

 **ABP**
Associação
Brasileira de
Psiquiatria
Ano 1 • n°1 • Jan/Fev 2011

REVISTA

DEBATES EM

psiquiatria CLÍNICA

Publicação destinada exclusivamente à classe médica

www.abp.org.br

Impresso
Especial

9912253913/2010 - DR/RJ/BP
ABP

...CORREIOS...



A Era dos Antidepressivos

CONHEÇA O PORTAL DA PSIQUIATRIA



Moderno, dinâmico e inovador: o **Portal da Psiquiatria** tem todas as informações que você procura. Cursos, eventos, publicações da ABP e muito mais.

Navegue, compartilhe e comente, pois o **Portal da Psiquiatria** foi feito pra você.

www.abp.org.br

EDITORIAL

EDITORIAL
OPINIÃO

Um novo canal de informação



ANTONIO GERALDO DA SILVA
EDITOR



JOÃO ROMILDO BUENO
EDITOR

São muitas as experiências clínicas em instituições psiquiátricas, tratamentos bem sucedidos e inúmeras possibilidades de resultados exitosos. Informações que, a partir de agora, serão compartilhadas com todos os associados da ABP: essa é a proposta da Revista Debates em Psiquiatria Clínica, cujo primeiro número ora é apresentado.

Queremos criar um espaço de debates e universalizar a informação dentro do meio médico onde todos terão oportunidade de enviar artigos que compartilhem o dia a dia da psiquiatria, seja em consultórios, em hospitais, em clínicas, em salas de aula ou mesmo em reuniões científicas.

Como o próprio nome diz, a Revista Debates em Psiquiatria Clínica trará à tona discussões variadas, o que almeja transformá-la em manual de informação para todos os associados da ABP além de interagir com psiquiatras do Brasil e de outros países, cuja experiência os tornará em nossos colaboradores. É uma revista para os médicos feita por médicos.

Na sua primeira edição, a Revista Debates em Psiquiatria Clínica traz uma evolução histórica dos antidepressivos, por João Romildo Bueno, faz uma revisão sobre a identificação precoce dos transtornos em psiquiatria infantil pelo médico Fábio Barbirato Nascimento e Silva e ainda as indicações e contra-indicações da eletroconvulsoterapia em artigo de Mercêdes Jurema Alves.

Nesta primeira edição também será possível ainda obter maiores informações sobre o tabagismo em artigo cujo objetivo é elaborar recomendações para tratamento seu fundamentado em evidências clínicas consistentes.

A Revista Debates em Psiquiatria Clínica traz para discussão o primeiro Parecer de 2011 do CFM em que a instituição considera antiéticos os CAPs para atendimento a doentes mentais elaborado pelo vice-presidente do CFM, Emmanuel Fortes Silveira Cavalcanti, e outro artigo do médico Cássio Machado de Campos Bottino, sobre aspectos psicossociais do envelhecimento bem sucedido.

Os autores são médicos renomados, especialistas em suas áreas de atuação como também participantes ativos de entidades médicas. Queremos que a nossa revista não só seja um canal de informação, como também um meio de aproximação entre os psiquiatras.

Boa Leitura!

DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente:

Antonio Geraldo da Silva - DF

Vice-Presidente:

Itiro Shirakawa - SP

1º Secretário:

Luiz Illafont Coronel - RS

2º Secretário:

Maurício Leão - MG

1º Tesoureiro:

João Romildo Bueno - RJ

2º Tesoureiro:

Alfredo Minervino - PB

SECRETÁRIOS REGIONAIS

Norte: Paulo Leão - PA

Nordeste: José Hamilton Maciel Silva Filho - SE

Centro-Oeste: Salomão Rodrigues Filho - GO

Sudeste: Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ

Sul: Cláudio Meneghello Martins - RS

CONSELHO FISCAL

Titulares:

Emmanuel Fortes - AL

Francisco Assumpção Júnior - SP

Hélio Luar de Barros - MG

Suplentes:

Geder Ghros - SC

Fausto Amarante - ES

Sérgio Tamai - SP

ABP - Rio de Janeiro
Secretaria Geral e Tesouraria
Av. Presidente Wilson, 164 / 9º andar.
CEP: 20030-020
Telefax: (21) 2199.7500
Rio de Janeiro - RJ
E-mail: abp@abpbrasil.org.br
Publicidade: publicacoes@abpbrasil.org.br

