem, mas por que não é distímia? Porque a distímia deve ter, no mínimo, dois anos de evolução. E hipotireoidismo? Faltam achados sistêmicos (edema, alopecia, dislipidemia, bradicardia). E, só para lembrar, hipomania é o quadro oposto, é a alegria patológica. Portanto, resposta: letra E.

**47 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Transtorno do Estresse Pós-Traumático OU Transtorno do Stress Pós-Traumático OU Stress Pós-Traumático OU TEPT.*

15 COMENTÁRIO O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) caracteriza-se pelo surgimento de sintomas específicos após a exposição a um evento extremamente traumático, os quais compõem geralmente a seguinte tríade de dimensões psicopatológicas: 1) revivescência do trauma; 2) esquiva a estímulos que relembrem o evento traumático e distanciamento afetivo e 3) hiperestimulação autonômica. Analisando os critérios diagnósticos segundo a CID-10, percebemos claramente que este paciente se encaixa como portador de TEPT: A. Exposição a um evento traumático no qual os seguintes quesitos estiveram presentes: (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolveram morte ou grave ferimento, reais ou ameaçados, ou uma ameaça à integridade física, própria ou de outros; (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror. Nota: em crianças, isto pode ser expresso por um comportamento desorganizado ou agitado. B. O evento traumático é persistentemente revivido em uma (ou mais) das seguintes maneiras: (1) recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções. Nota: em crianças pequenas, podem ocorrer jogos repetitivos, com expressão de temas ou aspectos do trauma; (2) sonhos aflitivos e recorrentes com o evento. Nota: em crianças podem ocorrer sonhos amedrontadores sem um conteúdo identificável; (3) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos, inclusive aqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado). Nota: em crianças pequenas

pode ocorrer reencenação específica do trauma; (4) sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático; (5) reatividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático. C. Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da responsividade geral (não presente antes do trauma), indicados por três (ou mais) dos seguintes quesitos: (1) esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas com o trauma; (2) esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma; (3) incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma; (4) redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas; (5) sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas; (6) faixa de afeto restrita (ex.: incapacidade de ter sentimentos de carinho); (7) sentimento de um futuro abreviado (ex.: não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou um período normal de vida). D. Sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois (ou mais) dos seguintes quesitos: (1) dificuldade em conciliar ou manter o sono; (2) irritabilidade ou surtos de raiva; (3) dificuldade em concentrar-se; (4) hipervigilância; (5) resposta de sobressalto exagerada. E. A duração da perturbação (sintomas dos Critérios B, C e D) é superior a 1 mês. F. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.



16 COMENTÁRIO A depressão maior é um distúrbio do humor persistente, com no mínimo duas semanas de evolução, caracterizado necessariamente por humor deprimido (sentimentos de tristeza, desesperança, vazio e desamparo) e/ou perda de interesse ou prazer, associados à culpa excessiva e desvalia, alterações do apetite e peso, insônia predominantemente terminal ou hipersonia, fadiga ou perda de energia, retardo ou agitação psicomotora, dificuldade de concentração e raciocínio, diminuição do desempenho sexual e pensamentos recorrentes sobre a morte, com ou sem tentativas de suicídio. Pode ainda ser acompanhada por manifestações psicóticas, como ideias delirantes e mesmo alucinações. Distímia é um tipo de depressão crônica, de moderada intensidade. Diferentemente da depressão que se instala de repente, a distímia não tem essa marca brusca de ruptura. O mau humor é constante. Os portadores do transtorno são pessoas de difícil relacionamento, com baixa autoestima e elevado senso de autocrítica. Via de regra, os portadores de distímia desenvolvem concomitantemente episódios de depressão grave. Tem, portanto, uma prevalência menor que a prevalência da depressão. Muitos psiquiatras se referem à distímia, informalmente, como “mau humor pato-

lógico”. Depressão maior é encontrada com frequência na população, tendo maior incidência em mulheres, com caráter familiar, e apresentando episódio único ou a forma recorrente. Sua identificação reveste-se de importância, na medida em que é um problema comum, sério, incapacitante e tratável. Calcula-se que, em um dado momento, de 13 a 20% da população apresenta algum sintoma depressivo, e que de 2 a 3% tem suas atividades diárias seriamente prejudicadas pelo distúrbio afetivo. Por volta de 15% a 20% dos pacientes tentam o suicídio em algum momento da evolução da doença. Um estudo mostrou que 80% das pessoas que cometem suicídio consultaram um clínico geral no mês que antecedeu as mortes, mostrando não reconhecimento dos problemas e, conseqüentemente, inadequado manejo. Como regra geral, deve-se associar ao tratamento farmacológico alguma modalidade psicoterápica: psicoterapia de apoio, cognitivo-comportamental (interpessoal ou psicodinâmica). Essa associação é um imperativo em pacientes com risco de suicídio e é uma alternativa para aqueles pacientes cuja resposta aos psicofármacos foi insatisfatória a diferentes esquemas terapêuticos com psicofármacos. Melhor resposta, portanto, opção E.



17 COMENTÁRIO A síndrome neuroléptica maligna é considerada uma complicação muito grave da farmacoterapia antipsicótica, podendo ocorrer a qualquer momento do tratamento. Os sintomas motores podem incluir rigidez muscular, acinesia, mutismo, agitação, distonia e alteração do nível de consciência. Os sintomas autonômicos incluem febre alta, elevação da pressão arterial, taquicardia e sudorese. Seus principais fatores de risco são rápido aumento da dose, associação de antipsicóticos de alta potência, e uso repetido de antipsicóticos por via intramuscular. O diagnóstico diferencial é principalmente feito com quadros catatônicos. Os achados laboratoriais podem apresentar

aumento da CPK e leucocitose. Deve-se iniciar o tratamento o mais rápido possível. O antipsicótico deve ser suspenso imediatamente e devem-se fornecer medidas gerais de suporte, como monitoramento do equilíbrio hidroeletrólítico e da função renal. O tratamento específico é feito com agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, 2,5-10 mg, VO, 3 vezes ao dia), associado a relaxantes musculares (dantrolene, 1-3 mg, VO, até 4 vezes por dia). O tratamento deve ser continuado por 5 a 10 dias e com a melhora clínica do paciente, deve-se considerar a reintrodução cuidadosa do antipsicótico de baixa potência. Portanto, resposta: letra B.



18 COMENTÁRIO O *delirium* é uma síndrome caracterizada pela alteração global das funções psíquicas e manifesta-se fundamentalmente através do comprometimento da consciência, da atenção e das funções cognitivas, podendo estar acompanhado de alterações do ciclo sono-vigília e da psicomotricidade. Classicamente, o *delirium* tem um início súbito (horas a dias), um curso breve e flutuante, e uma melhora rápida quando o fator causal é identificado e eliminado, sendo que a grande maioria de suas causas se localiza fora do sistema nervoso central (infecção, insuficiência renal). O

diagnóstico é basicamente clínico, necessitando de um exame físico minucioso e de uma avaliação laboratorial com o objetivo de se identificar a causa. O tratamento é voltado diretamente para sua causa, sendo que na presença de sintomas psicóticos a prescrição de antipsicóticos (quetiapina, por exemplo) está indicada; mas, se houver contraindicação ao uso de neurolépticos, benzodiazepínicos de curta ação podem ser utilizados. Já a perda cognitiva cronicamente progressiva e insidiosa é compatível com o diagnóstico de demência. Alternativa C CORRETA.

**46 QUESTÃO****GABARITO OFICIAL:** *Delirium*.

19 COMENTÁRIO O *delirium* possui como característica essencial a perturbação da consciência acompanhada por uma alteração na cognição que não pode ser explicada por uma demência preexistente ou em evolução. A perturbação (confusão mental), acompanhada pela desatenção, desenvolve-se em um curto período de tempo, geralmente de horas a dias, tendendo à flutuação. Existem evidências, a partir da anamnese, exame físico ou testes laboratoriais, de que o *delirium* é uma consequência fisiológica direta de uma condição médica geral, intoxicação ou abstinência de substância,

uso de um medicamento ou exposição a uma toxina, ou uma combinação desses fatores. Dentre os fatores precipitantes mais comuns encontramos polifarmácia (uso de múltiplas drogas, principalmente psicoativas), doenças neurológicas primárias, infecção, choque, desidratação, febre, hipóxia, anemia, distúrbios metabólicos, privação do sono, dor, realização de múltiplos procedimentos e “invasão”, como o uso de cateter vesical de demora. Face ao exposto, concluímos que esta senhora apresenta clínica típica de *delirium*, e diversos fatores de risco que justificam tal condição.



20 COMENTÁRIO Vamos pelas alternativas: Letra A: incorreta, pois a amoxapina é um representante dos antidepressivos tricíclicos, e não um indutor do sono não benzodiazepínico; Letra B: incorreta, pois a mirtazapina

é um representante dos antidepressivos tetracíclicos; Letra C: incorreta, pois o estazolam é um representante dos benzodiazepínicos; Letra D: correta. Portanto, resposta: letra D.



21 COMENTÁRIO Você não teve dúvida quanto ao diagnóstico dessa paciente (sonolência, perda de interesse, ganho de peso, sensação de vazio etc.), trata-se de um caso de depressão, que deve ter como tratamento de primeira linha, o uso dos antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina, devido ao seu melhor perfil

de tolerabilidade. O único medicamento citado na questão que representa essa classe está na alternativa B. Só para lembrar: Venlafaxina - antidepressivo inibidor duplo da norepinefrina e serotonina; olanzapina - antipsicótico atípico; clonazepam - ansiolítico do grupo dos benzodiazepínicos. Portanto, resposta: letra B.