////// EXPEDIENTE

EDITORES:

Antônio Geraldo da Silva

João Romildo Bueno

EDITORES ASSOCIADOS

Itiro Shirakawa

Alfredo Minervino

Luiz Carlos Illafont Coronel

Maurício Leão

CONSELHO EDITORIAL

Almir Ribeiro Tavares Júnior - MG

Ana Gabriela Hounie - SP

Analice de Paula Gigliotti - RJ

Carmita Helena Najjar Abdo - SP

Cássio Machado de Campos Bottino - SP

César de Moraes - SP

Elias Abdalla Filho - DF

Érico de Castro e Costa - MG

Eugenio Horácio Grevet - RS

Fausto Amarante - ES

Fernando Portela Câmara - RJ

Flávio Roithmann - RS

Francisco Baptista Assumpção Junior - SP

Helena Maria Calil - SP

Humberto Corrêa da Silva Filho - MG

Irismar Reis de Oliveira - BA

Jair Segal - RS

João Luciano de Quevedo - SC

José Alexandre de Souza Crippa - SP

José Cássio do Nascimento Pitta - SP

José Geraldo Vernet Taborda - RS

Josimar Mata de Farias França - AL

Marco Antonio Marcolin - SP

Marco Aurélio Romano Silva - MG

Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ

Maria Alice de Vilhena Toledo - DF

Maria Dilma Alves Teodoro - DF

Mário Francisco Pereira Juruena - SP

Paulo Belmonte de Abreu - RS

Paulo Cesar Geraldês - RJ

Sergio Tamai - SP

Valentim Gentil Filho - SP

Valéria Barreto Novais e Souza - CE

William Azevedo Dunningham - BA

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

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

Jornalista Responsável: Lucia Fernandes

Projeto Gráfico, Editoração Eletrônica e Ilustração: Lavinia Góes

Produção Editorial: Luan Comunicação

Impressão: Gráfica Editora Pallotti

ÍNDICE

ÍNDICE

JAN/FEV 2011

6/artigo

A Era dos Antidepressivos

por J. ROMILDO BUENO

16/artigo

Identificação Precoce dos Transtornos Psiquiátricos - uma Revisão

por FÁBIO M. BARBIRATO NASCIMENTO SILVA e GABRIELA MACEDO DIAS

24/artigo

Eletroconvulsoterapia - Introdução, Histórico, Definição, Indicações e Contraindicações

por MERCÊDES JUREMA O ALVES

30/diretrizes

Tabagismo

por AMB

44/parecer

CFM nº 8.589/10 – PARECER CFM nº 1/11

por EMMANUEL FORTES SILVEIRA CAVALCANTI

56/artigo

Envelhecimento Bem Sucedido – Aspectos Psicossociais

por CÁSSIO MACHADO DE CAMPOS BOTTINO e co-autoria de RICARDO BARCELOS-FERREIRA





A ERA DOS ANTIDEPRESSIVOS

Revisão sobre a escolha de um antidepressivo na prática clínica

Resumo

Objetivo: Detectar através da análise da evolução histórica dos antidepressivos (ADs) e de seus putativos mecanismos de ação se há base científica que oriente seu emprego clínico. **Método:** análise de estudos clínicos e de revisões sistemáticas relevantes publicadas nos últimos sessenta anos sobre os mecanismos de ação e emprego clínico de ADs, sua relação com os sistemas de classificação diagnóstica em psiquiatria, com o papel das agências reguladoras e com a evolução do sistema de patentes vigentes. **Resultados:** não é possível justificar com os dados clínico-científicos disponíveis a escolha clínica desse ou daquele grupo de ADs. **Conclusão:** Estudos clínico abertos, duplo-cegos randomizados não se prestam à escolha do emprego clínico de um dado AD. Como “metanálises” são baseadas nos referidos estudos seus resultados são conflitantes. A escolha de um AD continua calcada na experiência do psiquiatra.

Thase (2008) publicou um interessante artigo a respeito da escolha de um antidepressivo, indagando se os Inibidores de Recaptura de Serotonina e de Noradrenalina (IRSN) são ou não mais eficazes que os Inibidores Seletivos de Recaptura de Serotonina (ISRS).