22 COMENTÁRIO Estamos diante de um homem sem diagnóstico prévio de transtorno psiquiátrico, etilista de grande volume de destilados, apresentando alucinações associadas à redução abrupta da ingesta alcoólica. Em primeiro lugar, não é preciso parar o consumo para ter abstinência — observe que uma redução significativa já é suficiente. O quadro clínico deste paciente é compatível com abstinência alcoólica. Nesta condição, encontramos combinações variáveis de confusão mental, alucinações (principalmente envolvendo animais — zoopsias), tremores. Geralmente também estão presentes: agitação,

insônia, inversão do ciclo sono-vigília e hiperatividade autonômica e febre. O tratamento deve ser realizado com diazepam e tiamina, além de internação hospitalar para acompanhamento do paciente. Opção C CORRETA. A opção A traz como resposta *delirium tremens*, que seria a apresentação mais grave da síndrome de abstinência, mas peca ao prescrever haloperidol em lugar de diazepam e ao preconizar uso de soro glicosado sem reposição prévia de tiamina (o que poderia levar ao desenvolvimento da encefalopatia de Wernicke). Dessa maneira, a melhor resposta é realmente a opção C.



23 COMENTÁRIO Vamos lembrar que os benzodiazepínicos possuem 5 propriedades: são sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, relaxantes musculares e anticonvulsivantes. Com isso em mente, vamos às alternativas. Letra A: CORRETA, como é uma droga sedativa, rebaixa nível de consciência, pode favorecer o risco de quedas, piora da coordenação motora fina. Letra B: INCORRETA, pois a primeira escolha para as pernas inquietas são os agentes dopaminérgicos (por exemplo, pramipexol). Letras C e D: CORRETAS, o benzodiazepínico não pode ser administrado por longos períodos, salvo condições especiais. Devemos realizar a sua suspensão reduzindo gradativamente a dose, para que não precipitemos a síndrome de abstinência à droga. Os sintomas da síndrome de abstinência começam dois a dez dias após a parada do medicamento, e incluem: tremores, sudorese, palpitações, náuseas, vômitos, cefaleia, dores musculares, insônia, irritabilidade, dificuldade de concentração, pesadelos, prejuízo da memória, *delirium*, alucinações e convulsões. Logo, a alternativa D também está CORRETA. Letra E: CORRETA, pois as vias respiratórias superiores desses pacientes podem obstruir devido ao efeito relaxante muscular e sedativo proporcionado por essa droga. Portanto, resposta: letra B.



24 COMENTÁRIO Primeiramente, vamos lembrar desses estágios: - *Pré-contemplação*: quando o paciente ainda não dimensiona as consequências negativas do cigarro e não planeja mudar seu comportamento. - *Contemplação*: quando o paciente começa a comparar as vantagens e desvantagens do cigarro e a possibilidade de realizar alguma mudança já é mais real. - *Preparação*: prepara-se para parar de fumar (quando o paciente aceita escolher uma estratégia para

realizar a mudança de comportamento). - *Ação*: quando mudanças objetivas no comportamento são realizadas. - *Manutenção*: quando alterações mais profundas no estilo de vida são concretizadas a fim de possibilitar a abstinência. Volte na questão: Ele já dimensiona as consequências negativas (dentes amarelos), e ainda pensa em parar de fumar (mas sem mudança concreta até então) = CONTEMPLAÇÃO. Portanto, resposta: letra C.



25 COMENTÁRIO A questão procura deixar claro que se trata de uma paciente jovem, sem comorbidades, que apresenta sintomatologia diversa, sugestiva de um transtorno de ansiedade. No caso, especificamente relacionado às crises de mal-estar, dor no peito e medo de morrer, com duração de 20 minutos, sabemos tratar-se de uma crise de pânico. Esta pode, ou não, vir associada à agorafobia (a paciente do enunciado apresenta), o medo de estar em espaços abertos ou no

meio de uma multidão. O agorafóbico teme a multidão pelo medo de que não possa sair do meio dela caso se sinta mal e não pelo medo da multidão em si. Quanto ao tratamento, ele se baseia no tratamento psicoterápico e farmacológico. O último se faz primariamente com antidepressivos. Os ansiolíticos estão indicados SOMENTE para controle sintomático, no início, enquanto os antidepressivos não surtirem o efeito desejado. Logo, ficaremos com a opção E.



26 COMENTÁRIO Vamos pelas alternativas: Letra A: INCORRETA, pois ainda é uma patologia muito subdiagnosticada e subvalorizada nos consultórios médicos. Letra B: INCORRETA, pois tem a prevalência aumentada em idosos, pacientes portadores de neoplasia, pacientes que

tenham apresentado AVE, ICC grave ou IAM recente. Letra C: INCORRETA, pois 80% dos indivíduos com depressão, mesmo tratados, recorrem. Letra D: CORRETA. Letra E: INCORRETA, pois habitualmente comprometem o funcionamento social do indivíduo. Resposta: letra D.



27 COMENTÁRIO Vamos pelas alternativas: Letra A: CORRETA. A venlafaxina é um antidepressivo inibidor potente da recaptação da serotonina e da noradrenalina, e fraco da dopamina. É um medicamento indicado para a depressão maior com manifestações melancólicas, assim como para o transtorno de ansiedade generalizada. É bem tolerada, com efeito colateral mais grave, o aumento da pressão arterial quando em doses acima de 300 mg/dia. Letra B: CORRETA. A bupropiona é um antidepressivo que bloqueia a noradrenalina, assim como também é uma droga utilizada para induzir a interrupção do tabagismo, pois é um inibidor não competitivo dos receptores da acetilcolina. Uma das vantagens sobre os antidepressivos ISRS,

é que é uma droga livre de qualquer efeito quanto ao desempenho sexual. O risco de convulsões aumenta quanto maior a dose do medicamento. Letra C: INCORRETA, pois ela é metabolizada pela isoenzima CYP2D6 do citocromo P450 (CYP), um subtipo específico que requer cuidado na coadministração com outros medicamentos de mesma metabolização. Letra D: CORRETA. Todos os pacientes, inclusive, devem comunicar ao seu médico se as ereções se tornarem mais frequentes e prolongadas, pois nesse caso deve ocorrer a troca do antidepressivo. Letra E: CORRETA, inclusive eles podem causar taquicardia, achatamento das ondas T, prolongamento do intervalo QT e depressão do segmento ST. Portanto, resposta: letra C.



28 COMENTÁRIO A cocaína inibe a recaptção da noradrenalina, dopamina e serotonina, tendo propriedades de estimulação do sistema nervoso central e do sistema nervoso simpático. Por esse motivo, sua intoxicação manifesta-se como uma síndrome adrenérgica que inclui elevação do humor, euforia, hipertensão arterial, taquicardia, hipertermia, midríase e diaforese. As complicações agudas da cocaína estão relacionadas à elevação abrupta da pressão arterial, predispondo

o indivíduo a cefaleia, crises convulsivas e taquiarritmias causadas pelo aumento do tônus adrenérgico e por bloqueio dos canais de sódio. A vasoconstrição e a agregação plaquetária encontram-se estimuladas, aumentando ainda mais o risco de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares, como o infarto agudo do miocárdio, dissecção aórtica aguda, AVE isquêmico, hemorragia intraparenquimatosa e hemorragia subaracnoide. Resposta correta: D.



29 COMENTÁRIO Medo, palpitação e desconforto precordial são manifestações da ansiedade. Agora, qual transtorno dentro da ansiedade? Como a questão coloca ataques recorrentes, ou seja, ataques de ansiedade, isso só pode ser o transtorno do pânico, que deve ser tratado com psicoterapia e antidepressivos. Portanto, resposta: letra E.



30 COMENTÁRIO Temos aqui a história clássica daquela vovozinha tão amada por todos na enfermaria, que está sempre sorrindo, mas que, restrita ao leito após uma cirurgia, começa a ficar bastante agitada, oscilar bastante o estado mental ao longo do dia, ficar agressiva, ou seja, um transtorno mental orgânico agudo, conhecido como *delirium*. Sabe-se que a população idosa está sob maior risco de desenvolvimento desta condição e, dentre os fatores precipitantes, podemos destacar para este caso a imobilização (pós-operatório, cirurgias ortopédicas) e medicamentos analgésicos (opioides). Inclusive, ela preenche os 4 critérios diagnósticos da *American Psychiatric Associations Diagnostic and Statistical Manual*: (1) alteração da consciência, com perda da habilidade de manter a atenção; (2) alteração da cognição não explicada por doença preexistente; (3) desenvolvimento do quadro de forma aguda (horas), com curso flutuante durante o dia; (4) evidência de que tal distúrbio possa ter sido causado por condição clínica ou por medicamentos. Nos doentes críticos, costuma-se utilizar também o CAM-ICU (*Confusion Assessment Method in a Intensive Care Unit*), com critérios semelhantes, em que se exige: (1) as alterações agudas do estado mental ou de curso flutuante e (2) *deficit* de atenção, associado

a pensamento desorganizado ou alteração do nível de consciência. Com base nesses dados, vamos analisar as alternativas: I CORRETA - Além da própria hospitalização e do uso de medicamentos, distúrbios hidroeletrólíticos (desidratação, hiponatremia) podem precipitar o *delirium* e devem ser investigados. II INCORRETA - Afastar quadros infecciosos é fundamental, porém a punção lombar não seria um exame para a abordagem inicial, a menos que houvesse algum sinal maior de localização meníngea. A rotina laboratorial deveria incluir, em primeiro lugar, hemograma completo, função renal, eletrólitos, EAS e urinocultura. III INCORRETA - O haloperidol em doses baixas pode ser prescrito para o controle da agitação em paciente com *delirium*; entretanto, a prometazina deve ser evitada, visto que pode predispor à sonolência excessiva. Apesar de comum nas emergências, esta famosa combinação Haldol e Fenegan não deve ser utilizada indiscriminadamente. IV CORRETA - A dor pode funcionar como um fator precipitante para a confusão mental. Mas temos que atentar que analgésicos potentes, como os opioides, também propiciam o surgimento de *delirium*. Logo, manter uma analgesia regular com dipirona ou paracetamol seria uma conduta pertinente. Resposta: letra D.