A controvérsia existe e as opiniões são as mais variadas e descontraídas. Em parte, a confusão se deve ao fato de os mesmos grupos acadêmicos realizarem pesquisas clínicas comparando substâncias de um ou de outro grupo com placebo e, eventualmente, entre si.

Entretanto, essa controvérsia – a de um medicamento antidepressivo ser mais potente e eficaz que outro – remonta à década de 1960, coisa do século passado.

Até meados da década de cinquenta do findado século, a depressão endógena – primária, recorrente ou melancólica – era considerada uma doença rara, cuja ocorrência era muito menor que a da psicose maníaco-depressiva: a cada milhão de indivíduos, de 50 a 100 recebiam esse diagnóstico.

A situação era tão desanimadora que os então recém-lançados

dos antidepressivos, como os IMAO (iproniazida, isocarboxazida, fenelzina, tranilcipromina, nialamida) e os tricíclicos (imipramina, desmetilimipramina, monocloroimipramina, amitriptilina, nortriptilina, protriptilina, doxepina) recebiam pouca atenção de seus fabricantes, que estavam muito mais interessados no desenvolvimento de neurolépticos antipsicóticos.

Além disso, havia a previsão da Organização Mundial da Saúde de que haveria um crescimento na demanda de leitos psiquiátricos da ordem de 14 a 20% nos próximos dez anos, independentemente do diagnóstico.

Na mudança do século, de 1960 até 2004, o número de padecentes de depressões passou a ser de 100.000 em cada milhão de indivíduos!

Ainda é objeto de hipóteses diversas o que levou a essa mudança de expectativa, e para se ter uma noção do conjunto, é necessário ver de perto cada peça do mosaico, sem deixar de lado minúcia alguma.

CÓDIGO DE PATENTES

Entre 1958 e 1970, o código internacional de registro de patentes, no setor da indústria químico-farmacêutica, sofreu mudanças drásticas. Até então, patenteava-se o processo de síntese de uma substância. Tanto assim que o laboratório Parke-Davis patenteou o método de síntese do succinato sódico de cloranfenicol sob o nome “Cloromicetina”. Logo a seguir, um laboratório italiano, Carlo Erba, patenteou a forma de sintetizar o palmitato de cloranfenicol com o nome fantasia “Quemicetina”. Acontece que o palmitato era mais estável que o succinato e quase se transformou em sinônimo de cloranfenicol.

Esse processo poderia ser aplicado em qualquer substância, bastava-se mudar o método de síntese para se chegar a um sal que fornecesse os mesmos níveis de concentração plasmática média. Conceitos como os de concentração plasmática eficaz, concentração sináptica junto aos receptores, bioequivalência e biodisponibilidade, só chegariam muito mais tarde.

Não houve cópias ou diferentes métodos de síntese para os antidepressivos. Seu mercado, de tão restrito, tornava mais fácil e econômico que cada laboratório sintetizasse seu próprio composto a partir do núcleo comum.

Eis que, entretanto, percebendo as brechas abertas, providências foram tomadas: o objeto passível de patente e proteção torna-se o produto final, a substância ativa, o MEDICAMENTO!

A indústria química e os fabricantes de medicamentos passaram a registrar, a patentear, o produto final, sua síntese, assim como a de outros produtos e outros sais semelhantes que pudessem, eventualmente, demonstrar algum efeito terapêutico.

A revolução foi tão grande que o bloco comunista, o subcontinente indiano, a África, a Itália e a América Latina não assinaram o acordo! Isso explica o florescimento de indústrias químicas sofisticadas, capazes de sintetizar o mesmo produto final – os similares – em diversos países, como Hungria, Índia e Itália.

Com a queda do muro de Berlim e a solidificação da União Europeia, as resistências foram minando de forma progressiva, e hoje a propriedade intelectual é quase universalmente aceita. Por isso é que ocorre a briga pela quebra de patentes de medicamentos indispensáveis e de uso social, exemplo dado pelo Brasil no que tange aos medicamentos utilizados no controle da viremia em pacientes aidéticos, eufemicamente chamados de soropositivos, o que é uma forma de discriminação humanizada. Chamar leprosos de Hanseníacos não mudou seu drama.

Como se vê, se a mudança não ocorresse, qualquer laboratório poderia sintetizar esse ou aquele ou todos os antidepressivos que lhe aprovesse.