31 COMENTÁRIO Boa questão, já que o lítio possui a dose terapêutica bastante semelhante a dose tóxica. Na maioria das vezes, essa intoxicação ocorre pela interação com AINH, diuréticos, desidratação e com a alta ingestão de sódio. É rara uma intoxicação pela ingestão proposital de comprimidos, porque a náusea e os vômitos “protegem” o paciente de uma absorção muito grande

dos comprimidos ingeridos. Entre os efeitos colaterais mais comuns, temos: tremores e poliúria. Outros menos frequentes são: – Vômitos ou náuseas graves, diarreia; – Tremores grosseiros de mãos ou pernas; – Fraqueza generalizada, disartria; – Insuficiência renal aguda; – Edemas (especialmente em membros inferiores). Portanto, resposta: letra B.



32 COMENTÁRIO O *Delirium* ou estado confusional agudo é uma emergência médica cujo desfecho depende da causa, da saúde em geral do paciente e das chances e rapidez do tratamento. A abordagem inicial do paciente em *delirium* deve centrar-se no diagnóstico e tratamento de qualquer fator causal ou contribuinte e em medidas de apoio visando as funções vitais do paciente (letra A: correta). Todo esforço deve ser realizado para minimizar doses de medicações com efeitos no SNC, exceto no *delirium* por abstinência à sedativos ou álcool, onde a dose do benzodiazepínico (lorazepam) administrado deve ser proporcional a que foi suprimida antes da instalação da síndrome de abstinência e do *delirium* (letra B: correta). O paciente com *delirium* hipoativo, calmo, quieto, não requer tratamento específico (letra E: incorreta). Entretanto, muitos pacientes com *delirium* hiperativo, agitado,

põem em risco sua própria saúde e a dos demais, dificultam a abordagem diagnóstica e terapêutica e sobrecarregam as equipes médicas e de enfermagem. Alucinação, mesmo nos pacientes apáticos, é muito desgastante, e é melhor tratá-la precocemente, para evitar ter que recorrer à contenção química quando a agitação florir completamente. Em se tratando de pacientes idosos debilitados e com múltiplos problemas clínicos, contenção física é quase sempre indesejável e na maioria das vezes prejudicial ao paciente. Quando necessário tratamento, a escolha é feita por antipsicóticos, como o haloperidol, preferencialmente pela via oral (letra C: correta). *E a alternativa D?* Também está correta. Lembrando que quanto mais você aproximar o paciente do seu mundo real (família, amigos...), mais você tem a capacidade de prevenir o *delirium*. Portanto, resposta: letra E.



26 QUESTÃO

GABARITO USP: *Síndrome da abstinência alcoólica.*

.....

33 COMENTÁRIO

A questão começa com a história de um paciente com insuficiência cardíaca congestiva agudamente descompensado, que é admitido no hospital e encaminhado para a terapia intensiva. Existe a história de etilismo e tabagismo. Após 24 horas de internação hospitalar, dá a entender que o paciente volta a piorar, agora apresentando taquicardia, tremores, sudorese, agitação, hipertensão, ou seja,

um quadro adrenérgico. Qual a justificativa para esse quadro? O paciente apresenta a **síndrome da abstinência alcoólica**. Poderia responder *delirium tremens*? O *delirium tremens* representa uma síndrome de abstinência, mas que vem acompanhada de alucinação e ilusões, o que não foi caracterizado nesse caso. Por isso, não pode ser a resposta. Portanto o gabarito é síndrome da abstinência alcoólica.



34 COMENTÁRIO Vamos aos dados clínicos: desconfiança, retraimento social, complô para roubar seu dinheiro, parou de cuidar da higiene, câmeras ocultas pela casa. Isso é característico de um paciente com esquizofrenia paranoide que deve ser tratado com antipsicóticos (risperidona, quetiapina, haloperidol). Resposta: letra D. Mas vamos às outras afirmativas: Transtorno bipolar não é, pois ele não apresenta tristeza, culpa ou choro fácil, que representam as características da depressão,

e nem aumento da autoestima, logorreia, fuga de ideias, que representam as características da mania. Transtorno de personalidade paranoide, que também apresenta comportamento desconfiado, é caracterizado pela suspeita e desconfiança persistentes. Recusam responsabilidade por seus próprios sentimentos e atribuem aos outros. Costumam ser hostis, irritáveis e raivosos. Mas não apresentam ideias delirantes (“colocaram câmeras na minha casa”). Resposta: letra D.



35 COMENTÁRIO A história de agitação psicomotora, heteroagressividade, alucinações auditivas e delírios persecutórios, nos sugere que este paciente seja portador de esquizofrenia, necessitando de um fármaco neuroléptico para controle de sua sintomatologia. A prometazina (Fenergan) não é um neuroléptico, e sim um anti-histamínico que induziria o sono no paciente, mas sem tratar adequadamente a doença de base. O diazepam, que é um benzodiazepínico, também induziria o sono, mas possui absorção errática via IM e também não trataria adequadamente a doença de base. Ou seja,

essas duas drogas não atendem ao critério “eficácia no controle das manifestações clínicas” e não seriam as mais adequadas ao caso em tela. Sobraram os dois neurolépticos da questão, que são haloperidol e clorpromazina. O problema é que esta última droga bloqueia os receptores alfa-1, causando hipotensão postural, e a questão deixa claro que se deseja “segurança na manutenção dos níveis da pressão arterial”. Dessa forma, por eliminação, ficaremos com o bom e velho haloperidol - muito conhecido pelo seu nome comercial Haldol. Resposta: B.



36 COMENTÁRIO O transtorno “somatoforme” (também conhecido como “somatização”) é caracterizado pela ocorrência de sintomas que não podem ser plenamente explicados por uma doença orgânica objetivamente demonstrável após investigação apropriada. Sua grande marca clínica é que o paciente em geral atribui esses sintomas a uma doença orgânica que ele crê ser portador. Virtualmente, qualquer tipo de sintoma pode ser encontrado no transtorno somatoforme, e com frequência é possível o diagnóstico de comorbidades psiquiátricas como transtornos de ansiedade, depressão e personalidade. Na avaliação médica inicial desses pacientes é importante a realização de anamnese e exame físico completos, devendo ser a solicitação de exames complementares judiciosa e limitada (C errada). Os principais diagnósticos diferenciais são: esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico, porfiria aguda intermitente e hemocromatose. Os princípios terapêuticos do transtorno

somatoforme incluem: (1) acompanhamento regular com psiquiatra, sem nunca menosprezar a importância dos sintomas ou insistir que os mesmos são puramente “da cabeça” do paciente (A e E erradas); (2) comunicação ativa entre o profissional de saúde mental e especialistas de outras áreas (visando orientar uma redução na frequência de visitas às emergências ou clínicas especializadas - D errada); (3) limitação dos encaminhamentos médicos e das solicitações de exames complementares; (4) reafirmação, para o paciente e seus familiares, de que nenhum transtorno orgânico grave foi identificado; (5) planejamento terapêutico visando a melhora funcional, e não propriamente a cura do problema, pois se trata de transtorno crônico cujo curso é marcado por períodos de melhora e recidiva; (6) tratamento específico das comorbidades psiquiátricas detectadas, o que geralmente alivia os sintomas do transtorno somatoforme. Logo, resposta certa: letra B.



37 COMENTÁRIO Analisando os critérios para diagnóstico de depressão segundo o DSM-V (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 5ª ed.) podemos avaliar que o paciente preenche muitos dos critérios. Vamos revê-los e comparar com alguns itens mencionados na anamnese: - Ideias recorrentes de morte ou suicídio - “Preocupava-se frequentemente com a possibilidade de ter outro sério problema de saúde e vir a morrer”; - Distúrbios do sono: insônia ou hipersônia praticamente diárias - “Apresentava nos últimos dois meses insônia terminal”; - Perda ou ganho significativo de peso, na ausência de regime alimentar – “estava comendo mais

que o habitual”; - Dificuldade de concentração: habilidade frequentemente diminuída para pensar e concentrar-se - “esquecimento” por possível desatenção; - Anedonia (interesse diminuído ou perda de prazer para realizar as atividades de rotina) - “não tinha vontade de sair de casa e nem de trabalhar”; - Estado deprimido: sentir-se deprimido a maior parte do tempo; - Sensação de inutilidade ou culpa excessiva; - Fadiga ou perda de energia; - Problemas psicomotores: agitação ou retardo psicomotor. De acordo com o número de itens respondidos afirmativamente, só podemos concluir que o paciente está deprimido. Resposta: letra D.



38 COMENTÁRIO Analisando o quadro: desânimo, abulia, tristeza e falta de apetite há 3 semanas = DEPRESSÃO. Continuando: na última consulta na unidade de saúde, há mais de 1 ano, para coleta de material para exame citopatológico, queixara-se de irritação e ansiedade, acompanhadas de taquipsiquismo e construções mentais grandiosas = MANIA. Episódio de mania intercalada com depressão = DISTÚRBO BIPOLAR DO HUMOR. Agora, as alternativas: Letra A: correta. Ele precisa de um

estabilizador do humor, a escolha é o lítio, e como está deprimida, um antidepressivo. Sempre lembrando que todo paciente psiquiátrico precisa de psicoterapia; Letra B: incorreta, pois é justamente o contrário do exposto; Letra C: incorreta, pois pode ser efetiva em estado depressivo refratário ao tratamento farmacológico; Letra D: incorreta, se houver, manifestação, psicóticos devem ser utilizados; Letra E: incorreta, pois pior será a resposta com o uso do estabilizador do humor. Portanto, resposta: letra A.



39 COMENTÁRIO O transtorno do pânico, também chamado de ansiedade paroxística episódica, é caracterizado pelos *ataques* recorrentes de ansiedade intensa em circunstâncias imprevisíveis. Além da ansiedade intensa, a pessoa tem a sensação de morte iminente, de perda do controle de si própria ou de ficar “louco”. Essa ansiedade é acompanhada de vários sintomas somáticos: palpitações, dor no peito, tontura, falta de ar, vertigens, sudorese excessiva, sensação de estar “aéreo”, sensação de desmaio, formigamentos no corpo, ondas de calor e frio, náuseas, e outros. Em geral duram alguns minutos, raramente mais que uma hora. Como os ataques de pânico são imprevisíveis a pessoa desenvolve o medo de ter novos ataques, passando a tomar medidas “preventivas” para evitar lugares ou situações que supõe, podem desencadear novas crises. Desenvolve fobias e passa muitas vezes a ter uma vida restrita, sendo incapaz de ficar sozinha ou de ir a lugares públicos. Muitas vezes tem uma ansiedade persistente, antecipatória. Essa doença atinge cerca de 1 a 2% da população, em geral inicia-se na adolescência ou no adulto jovem, sendo mais frequente nas mulheres. Estranhamente, é frequente a ocorrência de prolapso da válvula mitral em pacientes com transtorno de

pânico. Algumas doenças físicas, como hipertireoidismo e feocromocitoma também podem se manifestar com ataques de pânico. Pacientes com transtorno do pânico também podem desenvolver secundariamente quadros depressivos ou mesmo de dependência de drogas ou álcool. Suas causas são desconhecidas, há fatores predisponentes e fatores desencadeantes da doença. A hereditariedade parece ter um peso, na medida que parentes de portadores de TP tem maior chance de apresentar a doença. Alguns fatores psicológicos ligados à primeira infância, especialmente vivências de ansiedade de separação parecem tornar os indivíduos vulneráveis. O transtorno do pânico pode ser desencadeado por fatores emocionais que levam a estresse, por drogas (maconha, cocaína) e por doenças físicas. No entanto, na maioria das vezes ele se torna autônomo, passando a ocorrer independentemente de fatores externos. Muitos dos indivíduos que desenvolvem esse transtorno, apresentam ansiedade, insegurança, tensão, dificuldade para relaxar, preocupação excessiva, cronicamente antes de ter as crises. Essas características de personalidade parecem torná-los mais vulneráveis à doença. O tratamento inclui antidepressivos e psicoterapia.



40 COMENTÁRIO Os antipsicóticos são drogas amplamente utilizadas no tratamento agudo das psicoses, quaisquer que seja a causa, e no tratamento crônico de desordens psicóticas como a esquizofrenia. Essas drogas podem ser divididas em antipsicóticos de primeira geração (também chamados de neurolépticos) e antipsicóticos de segunda geração (também chamados de antipsicóticos atípicos). Os neurolépticos possuem risco muito maior em causar efeitos extrapiramidais (tremor, rigidez, bradicinesia, acatisia, distonias agudas) e discinesia tardia. Ambas as classes atuam através do bloqueio pós-sináptico dos receptores D2 dopaminérgicos cerebrais, porém

os antipsicóticos atípicos possuem algumas propriedades que os fazem causar menos efeitos colaterais extrapiramidais, como maior atividade serotoninérgica (5HT₂) e ligação mais “fraca” aos receptores dopaminérgicos. Os principais antipsicóticos típicos utilizados na prática clínica são o haloperidol e a clorpromazina, porém também podemos citar outros exemplos como a flufenazina, pimozida e tioridazina. Já entre os antipsicóticos atípicos, as principais drogas são a quetiapina, risperidona, olanzapina, clozapina e aripiprazol. Como a questão quer saber um representante dessa última classe de drogas, ficamos com a olanzapina. Resposta: D.



41 COMENTÁRIO Alternativa A: INCORRETA. Com a evolução da SÍNDROME DE DEPENDÊNCIA DO ÁLCOOL (SDA), doses crescentes de álcool são necessárias para se obter o mesmo efeito conseguido com doses menores anteriormente, ou a capacidade de realizar atividades, apesar de altas concentrações sanguíneas de álcool. A esse efeito chama-se TOLERÂNCIA, que pode ser ilustrada com a situação em que uma pessoa que antes bebia um único copo de uísque e ficava embriagada, agora necessita de três doses para atingir o mesmo grau de embriaguez. O ABUSO DE ÁLCOOL é diferente do ALCOOLISMO, porque o primeiro não inclui uma vontade incontrolável de beber, a perda do controle ou a dependência física. Ainda, o abuso de álcool tem menos chances de gerar tolerância do que o alcoolismo. A alta TOLERÂNCIA ao álcool não é, portanto, sinônimo de DEPENDÊNCIA. A DEPENDÊNCIA é posterior à TOLERÂNCIA, e para haver a primeira, a segunda é necessária. Alternativa B: CORRETA. A transição do “beber moderado” ao “beber problemático” ocorre de forma lenta; em geral, leva vários anos. A DEPENDÊNCIA pode ser identificada por diversos sinais/sintomas, como: o desenvolvimento da tolerância; o aumento da importância do álcool na vida da pessoa; a percepção do “grande desejo” de beber e da falta de controle em relação a quando parar; a ingestão de grandes quantidades além da vontade do indivíduo; o aborrecimento com as críticas em relação a esse costume de beber e o arrependimento posterior; a deterioração das atividades de ocupação social e laborais, dentre outros. A SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA também faz parte da fase de DEPENDÊNCIA, e inclui o aparecimento de sintomas desagradáveis após o etilista ter ficado algumas horas sem beber, levando-o ao aumento da ingestão de álcool para aliviar essa síndrome. Alternativa C: INCORRETA. O

ALCOOLISMO É UMA DOENÇA CRÔNICA caracterizada por uma tendência a beber mais do que o devido, por tentativas infrutíferas de deixar a bebida e pela manutenção do hábito, apesar das consequências sociais e laborais adversas. Embora o alcoolismo seja uma doença tratável, ainda não há cura. Isso significa que, mesmo que um dependente de álcool esteja sóbrio por muito tempo e tenha a sua saúde de volta, ele ainda está suscetível a recaídas, e deve, portanto, continuar a evitar todas as bebidas alcoólicas. A RECUPERAÇÃO DO ALCOOLISTA NORMALMENTE LEVA ANOS, devendo contar, em seu plano terapêutico, com um acompanhamento prolongado e contínuo, incluindo estratégias de prevenção de recaída. Alternativa D: INCORRETA. Os BENZODIAZEPÍNICOS são o tratamento de escolha para o controle das CRISES CONVULSIVAS, que podem estar presentes na SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA (SAA), estando indicados também no *DELIRIUM TREMENS* (DT). Para o controle da DEPENDÊNCIA DO ÁLCOOL, outros fármacos específicos são indicados. Alternativa E: INCORRETA. A redução ou a interrupção do uso do álcool em pacientes dependentes produz um conjunto bem definido de sinais e sintomas chamado de SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA. Embora alguns pacientes possam experimentar sintomas leves, intermitentes e incapacitantes, nas fases mais severas da dependência, os pacientes podem desenvolver sintomas e complicações graves, como tremor intenso, *Delirium Tremens*, convulsões e alucinações, levando-os até a morte. Assim, o manejo da SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DO ÁLCOOL (SAA) é o primeiro passo no tratamento da dependência etílica, e representa um momento privilegiado para motivar o paciente a permanecer em seguimento. Logo, a única alternativa correta é a letra B.



42 COMENTÁRIO Vamos analisar o caso: estamos diante de uma idosa que apresenta apatia, dificuldade de concentração, lapsos de memória e sono fragmentado, há 8 meses. Ela mora sozinha e não apresenta maiores comorbidades. O principal diagnóstico diferencial que se impõe em um caso como este é entre depressão e demência. Sobre as opções apresentadas, podemos comentar que: - O *mini mental* normal exclui o diagnóstico

de demência; - Não existem neste caso as características clássicas do *delirium*, como alteração aguda do estado mental de curso flutuante e *deficit* de atenção; - Não há relato de episódios de mania ou hipomania para pensarmos em distúrbio bipolar. Dessa forma, temos como principal hipótese diagnóstica a depressão de início tardio do idoso, caracterizada por alterações de humor, da cognição e sintomas vegetativos. Melhor resposta, portanto, opção D.



43 COMENTÁRIO Para o diagnóstico de depressão vamos ao DSM - V: A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é **(1) humor deprimido** ou **(2) perda do interesse ou prazer**.

Nota: não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor. (1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias; (2) interesse ou prazer acentuadamente diminuídos; (3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (ex.: mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento do apetite; (4) insônia ou hipersonia; (5) agitação ou retardo psicomotor; (6) fadiga ou perda de energia; (7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada; (8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão; (9) pensamentos de morte recorrentes

(não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio. B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. C. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (ex.: droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (ex.: hipotireoidismo). D. A ocorrência do episódio depressivo maior não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado. E. Nunca houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco. Portanto, como visto acima, única alternativa possível é a letra A. Resposta: letra A.