A situação modificou o comportamento das agências que regulam o licenciamento, a comercialização de medicamentos. O objetivo era, e é, impedir a proliferação de remédios que têm o mesmo efeito e a mesma eficácia, os conhecidos “medicamentos eu também”, “cópias” (me too, copycat): substâncias que agem da mesma forma e não apresentam nenhuma vantagem, seja em eficácia ou em tolerabilidade.

Julgando a situação presente, essa regra não foi observada de forma neutra: a monocloroimipramina (clomipramina), considerada o mais eficaz antidepressivo desde sua síntese em 1958, só foi licenciada nos Estados Unidos em 1990, após os trabalhos de Rappaport (1989) demonstrarem sua eficiência no tratamento de transtorno obsessivo compulsivo.

Não resta dúvida que a disponibilidade de antidepressivos eficazes estimulou um refinamento no diagnóstico e no prognóstico dessas formas de adoecer mental.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

No período acima mencionado, os sistemas diagnósticos empregados eram bastante falhos e induziam mais às confusões que às corretas classificações.

No que diz respeito à psiquiatria, tanto o DSM-II como a CID-8 – e posteriormente, a CID-9 – não possibilitavam um diagnóstico que fosse universalmente reconhecido ou mesmo que servisse como forma de comunicação entre os profissionais da área. A situação era tão caótica que alguns países, e mesmo certos grupos, usavam critérios ou classificações próprias. A Classificação Internacional de Doenças, que servia bem às outras especialidades, tinha seu uso restrito às finalidades estatísticas oficiais em psiquiatria. A mudança de diagnóstico, em um mesmo paciente internado em dois nosocômios separados por uma rua e alguns meses, era mais que comum e, por vezes, os diagnósticos díspares eram assinados pelo mesmo médico assistente ao referendar anamnêses de admissão feitas por diferentes acadêmicos-residentes!

Kendell e cols. (1971,1975), dentro do projeto UK-US para analisar diferenças diagnósticas entre os dois centros de pesquisa, notaram uma tendência da psiquiatria americana utilizar mais os diagnósticos de reação, de ansiedade e de psicose maníaco-depressiva em pacientes que, na Inglaterra, seriam esquizofrênicos. Os americanos julgavam ser a esquizofrenia muito mais grave e estigmatizante.

No capítulo específico dos transtornos de humor, a indefinição diagnóstica era e é tamanha que, em pleno século XXI, lança-se mão de subterfúgios que escondem ignorância quando se recorre ao diagnóstico espectral, classificação já utilizada entre 1913 e 1970.

Enfim, em nossos dias, ao se julgar criar uma novidade, a mudança evolutiva de rubrica diagnóstica continua a dificultar a tarefa de tratar corretamente as doenças do humor vital (Bueno, 2007), retornando ao espectro bipolar que engloba desde normopatas hipertímicos até maníacos delirantes, de reações de luto à depressão grave com idéias prevalentes de suicídio, síndrome de Cotard ou estupor melancólico.

Kristinan & Nestler (2008) concluem que o diagnóstico oficial das depressões continua subjetivo em sua essência, uma vez que a fisiopatologia é fragmentada e, principalmente, idiopática.

Os AA estressam que os múltiplos fatores de risco e etiologias variadas causam uma inextricável confusão genética, principalmente por não haver modelo animal para essa enfermidade.

Em última análise, os sistemas taxonômicos atuais não são con-

ARTIGO //

por J. ROMILDO BUENO



fiáveis no que se refere às depressões. Escolher corretamente um antidepressivo baseado em critérios diagnósticos é tarefa árdua e subjetiva.

Conhecemos melhor os fatores que predispõem à recaída do que os critérios diagnósticos. Assim, McCall (2008) assinala que cerca de 70% dos pacientes psiquiátricos apresentam alterações no ciclo sono-vigília. Nos que padecem de transtornos de humor, essas alterações do padrão de sono estão entre as últimas a se normalizar e sua persistência é sintoma indicador de recaída ou recidiva.

A mesma coisa acontece com a linhagem depressiva: parentes próximos que cometeram suicídio servem de indicador para risco de suicídio no paciente que está sendo tratado.

Giramos em círculos que talvez tenham menor diâmetro, mas a dificuldade diagnóstica objetiva persiste.