44 COMENTÁRIO O *crack* é uma droga produzida a partir da cocaína, bicarbonato de sódio ou amônia e água, gerando um composto, que pode ser fumado ou inalado. A epidemia do uso desta droga é cada vez mais preocupante no Brasil — a estimativa da OMS para o país é a de que existam 3% de usuários — o que implicaria em 6 milhões de brasileiros. Além do baixo preço, que facilita seu uso disseminado, um grande problema é que, após inalada a fumaça tóxica do *crack*, esta atinge o pulmão, chegando rapidamente à corrente sanguínea e ao cérebro. Como resultado, temos uma euforia de grande magnitude e curta duração, com intensa fissura e urgência para repetir a dose (A correta). Outro dado

importante é o de que o uso de substância psicoativa aumenta a chance de outros transtornos mentais, podendo mimetizar, atenuar ou piorar sintomas. No caso específico do *crack*, é comum a associação com transtornos de humor, personalidade, conduta e *deficit* de atenção (C correta). O tratamento deve ser interdisciplinar, com objetivo de iniciar a abstinência e prevenir as recaídas. Não existe ainda uma droga específica e os psiquiatras preconizam internação apenas para desintoxicação por cerca de 7 a 14 dias (D incorreta). Assim, outras medidas tornam-se ainda mais fundamentais, como o vínculo com a mãe e o suporte familiar e social para este paciente (B e E corretas).



45 COMENTÁRIO Primeiro, qual é o diagnóstico dessa paciente? Cefaleia, falta de energia, insônia, dificuldade de concentração, choro frequente, vontade de morrer = DEPRESSÃO. Muito bem, temos que achar uma alterna-

tiva que contenha antidepressivo. A única que contém é a letra D, Sertralina (ISRS). Agora, como está muito ansiosa e sem dormir vale a pena fazer também, temporariamente, um benzodiazepínico. Resposta: letra D.



46 COMENTÁRIO Diante de qualquer quadro clínico multissistêmico, súbito e que não apresente nenhuma explicação muito evidente, devemos sempre pensar em intoxicação exógena. Especialmente em pacientes com histórico de doenças psiquiátricas, em que é comum a relação destes casos com a tentativa de suicídio. Na abordagem inicial, independentemente do tipo de intoxicação, o primeiro passo é obter os sinais vitais e garantir o suporte hemodinâmico e respiratório necessários. Em seguida, com o paciente “na mão”, tentaremos identificar alguma síndrome ou manifestação (ões) mais típica (s) e daí sugerir a droga mais provável. E o que temos aqui? Uma paciente em tratamento para depressão (traduzindo o que é óbvio, em uso de antidepressivos) que apresenta rebaixamento do nível de consciência, hipotensão, hipotermia, hiporreflexia generalizada e alargamento do QRS. Em suma, temos um quadro clássico de intoxicação por Antidepressivos Tricíclicos (ADT), como o que ocorre com a amitriptilina e o cloridrato de nortriptilina. Reparem que são tantos os locais em que essas drogas atuam (o principal é o bloqueio da recaptação pré-sináptica de noradrenalina e serotonina), que os achados são os mais diversos. Normalmente chamam a atenção três deles: (1) neurológicos; (2) cardíacos e (3) anticolinérgicos. O tratamento consiste na lavagem gástrica, seguida de carvão ativado

para promover a descontaminação gastrointestinal. Não devem ser induzidos vômitos pelo risco de convulsões e broncoaspiração, e uma observação mínima de 6 horas deve ser estabelecida para todos os pacientes. Outras medidas seriam a alcalinização com bicarbonato para correção da acidemia (esta piora as arritmias) e uso de anticonvulsivantes como benzodiazepínicos ou barbitúricos. Com isso, percebemos que os itens B, C e D estão indiscutivelmente CORRETOS e a dúvida ficaria entre os itens A e E. É bem verdade que a fenitoína se mostrou eficaz em alguns trabalhos para a profilaxia de convulsões e prevenção de arritmias cardíacas, principalmente na década de 80. Porém, sua indicação posteriormente (e até hoje) ainda é muito controversa, não sendo em hipótese alguma indicação de rotina. Agora é aquela velha máxima de “marcar a melhor opção” — o que cai como uma luva na prova da Santa Casa! Apesar do seu uso extremamente controverso, é citada na literatura e não contraindicada. A questão é direta e pergunta qual das opções está CONTRAINDICADA. Assim, teremos que eleger o flumazenil, antídoto famoso para intoxicação por benzodiazepínicos. Além de não ter nenhuma ação na intoxicação por tricíclicos, reduziria ainda mais o limiar convulsivo do paciente sendo, por este motivo, contraindicada. Resposta: letra A.



47 COMENTÁRIO A Anorexia Nervosa (AN) é caracterizada por uma restrição alimentar autoimposta com sequelas graves, características obsessivo-compulsivas e crenças irracionais. Acomete mais frequentemente mulheres, principalmente na idade de 16 a 18 anos, havendo uma distribuição bimodal, com um pico aos 14,5 anos e outro aos 18 anos, o que invalida a opção B como resposta. Os pacientes apresentam uma visão corporal distorcida. Amplas variedades de técnicas são empregadas para verificar e estimar o peso, incluindo pesagens excessivas, aferição em demasia de partes do

corpo e uso contínuo do espelho para verificar as áreas tidas como “gordas”. A redução de peso é tida como uma conquista evidente e como um sinal de grande disciplina, ao passo que o ganho de peso é inaceitável e visto como um fracasso do autocontrole — há, de fato, extremo orgulho dos pacientes com o alcance da meta de perda ponderal. A maior dificuldade encontrada no tratamento da doença é que os pacientes com AN negam estar doentes e resistem em mudar seu comportamento em relação à perda de peso. Visto isso, a resposta correta encontra-se na opção D.



48 COMENTÁRIO É pouco provável que um quadro de esquizofrenia se inicie na terceira idade. Além do mais, não se observam no caso clínico descrito características adicionais que falariam a favor desta que é uma das formas mais frequentes de transtorno psicótico, por exemplo: pensamento desorganizado, alucinações, crenças obviamente implausíveis, embotamento afetivo etc (letra: B errada). A manutenção das habilidades cognitivas e da independência para as atividades de vida diária, aliada à constatação de que o “mini mental” é normal, também descarta a hipótese de síndrome demencial (letra C: errada). Os transtornos de personalidade, assim como a esquizofrenia, costumam se iniciar em faixas etárias mais jovens (sendo igualmente pouco provável seu surgimento apenas na terceira idade). De toda forma, aqui também não se observam caracteres clínicos sugestivos

dos transtornos de personalidade, por exemplo: mudanças frequentes no humor, acessos de raiva, dificuldade em estabelecer relações de amizade, necessidade de ser sempre o centro das atenções, sensação de estar sendo sempre “passado para trás” ou ludibriado, sintomas “egossintônicos” (crença de que seu comportamento está sempre certo), culpabilização do mundo exterior como responsável pelos seus atos e sentimentos (letra D: errada). Enfim, o paciente tem exames clínico e neurológico normais, e no exame psíquico a ÚNICA alteração observada é a existência ISOLADA de uma ideia irreal (porém não “bizarra”), que não afeta o “funcionamento” do indivíduo a ponto de torná-lo dependente de terceiros. Tal aspecto é condizente com um tipo de psicose na realidade incomum, o chamado “transtorno delirante” (*delusional disorder*). Resposta certa: letra A.



49 COMENTÁRIO Pelas alternativas: Letra A: CORRETA. Dados americanos mostram que o álcool vem em primeiro lugar e a maconha em segundo. Letra B: INCORRETA, pois aqueles que utilizam drogas precocemente estão em maior risco de se tornarem dependentes do que aqueles que experimentam drogas no início da fase adulta. Letra C: INCORRETA, pois a maconha causa dependência em cerca de 1 em cada 10 usuários. Letra D: INCORRETA, pois a cocaína é um

estimulante do SNC, o qual produz euforia, aumento da atividade motora, diminui o cansaço e aumenta o alerta mental. Letra E: INCORRETA, pois a heroína causa de forma imediata: euforia, diminuição da dor, rubor cutâneo e miose. E o uso crônico leva a lesões dermatológicas (por exemplo, cicatrizes hipertróficas, cicatrizes periféricas, estrias) e perda da libido, cujo mecanismo ainda é desconhecido. Portanto, resposta: letra A.



50 COMENTÁRIO Questão muito boa. Mostra bem se o aluno está acostumado com esse tipo de situação no dia a dia. Se tiver que escolher uma droga para tratar a depressão, deve-se escolher os inibidores seletivos da recaptação de serotonina, pois são drogas com menos efeitos colaterais e mais seguras com interações medicamentosas. Portanto, resposta: letra C.



51 COMENTÁRIO Primeiro, um breve resumo: Drogas Depressoras: são aquelas que diminuem a atividade cerebral, causando sonolência, diminuição da atividade motora. Têm como exemplos: álcool, barbitúricos, benzodiazepínicos, opioides. Drogas Estimulantes: são aquelas que aumentam a atividade cerebral, causando insônia, alerta acelerado, aceleração do pensamento. Tem como exemplos: anfetaminas, cocaína, *crack*. Drogas Perturbadoras: são aquelas

que distorcem o funcionamento cerebral, levando a alucinação, delírio. São os alucinógenos. Tem como exemplos: maconha, LSD, *ecstasy*, chá de cogumelo. Pelas alternativas: Letra A: incorreta, pois a cocaína, *crack* e anfetamina são estimulantes, enquanto que *ecstasy* é perturbadora; Letra B: correta; Letra C: incorreta, pois as drogas citadas são depressoras; Letra D: incorreta, pois as drogas citadas são perturbadoras. Portanto, resposta: letra B.



52 COMENTÁRIO Questão direta. Segundo o DSM 5, os sintomas devem estar presentes durante, pelo menos, 2 semanas. Resposta: letra E.