DEPRESSÃO MASCARADA

No que concerne tanto ao diagnóstico como à prevalência e à incidência dos transtornos do humor, a confusão tem origem na década de 1960, quando foi criado o impreciso conceito de “depressão mascarada” ou *depressio sine depressione*, isto é, apesar da ausência da constelação sintomática depressiva, o indivíduo padece de depressão, é incluído nas estatísticas como deprimido.

As depressões mascaradas eram conhecidas e reconhecidas sob outras denominações: *hidden depression*, *missed depression*, equivalentes depressivos, *larvierte depression*, *depresión larvada*, depressão atípica, depressão pseudoneurótica ou pseudossomática ou *latent depression* (Lopez-Ibor, 1969, 1972).

O tema, de tão importante, mereceu simpósios internacionais e publicações nos dois lados do Atlântico Norte. Na Suíça, em St. Moritz, realizou-se o Simpósio Internacional sobre Depressão Mascarada, coordenado por P. Kielholz (1973), e nos Estados Unidos, o psicanalista S. Lesse (1974) editou simpósio semelhante.

Nestes simpósios, caracteriza-se as depressões mascaradas como sendo diferentes da hipocondria ou de reações depressivas neuróticas. Em outras palavras, as depressões mascaradas, *sine depressione*, são entidades clínicas autônomas merecedoras de classificação, critérios diagnósticos, prognósticos e tratamentos específicos.

Alguns comentários sobre a apresentação da depressão mascarada:

“No que se refere à sintomatologia (sic), muitos pacientes com

depressão mascarada queixam-se de cefaleia. Outros sintomas comuns são os distúrbios cardíacos, dificuldades digestivas e dores do tipo neuralgia. A sintomatologia pode fielmente imitar qualquer doença orgânica.” (Walcher, W., in Kielholz, 1972 – discussion – p 45)

“Os múltiplos e diferentes sintomas da depressão mascarada descritos pelo Dr. Lopez-Ibor e aos quais os investigadores europeus dedicam crescente atenção, podem também ser vistos como alterações metabólicas que afetam as aminas biogênicas. Um caso típico apontado é a ‘meralgia parestética’ que resiste à cirurgia de remoção do disco intervetebral. Se, entretanto, for ministrado Tofranil (sic) ou algum outro antidepressivo com propriedades ativadoras, sua dor desaparece.” (Birkmayer, W., in Kielholz, 1972 – discussion – p 46)

Pelo conjunto da obra, dois autores merecem citação especial: Frank J. Ayd Jr., que publicou um livro intitulado “Recognizing the Depressive Patient and Essentials of Management and Treatment” (1961). E, por essa época, Michael Shepherd começou a defender que clínicos gerais fossem responsáveis pelo tratamento de pacientes deprimidos. Suas ideias foram defendidas no livro “Psychiatric illness in General Practice” (1966).

Pelos títulos já se pode entender a progressiva banalização e deterioração do diagnóstico de depressões. Tudo pode ser “depressão” e, principalmente, pode ser tratado com antidepressivos.

O interesse por diversas formas de depressão e seus tratamentos é coincidente com as mudanças que ocorriam no registro de patentes.

Dessa década crucial para as alterações que ocorriam nos sistemas de classificação, nas técnicas para tratamento de enfermidades mentais e no relacionamento entre a pesquisa universitária e a realizada por laboratórios produtores de medicamento, observações acuradas são raras. Há a impressão de que tudo era nublado, turvo.

Defendendo um continuum entre ansiedade (tensão) e depressão, Pöldinger (1967) propõe um método de “escolha correta do medicamento”: quando a tensão e ansiedade fossem elevadas, utilizar-se-iam substâncias ansiolíticas e antidepressivas com propriedades sedativas, como a amitriptilina, isolada ou associada ao clordiazepóxido. À medida que os dois polos se misturam, são propostos antidepressivos intermediários – trimipramina, por exemplo –, e quando a porção melancólica predominasse, entrariam em cena os antidepressivos ativadores: IMAO, imipramina, norriptilina.

Não há “evidências” de que tal processo seja útil em nossos dias, apesar de sua utilização ainda nortear muitas escolhas e, principalmente, quando se associam antidepressivos.

O trabalho de Pöldinger é bem atual. Continuamos a confundir ansiedade e depressão, intencionalmente ou não, e para tanto, basta olhar alguns títulos que dizem respeito aos novos antidepressivos: “SSRIs in Depression and Anxiety” (Montgomery & Den Boer, 2001).

No hemisfério Norte, dentre os grupos predominantes nas publicações científicas, que englobavam os maiores produtores de medicamento, P. Kielholz (1972) e N. S. Kline (citado por Healy, 2004) propunham que 10 a 18% das pessoas que procuram ajuda médica padecem de depressão, e que na metade deles esta é “mascarada” por sintomas somáticos ou cognitivos.

Kielholz, com apoio da casa Ciba-Geigy, funda o Committee for the Prevention and Treatment of Depression.

No Reino Unido é lançado o programa Defeat Depression - DD, e surge nos Estados Unidos o Depression Awareness, Recognition and Treatment - DART.

A indústria farmacêutica E. Lilly apoia substancialmente os dois últimos programas, imprimindo e distribuindo oito milhões de cópias do folheto “Depression - What you need to know” e 200.000 pôsteres sobre o reconhecimento da depressão.

Esse esforço mereceu de Lew Judd, então diretor do NIMH, o seguinte comentário: “By making these materials available, **accessible in physicians’ offices** important information is effectively reaching the public” (grifo nosso).

Desde então, pacientes chegam aos consultórios com o diagnóstico já feito e sabedores de quais remédios lhes devem ser prescritos.

É indubitável e necessário que os pacientes deprimidos sejam corretamente informados e instruídos sobre sua doença e o tratamento que lhes é proposto. Familiares também necessitam de esclarecimentos, mas isso é ligeiramente diferente de colocar folhetos informativos em consultórios de médicos especialistas ou não. Se o Instituto Nacional de Saúde Mental - NIMH - desejasse esclarecer a população, que o fizesse por sua conta e risco, sem usar **em consultórios médicos material informativo elaborado por produtores de medicamentos**.

Para verificar o “progresso” feito no que tange as doenças do humor vital, basta se trocar “depressão mascarada” por “espectro bipolar” ou ainda por “fibromialgia” e, então se torna claro que no túnel do tempo, este não passa, é mais imóvel que a eternidade. Como diria Di Lampedusa “...se vogliamo che tutto rimanga come è, bisogna che tutto cambi” (1963).

A ERA DOS ANTIDEPRESSIVOS

Na escolha clínica de qual o medicamento mais adequado para tratar um dado paciente deprimido, há de se “conhecê-lo” bem, saber sua origem, sua genealogia e como e por quais méritos orienta-se nossa opção.

Como é dito e repetido, estamos em plena era dos antidepressivos, que se alinham entre os remédios mais prescritos desde o século passado. E nem poderia ser diferente, uma vez que as depressões recorrentes e episódicas, quando associadas ao “espectro bipolar”, tornam-se um problema de saúde pública: situam-se entre as dez maiores causas de perda de vida por suicídio, perda de dias de vida dedicados ao tratamento, de absenteísmo laboral e, principalmente, de diminuição de qualidade de vida.

Interessante a posição dos burocratas da OMS: quando discutem problemas de saúde pública e seus riscos, incluem a noção de qualidade de vida, mas quando definem doença, a excluem! Aferram-se ao modelo epidemiológico-infectológico que denomina o atual “modelo médico” e recusam às **doenças psiquiátricas** tal *status*, eufemisticamente as denominam de **transtornos**.

Mal não lhes faria se lessem Jaspers (1928), no qual se define a doença em seu senso estrito como um desvio da média (ou do conjunto) acompanhado de diminuição da aptidão à vida e ao trabalho com um caráter de perigo, ou, se quisermos parecer mais “atualizados”, de “ameaça”.

E os primeiros antidepressivos a serem prescritos foram os IMAO. A história dos inibidores da monoamino-oxidase (IMAO) e a dos comumente grupados sob a denominação de tricíclicos é bastante conhecida, inclusive a ideia de que seus mecanismos de ação, embora diferentes, conduzem ao mesmo ponto, o da melhor utilização sináptica de neuromoduladores cerebrais.

A diferença está em que os IMAO chegam a este objetivo por meio do aumento da síntese e da conseqüente maior liberação na fenda sináptica de neurotransmissores, enquanto os iminodibenzílicos o fazem por inibir a então chamada bomba de recaptção (o anglicismo foi posteriormente substituído por recaptura) da membrana pré-sináptica, permitindo um maior tempo de exposição dos receptores às aminas biogênicas, ao mesmo tempo em que sensibilizam os receptores pós-sinápticos aos seus efeitos.