53 COMENTÁRIO Os benzodiazepínicos pertencem à classe dos sedativos/hipnóticos, sendo drogas comumente prescritas para o tratamento agudo dos sintomas relacionados aos transtornos de ansiedade. No entanto, como acontece com frequência, o paciente que faz uso diário deste tipo de medicação corre o sério risco de desenvolver dependência não só psíquica, mas também física. Como classe, os benzodiazepínicos potencializam a estimulação de receptores GABAérgicos no cérebro (o GABA hiperpolariza os neurônios, propiciando um menor grau de ativação), o que resulta nos efeitos sedativos/hipnóticos propriamente ditos. A súbita interrupção de seu uso, por outro lado, pode criar uma espécie de “efeito rebote” em que os neurônios que se encontravam constantemente

inibidos de uma hora pra outra se tornam hiperativos culminando em manifestações clínicas como agitação psicomotora e até crise convulsiva (mesmo em uma pessoa que nunca convulsionou na vida). Logo, no usuário crônico, a suspensão dos benzodiazepínicos não pode ser abrupta. *Como proceder então?* Os diferentes compostos possuem tempos de meia-vida distintos. A fim de promover uma retirada lenta e gradual, a conduta mais acertada é trocar o composto em uso para uma droga de meia-vida longa, reduzindo sua dose paulatinamente ao longo de semanas. Por conseguinte, temos que procurar nas alternativas um fármaco que não só pertença à classe dos benzodiazepínicos como também possua meia-vida longa. Este fármaco é o clonazepam. Resposta certa: letra D.



54 COMENTÁRIO Questão direta! Os medicamentos considerados de primeira linha para o transtorno de ansiedade são os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (por exemplo, paroxetina, fluoxetina, sertralina) e os inibidores da recaptação de noradrenalina e serotonina (por exemplo, venlafaxina).

Vamos lembrar que os benzodiazepínicos não devem ser usados cronicamente pelo risco de dependência, eles somente estão indicados no início de tratamento, por pouco tempo, quando ainda não temos os efeitos desejados dos antidepressivos. Portanto, resposta: letra C.



55 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas: Letra A – Correta. Estabelecer o nexa causal entre a ocorrência de um transtorno mental e a organização do trabalho não é tarefa fácil, pois envolve a complexidade de duas áreas: a saúde mental e o ambiente e a organização de trabalho, com os seus diversos fatores; Letra B – Correta. No Brasil, dados do INSS sobre a concessão de benefícios previdenciários de auxílio-doença, por incapacidade para o trabalho superior a 15 dias e de aposentadoria por invalidez, por incapacidade definitiva para o trabalho, mostram que OS TRANSTORNOS MENTAIS, COM DESTAQUE PARA O ALCOOLISMO CRÔNICO, OCUPAM O TERCEIRO LUGAR ENTRE AS CAUSAS DESSAS OCORRÊNCIAS; Letra C – Correta. Esses são sintomas que

podem aparecer comumente num quadro de transtorno somatoforme, sobretudo relacionado ao trabalho. Os transtornos somatoformes constituem um grupo de transtornos que incluem sintomas físicos, em geral inespecíficos, e para os quais não pode ser encontrada uma explicação médica ou lesões anatomoclínicas proporcionais; Letra D – Incorreta. O estado de estresse pós-traumático caracteriza-se como uma resposta TARDIA e/ou protraída a um evento ou situação estressante de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica. Os sintomas podem manifestar-se em qualquer faixa de idade e levar meses ou anos para aparecer. O transtorno de estresse pós-traumático se desenvolve após o trauma, mas não imediatamente após o trauma. Portanto, resposta letra D.



56 COMENTÁRIO Observe bem: humor depressivo, hipersonia, lentificação, pensamentos suicidas = DEPRESSÃO. Também: hipomania. Sem uso de medicamento. Vamos lá:

depressão + hipomania = transtorno bipolar do tipo 2 (segunda o DSM-V), que deve ser tratado com estabilizador do humor (lítio) + psicoterapia. Portanto, resposta: letra C.



57 COMENTÁRIO A presença de depressão cardiorrespiratória + miose em pacientes com suspeita de intoxicação exógena fala muito a favor da toxicidade por opioides, que tipicamente cursa com redução da frequência respiratória (< 12 irpm), bradicardia, redução da temperatura corporal, hipotensão, redução do trânsito intestinal, queda do nível de consciência e miose. Havendo a suspeita de intoxicação por opioides, após estabilização inicial paciente, deve-se administrar seu antagonista narcótico – **naloxona**, na dose de 0,4-2 mg IV ou IM – B correta. A intoxicação por organofosforados ou carbamatos (cujo tratamento é realizado

com atropina e pralidoxima) pode levar a um quadro semelhante com depressão cardiorrespiratória e miose, porém faltam alguns elementos da síndrome colinérgica que apontem para esse diagnóstico, como salivação, lacrimejamento, incontinência urinária e fecal, broncoespasmo, broncorreia e vômitos – C incorreta. O flumazenil é o antagonista de intoxicações por benzodiazepínicos, cuja apresentação clínica clássica é o rebaixamento de nível de consciência, sem depressão cardiorrespiratória associada – A incorreta. O EDTA é um agente quelante utilizado em intoxicações por chumbo – D incorreta. Resposta correta: B!



58 COMENTÁRIO Pelas afirmativas: I - CORRETA, principalmente pela boa tolerabilidade e baixo efeito colateral. II - CORRETA, pois os antidepressivos podem demorar de 2 a 4 semanas para começar a fazer efeito,

inclusive, podem até piorar a ansiedade no início do tratamento. III - CORRETA. O tipo de terapia que mostrou melhor resultado foi a cognitivo-comportamental. Portanto, resposta: letra E.



59 COMENTÁRIO Os pacientes tabagistas que procuram ajuda com o objetivo de parar de fumar devem ser manejados com terapia comportamental associada à farmacoterapia. Dentre as opções farmacológicas disponíveis, temos a bupropiona (inibidor da recaptação de noradrenalina e dopamina), a vareniclina (agonista parcial da subunidade alfa-4-beta-2 do receptor nicotínico) e a reposição de nicotina. A terapia farmacológica de primeira linha recomendada atualmente consiste na monoterapia com a vareniclina ou a associação desta com a reposição de nicotina.

Contudo, em 2011, a FDA liberou um alerta sobre o uso da vareniclina, relacionando a droga a um aumento da incidência de efeitos adversos cardiovasculares em pacientes sabidamente portadores de doença cardiovascular. Enquanto isso, tanto a bupropiona quanto a reposição nicotínica são ferramentas seguras em pacientes com doença cardiovascular. Logo, um paciente com história prévia de IAM seria melhor conduzido com a associação da bupropiona com reposição nicotínica, a qual pode ser feita através do uso de *patches*. Resposta certa: letra A.



60 COMENTÁRIO O *Delirium* possui como característica essencial a perturbação da consciência acompanhada por uma alteração na cognição que não pode ser explicada por uma demência preexistente ou em evolução (C correta). A perturbação (confusão mental), acompanhada pela desatenção (D correta), desenvolve-se em um curto período de tempo, geralmente de horas a dias (A incorreta), tendendo à flutuação (B correta). Existem evidências, a partir da anamnese, exame físico ou testes laboratoriais, de que o *Delirium* é uma consequência fisio-

lógica direta de uma condição médica geral, intoxicação ou abstinência de substância, uso de um medicamento ou exposição a uma toxina, ou uma combinação desses fatores. Dentre os fatores precipitantes mais comuns, encontramos polifarmácia (uso de múltiplas drogas, principalmente psicoativas), doenças neurológicas primárias, infecção, choque, febre, hipóxia, anemia, distúrbios metabólicos, privação do sono, dor, realização de múltiplos procedimentos e “invasão”, como o uso de cateter vesical de demora (E correta). Resposta, portanto, opção A.



61 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas de abstinência surgem no dependente de opioide com a falta da substância, por diminuição ou parada do uso. Isso ocasiona queda do nível sérico de opioide e, em resposta, ocorre hiperatividade autonômica e somática. A intensidade do quadro clínico varia de acordo com a substância e a dose usada, além do tempo transcorrido desde o último uso. Os sintomas podem surgir de poucas horas até semanas ou meses do último uso do opioide. O tratamento da síndrome de abstinência de opioides inicia-se pela desintoxicação. No entanto, o seguimento do tratamento será decisivo para a continuidade da abstinência. No atendimento do paciente em situação de privação aguda, deve ser realizada uma

avaliação clínica detalhada, seguida do estabelecimento do vínculo médico-paciente. Os cuidados iniciais associados ao início da medicação visam à diminuição do desconforto do paciente e dos riscos associados à privação. O fármaco de primeira escolha para tratamento da abstinência é a **metadona** (A correta). Diante da definição de síndrome de abstinência (midríase, aumento de 10 mmHg da pressão sistólica e 10 bpm da frequência cardíaca, podendo existir sudorese, calafrios, suspiros, dores no corpo, diarreia, rinorreia e lacrimejamento) inicia-se o uso de 10 mg de metadona via oral, podendo ser repetido a cada 4 horas, se pelo menos dois critérios descritos ainda existirem. Portanto, resposta certa: LETRA A.



62 COMENTÁRIO O transtorno do pânico é caracterizado pela ocorrência espontânea de ataques de pânico, de forma recorrente. Esses ataques caracterizam-se por sintomas psíquicos (medo extremo, sensação de morte) e físicos (sudorese, palpitações, tremores, desconforto torácico, parestesias, sensação de falta de ar) que duram geralmente entre 20 e 30 minutos, raramente ultrapassando uma hora. Costuma ser acompanhado pela agorafobia, que consiste no surgimento de ansiedade em situações nas quais possa ser difícil obter socorro (espaços

abertos), ou em que o auxílio pode não estar disponível, fazendo com que o paciente prefira estar sempre acompanhada por amigos e familiares. O tratamento baseia-se no uso de antidepressivos, principalmente inibidores seletivos da recaptção de serotonina (paroxetina, sertralina) em doses baixas, pois estes pacientes costumam ser menos tolerantes aos efeitos adversos desses fármacos. Benzodiazepínicos geralmente são utilizados como adjuvantes no manejo inicial desses pacientes. Portanto, alternativa E CORRETA.