Por esse tempo, pouco se sabia das interferências dessas substâncias com o sistema ATP-AMP cíclico, proteína G ou RNA mensageiro. O conceito de farmacogenética era menos claro e epigenética, endofenótipo e farmacogenômica ainda aguardavam suas definições.

ARTIGO //

por J. ROMILDO BUENO



Nessas momentosas décadas de 1960 e de 1970, outra disputa se instala: qual neurotransmissor é mais diretamente envolvido com a expressão dos sintomas depressivos, ‘afetivos’ ou aquele que mais se relaciona com a queda do humor vital, com a instalação do ‘vital Traurigkeit’?

Os americanos do NIMH – no qual, à época, trabalhavam Brodie, Bunney, Davis, Murphy, Goodwin e Schildkraut – defendiam a hipótese das catecolaminas nas desordens afetivas (Schildkraut, 1965; Bunney & Davis, 1965; Bunney et al., 1970).

Para este grupo, as catecolaminas não apenas poderiam ser responsabilizadas pela alternância depressão-mania, mas substâncias como a desipramina, que inibiam a “bomba de recaptção” de noradrenalina, causavam viragem maníaca em deprimidos tratados.

Na Europa, pesquisadores como Ashcroft, Pare & Sandler, Tissot, Coppen, Shaw, Matussek, Deniker e Lõo davam crédito à serotonina por esses mesmos eventos, devido a uma série de achados: diminuição da concentração de metabólito de serotonina (5-HIAA) no cérebro de deprimidos (Ashcroft, 1966) ou da concentração de serotonina em cérebros de suicidas (Bourne et al., 1968).

Outros relatavam melhora de quadros depressivos com a utilização clínica do precursor da serotonina, L-triptofânio, usado isoladamente ou em combinação com antidepressivos (Coppen, Shaw & Farrel, 1964; Coppen e cols., 1967).

Entretanto, outras pesquisas apontavam para um envolvimento de ambos os neuromoduladores nos sintomas depressivos (Van Praag, 1967; Bueno & Himwich, 1967; Bourne et alii, 1968).

Nessa ocasião, foi observado que alguns anti-histamínicos, como a ciproheptadina e derivados do grupo das feniloxialquilaminas, apresentam propriedades bloqueadoras de receptores de serotonina ou interferem com sua utilização no sistema nervoso central.

Manipulando-se alguns desses compostos, chegou-se à mianserina, que antecedeu a síntese dos inibidores seletivos de recaptura de serotonina e, em meados desta década, Coppen e cols. saúdam sua aparição como um novo antidepressivo (Coppen et alii, 1976).

Kielholz (in Healy, 2004) avança a hipótese de que haveria diferenças no resultado final do tratamento com antidepressivos: um grupo agiria sobre a diminuição do aspecto psicomotor, do ‘drive’, como a imipramina, os IMAO e a desipramina; outros teriam seus efeitos mais pronunciados nos casos de depressões agitadas, nas quais um determinado grau de sedação seria bem-vindo, caso da trimipramina e da amitriptilina. Entretanto, a monocloimipramina, um potente inibidor da recaptura de serotonina, apresentava um efeito muito especial sobre o humor vital e sobre as emoções, um efeito difícil de qualificar e, mais ainda, de quantificar.

Com isso, conseguiu convencer Carlsson e seu grupo de Go-

temburgo, ligado à companhia farmacêutica ASTRA, a sintetizar e estudar inibidores seletivos de recaptura de serotonina como antidepressivos.

Contemporaneamente, Le Fur (1978) estudava, na França, uma substância que inibia seletivamente a recaptura de serotonina pelo neurônio pré-sináptico, a indalpina.

Inicia-se a era dos antidepressivos, que até hoje domina o cenário psiquiátrico.

O trabalho publicado por Carlsson, Corrodi e Berndtsson (citado por Healy, 2004) diz respeito à zimelidina, que fora patenteada em 1971 e que logo passou a ser das substâncias antidepressivas mais prescritas na Europa (Montgomery et alii, 1981a e 1981b; Naylor e Martin, 1985).

O mesmo entusiasmo cercou o uso clínico da indalpina, saudada como algo novo em eficácia e tolerabilidade (Gisselman, 1984; Lõo e cols, 1986).