63 COMENTÁRIO O que essa paciente apresenta? Anestesia da mão direita, ou seja, perda de sensibilidade, uma manifestação neurológica. Agora, não existe uma justificativa orgânica neurológica para isso. O que existe

é uma questão de ordem psicológica (ciúme e rivalidade crônica com o irmão). Portanto, manifestação neurológica, sem fundo orgânico = TRANSTORNO DE CONVERSÃO. Resposta: letra D.



64 COMENTÁRIO Patologia muito conhecida mas, por vezes, subdiagnosticada, o transtorno do estresse pós-traumático é cada vez mais comum no Brasil e no mundo. Situações de violência, acidentes, exposição excessiva dentre outras situações podem levar a ele. Como fatores de risco, podemos observar que eventos ocorridos na infância, como *bullying* ou situações de violência na escola ou em casa, são determinantes para tornar o indivíduo mais suscetível à doença. Em relação aos sintomas, podemos separar de acordo com categorias: Reexperiência traumática: pesadelos e lembranças espontâneas, involuntárias e recorrentes (*flashbacks*) do evento traumático, revivescência. Fuga e esquiva: afastar-se de qualquer estímulo que possa desencadear o ciclo

das lembranças traumáticas, como situações, contatos ou atividades que possam se ligar às lembranças traumáticas. Distanciamento emocional: diminuição do interesse afetivo por atividades, pessoas, que anteriormente eram prazerosas, diminuição de afetividade. Hiperexcitabilidade psíquica: reações de fuga exageradas, episódios de pânico (coração acelerado, transpiração, calor, medo de morrer), distúrbios do sono (como insônia), dificuldade de concentração, irritabilidade, hipervigilância (estado de alerta). Sentimentos negativos: sentimentos de impotência e incapacidade em se proteger do perigo, perda de esperança em relação ao futuro, sensação de vazio. Agora ficou fácil, pois a letra E não caracteriza sintomas da doença e é a resposta da questão.



65 COMENTÁRIO Não há dúvida de que se trata de um caso depressivo (sensação de vazio, desinteresse, sonolência excessiva, ganho de peso etc). O tratamento deve integrar a farmacoterapia com a intervenção psicoterápica. Os antidepressivos produzem, em geral, uma melhora de 60 a 70% dos sintomas depressivos em um mês. Se não houver história prévia de uso de antidepressivo com boa resposta (pessoal ou mesmo familiar), deve-se utilizar como primeira escolha um Inibidor Seletivo da Recaptação da Serotonina (ISRS - como o escitalopram) ou tricíclico (como a amitriptilina) e monitorar por 2-3 semanas. Apesar de haver alguma controvérsia, a maioria das referências cita uma eficácia semelhante entre as drogas. Apesar disso, a tendência atual, pelo melhor perfil de efeitos colaterais é escolher os ISRS. Isso porque o uso de tricíclicos está associado com indesejáveis efeitos anticolinérgicos como: tontura, sedação, boca

seca, visão turva, constipação intestinal e esforço para urinar. Outros efeitos incluem ganho de peso, hipotensão ortostática e alterações na condução cardíaca. Lembre-se de que estamos tratando de uma paciente hipertensa, obesa e diabética já com risco aumentado de doença cardiovascular e bexiga neurogênica. Portanto, devido às condições de base da paciente e tolerabilidade, vamos escolher os ISRS. *Mas qual entre os apresentados?* O escitalopram tem pouca interação com efeitos colaterais cardiovasculares. Deve ser o escolhido! A venlafaxina está principalmente indicada nos casos de depressão ansiosa e seu uso está relacionado ao risco aumentado de síndrome de descontinuação. A olanzapina é utilizada primariamente para tratamento de distúrbios psicóticos e o clonazepam para distúrbios de ansiedade. Dessa forma, a terapia mais indicada baseada no perfil de efeitos colaterais é a letra B - escitalopram. Portanto, resposta: letra B.



66 COMENTÁRIO O uso de cocaína está associado a um aumento agudo da frequência cardíaca, pressão arterial e da resistência vascular periférica, por estímulo do sistema adrenérgico. O maior consumo de oxigênio miocárdico, associado a menor oferta de sangue devido ao vasoespasma coronariano, favorece a ocorrência de infarto agudo do miocárdio, mesmo na ausência de aterosclerose. A cocaína está associada a cerca de 25% dos infartos agudos do miocárdio em pessoas com menos de 45 anos (A correta). Além disso, o uso de cocaína está associado a arritmias cardíacas e morte súbita (B correta), hipertrofia ventricular esquerda, miocardiopatia,

fibrose miocárdica e miocardites, predispondo à ocorrência de insuficiência cardíaca (C correta). No sistema nervoso central, a cocaína predispõe a ocorrência de crises convulsivas, acidentes vasculares cerebrais e a desordens de movimentos (distonias agudas, coreoate-tose etc.). No sistema respiratório, há maior incidência de rinite crônica, perfuração do septo nasal e exacerba-ções de crises asmáticas. No sistema gastrointestinal, há associação com xerostomia, colite isquêmica e úlceras gástricas. Portanto, todas as condições descritas pela questão estão ligadas à cocaína (a + b + c), tornando a LETRA E a nossa resposta!



67 COMENTÁRIO O que está acontecendo com o paciente? Temos um caso de esquizofrenia em tratamento com haloperidol apresentando rigidez muscular, cefaleia, febre, CPK aumentada. Imediatamente, nesse caso, temos que pensar em efeito colateral do antipsicótico. Guarda aí: em uso de antipsicótico, apresentando alguma manifestação motora (acatisia, rigidez, parkinsonismo, discinesia, síndrome neuroléptica maligna), é efeito colateral do mesmo. Agora, qual efeito que ele apresenta? Aqui, no caso, temos a síndrome neuroléptica maligna, caracterizada por sintomas motores e autonômicos, rigidez muscular, acinesia, mutismo, agitação, distonia e alteração do nível de consciência, febre, taquicardia, arritmia cardíaca, sudorese excessiva, leucocitose, aumento de CPK, labilidade pressórica. É um caso grave com letalidade de 20%, portanto, o tratamento imediato é fundamental, e consiste de: suspensão do haloperidol, suporte e, como tratamento

específico, adotaremos um agonista dopaminérgico como a bromocriptina, e também relaxantes musculares, como o dantrolene. *Mas por que usaremos um agonista dopaminérgico?* Lembrem-se de que dentre os fatores implicados na etiologia da esquizofrenia, encontram-se os fatores neurobiológicos. Nesse contexto, a hipótese dopamínica defende que a doença é resultado de uma resposta dopaminérgica exacerbada. O tratamento de escolha, então, recai sobre os antipsicóticos que, por via de regra, agem bloqueando os receptores dopaminérgicos. Quando aumentamos muito rápido a dose desses medicamentos, associamos antipsicóticos de alta potência (como haloperidol, flufenazina), ou quando é feita a administração repetitiva dos mesmos, por via intramuscular, estamos exacerbando o bloqueio dopaminérgico, podendo precipitar a síndrome neuroléptica maligna. Por isso, então, o tratamento envolve um agonista dopaminérgico. Portanto, resposta: letra D.



68 COMENTÁRIO As manifestações do paciente, insônia, “bolo na garganta”, hipertensão, frequência cardíaca elevada, irritabilidade, medo de ser demitido, são características de quem está ansioso, e não deprimido (triste, sem prazer, culpa). Muito bem, é hipertenso

ou não? Primeiro que não podemos falar de hipertensão essencial (primária) por não termos outras aferições da pressão arterial, e outro motivo é que pode ser manifestação ansiosa. Portanto, a única resposta possível para esse caso é a letra B.



69 COMENTÁRIO Boa questão sobre o teste de dependência à nicotina de Fagerström. Vamos lembrá-lo:

Itens e escore do Teste de Dependência à Nicotina de Fagerström (FTND)		
PERGUNTAS	RESPOSTAS	PONTUAÇÃO coloque no campo a pontuação escolhida
1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?	(1) Dentro de 5 minutos (Coloque 3) (2) Entre 6-30 minutos (Coloque 2) (3) Entre 31-60 minutos (Coloque 1) (4) Após 60 minutos (Coloque 0) (5) Não fuma (Não Coloque nada)	<input type="text"/>
2 - Você acha difícil não fumar em lugares proibidos, como igrejas, ônibus, etc.?	(1) Sim (Coloque 1) (0) Não (Coloque 0)	<input type="text"/>
3. Qual cigarro do dia traz mais satisfação?	(1) O primeiro da manhã (Coloque 1) (2) Outros (Coloque 0) (3) Nenhum (Não Coloque nada)	<input type="text"/>
4. Quantos cigarros você fuma por dia?	(1) Menos de 10 (Coloque 0) (2) De 11 a 20 (Coloque 1) (3) De 21 a 30 (Coloque 2) (4) Mais de 31 (Coloque 3) (5) Não fuma (Não Coloque nada)	<input type="text"/>
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?	(1) Sim (Coloque 1) (0) Não (Coloque 0)	<input type="text"/>
6. Você fuma mesmo doente?	(1) Sim (Coloque 1) (0) Não (Coloque 0)	<input type="text"/>
CALCULE		TOTAL <input type="text"/>

GRAU DE DEPENDÊNCIA

- 0-2 PONTOS - MUITO BAIXO
- 3-4 PONTOS - BAIXO
- 5 PONTOS - MÉDIO
- 6-7 PONTOS - ELEVADO
- 8-10 PONTOS - MUITO ELEVADO

Agora ficou fácil. Um paciente “ganha” 3 pontos no teste se fumar o primeiro cigarro em menos de 6 minutos ou se fumar mais de 30 cigarros por dia. Resposta: letra C.