A seguir, em 1973 é patenteada a fluvoxamina. A história de seu emprego clínico é paradigmática das dificuldades de se encontrar uma “correta indicação terapêutica”.

Sintetizada na Europa por laboratórios “pequenos”, conseguiu sobreviver às disputas por mercado de forma peculiar. Situada entre duas “eras”, a dos IMAO e tricíclicos e a recém-inaugurada dos inibidores seletivos de recaptura de serotonina, a introdução em clínica se fez comparando seus efeitos com os dos tricíclicos, considerados, então, os mais “eficazes”.

As primeiras pesquisas com fluvoxamina datam de 1977 (Seletu e cols., 1977), e relatam ser o medicamento muito eficaz nos tratamentos de depressões “endogenomórfas”, apesar de o teste ser em “estudo aberto”, como era hábito da época e usando instrumentos atuais como a escala de Hamilton (17 itens) para avaliação de depressão e a CGI - Clinical Global Impression.

Os resultados iniciais de Seletu e seu grupo são confirmados por Feldmam et alii (1982) usando os mesmos instrumentos de avaliação e com as mesmas variações de dose: 50 a 200 mg/dia.

A seguir, aparecem os primeiros estudos randomizados e duplo-cegos (De Wilde & Doogan, 1982), nos quais a fluvoxamina é comparada com a monoclorimipramina, sendo que ambas as substâncias foram empregadas em doses variáveis entre 50 e 300 mg/dia, sendo que 300 mg/dia era a dose de monoclorimipramina empregada em depressões resistentes.

Os resultados evidenciam igualdade de efeitos terapêuticos, com ligeira vantagem para a fluvoxamina por induzir efeitos colaterais em menor quantidade e intensidade.

De Wilde e cols. (1983) fazem estudo para determinar doses eficazes e o melhor horário de administração e, de novo em compa-

ração com a monoclorimipramina, a fluvoxamina se mostra igualmente ativa quer em dose única diurna ou noturna, quer em dose diária dividida em três tomadas, efeito esperado, já que a meia-vida da substância varia entre 17 e 26 horas.

Outros estudos duplo-cegos e randomizados utilizando a monocloroimipramina como padrão foram realizados, repetindo-se os resultados: tanto uma quanto outra substância são igualmente eficazes (Dick & Ferrero, 1983).

A fluvoxamina é então comparada com outros medicamentos antidepressivos tidos como “padrão”: amitriptilina e doxepina (Wilson e cols., 1983) e imipramina (Guelfi et alii, 1983).

A tolerabilidade superior da fluvoxamina é demonstrada em diversas pesquisas clínicas, como a de Siddiqui et alii (1985) e a de Martin e cols., um estudo aberto multicêntrico envolvendo 6.000 pacientes, dos quais 5.625 terminaram o período de estudo. Nesse estudo, os AA mostram dados curiosos: 81% dos pacientes que relataram ideação suicida antes do tratamento melhoraram desse sintoma com o uso de fluvoxamina, e os 1.096 pacientes acima de 60 anos, apesar de resultados clínicos similares, queixaram-se de maior incidência de efeitos colaterais com seu uso.

A fluvoxamina foi então considerada um “promissor medicamento antidepressivo”, mas inexplicavelmente só alcança relevância no tratamento dos transtornos obsessivo-compulsivos vinte anos mais tarde, a partir de estudos feitos nos Estados Unidos da América, seguindo os passos do “padrão-ouro” de eficácia antidepressiva, a monocloroimipramina, clomipramina que só desembarca nos EUA pela mesma porta: “tratamento do TOC” ...

De qualquer modo, a eficácia antidepressiva da fluvoxamina continua intacta, como demonstra o recente estudo brasileiro de Del Porto e cols. (2007).

Em 1974, é patenteada a fluoxetina, cujos ensaios clínicos em depressão só se iniciariam na década seguinte.

Os estudos clínicos com a fluvoxamina e, posteriormente, com a fluoxetina foram feitos seguindo os padrões da Food and Drug Administration - FDA, cujos parâmetros para o licenciamento de medicamentos nos Estados Unidos determinam a realização de estudos de eficácia, tolerabilidade a curto e médio prazo e vantagem terapêutica. Essas exigências influenciam outras agências de vigilância sanitária, como a da Alemanha