70 COMENTÁRIO Queixa de quadro súbito de: desconforto torácico, palpitações, sensação de desmaio, “sensação de morte iminente”, taquicardia. É a terceira vez que procura a emergência devido a essa crise. Sem condição orgânica ou uso de droga

para justificá-la. Só pode ser o transtorno do pânico, que por se tratar de um transtorno de ansiedade deve ser tratado com antidepressivo, com preferência pelos ISRS pelo seu melhor perfil de tolerabilidade. Portanto, resposta: letra B.



71 COMENTÁRIO Vamos aos conceitos: O abuso ou uso nocivo de álcool se caracteriza por padrão desadaptado do uso de álcool, que provoca problemas clínicos significativos ou desconforto, manifestado no período de 12 meses anteriores por um ou mais dos seguintes: – Incapacidade para cumprir obrigações de trabalho, de escola ou domésticas — letra B CORRETA; – Uso recorrente em situações perigosas; – Problemas legais relacionados ao álcool; – Continuação do uso, apesar de problemas sociais ou interpessoais relacionados ao álcool; – Sintomas nunca preencheram critérios de dependência do álcool. A dependência de álcool é um distúrbio mais grave caracterizado por padrão desadaptado de uso de álcool gerando problemas ou desconforto clínico significativo manifestado no período de 12 meses

anteriores por três ou mais dos seguintes: – Síndrome de abstinência (sintomas de abstinência ou uso para aliviar ou evitar sintomas) — como colocado pela letra A; – Tolerância (aumento das quantidades usadas ou redução dos efeitos com a mesma quantidade) — como colocado pela letra A; – Uso de quantidades maiores por um período maior do que o desejado — como colocado pela letra C; – Gasto de grande quantidade de tempo na obtenção, uso ou recuperação do uso — como colocado pela letra D; – Desistência ou redução de relações sociais, ocupações ou atividades de lazer importantes — como colocado pela letra E; – Desejo persistente ou tentativas malsucedidas de diminuir ou controlar o uso; – Uso apesar da consciência dos problemas físicos ou psicológicos relacionados ao álcool. Portanto, resposta: letra B.



72 COMENTÁRIO A cocaína é uma droga ilícita cuja intoxicação manifesta-se fundamentalmente por uma *síndrome hiperadrenérgica*. Tal característica decorre do fato de a cocaína funcionar como um poderoso agente simpá-

tomimético. Logo, são esperados no quadro clínico desses pacientes sinais e sintomas como: midríase (pupilas dilatadas), taquicardia, hipertensão arterial, hipertermia, sudorese, agitação psicomotora etc. Afirmativa CERTA.



73 COMENTÁRIO Diante de um paciente idoso que é internado para o tratamento de um quadro infeccioso, que evolui com alteração do sensório e confusão mental, os quais se desenvolvem em um curto período de tempo e flutuam no decorrer do dia, somos obrigados a pensar em *DELIRIUM* como principal hipótese diagnóstica. Sabemos que diversas condições podem facilitar a instalação de um quadro de *delirium*, dentre as quais podemos citar: - Presença de doença neurológica de base (Parkinson, Alzheimer); - Idade

avançada; - Presença de condição clínica com comprometimento geral da saúde (infecção); - Polifarmácia (uso de opioides, benzodiazepínicos); - Mudança de ambiente com afastamento de familiares; - Privação de sono; - Prejuízo sensorial, como disfunção visual e auditiva (este inclusive é o motivo pelo qual devemos sempre solicitar à família de um paciente idoso que é internado dispositivos auditivos e óculos que o mesmo utilize no seu dia a dia, com o objetivo de aumentar a sua interação com o meio). Alternativa D CORRETA.



74 COMENTÁRIO Pelas afirmativas: Letra A: correta. Todos são fatores de risco; Letra B: incorreta, pois adolescência e ausência de doença física crônica não são fatores

de risco; Letra C: incorreta, pois o único item de risco é a tentativa anterior; Letra D: incorreta, pois ser casado não é fator de risco. Portanto, resposta: letra A.



75 COMENTÁRIO Depressão maior é um distúrbio afetivo frequente, sério, incapacitante e tratável. Cada vez mais o manejo da depressão deve ser feito no âmbito da atenção primária à saúde. Para formas mais leves de depressão, tratamentos psicológicos estão indicados. Nas formas mais graves, recomenda-se farmacoterapia, coadjuvada por abordagens psicológicas. Todos os antidepressivos estudados apresentam eficácia similar. Antidepressivos com perfil mais favorável de efeitos adversos são preferíveis. Agora, vamos às alternativas: Afirmativa I: CORRETA. Em geral após quatro a seis semanas de tratamento, os pacientes têm uma redução expressiva

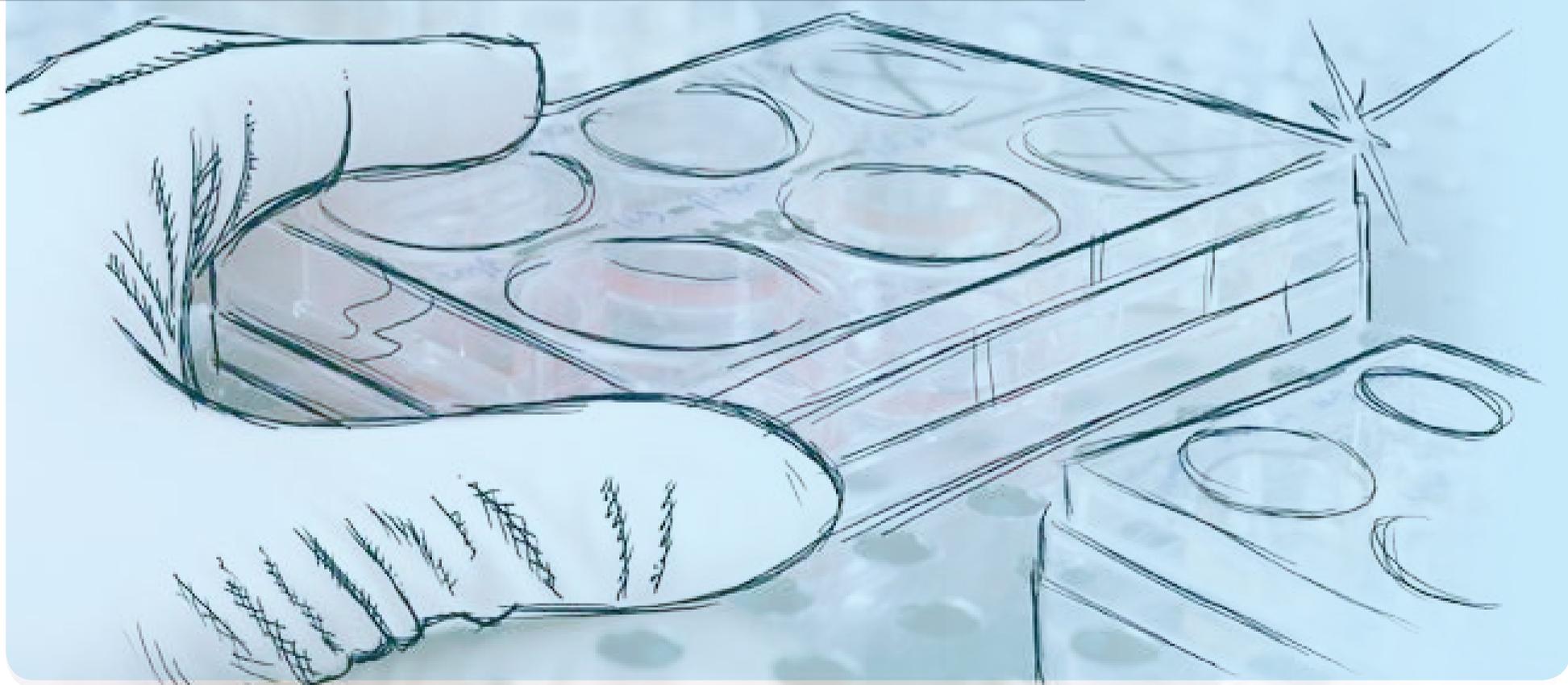
dos sintomas. Mantém-se o tratamento com a mesma dose até completar quatro a seis meses para consolidar a remissão. Após, considera-se tratamento de manutenção para reduzir o risco de recidiva em paciente que teve dois ou mais episódios nos últimos cinco anos. Afirmativa II: CORRETA. Pacientes com várias comorbidades estão mais propensos a recidivas. Afirmativa III: CORRETA. Pacientes com doença recidivante ou residual à terapia por longos períodos ou mesmo por toda a vida deve ser considerada. Afirmativa IV: INCORRETA. Vai contra a justificativa da afirmativa I. Portanto, afirmativas I, II e III CORRETAS. Resposta: letra D.



76 COMENTÁRIO Esta paciente apresenta uma variação muito aguda do seu quadro de humor e há um evento pontual com alteração comportamental muito sugestiva de uso de substâncias psicoestimulantes. Como é uma pessoa jovem, com características sempre muito positivas no seu dia a dia e não há nenhum evento de estresse psicossocial descrito, podemos praticamente afastar transtornos do humor primários, sendo a abstinência à cocaína uma excelente hipótese diagnóstica

neste caso. Os sintomas psicológicos desta síndrome incluem depressão, ansiedade, fadiga, dificuldade de concentração, aumento do apetite, sonolência excessiva. No período inicial, quando estes sintomas são mais intensos (o chamado “*crash*”), pode haver ideação suicida. Os sintomas físicos são mínimos e raramente requerem tratamento (dor muscular e tremores). Pode haver infarto agudo do miocárdio por vasoconstrição coronariana. Assim, resposta correta: letra D.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognômico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreamento do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa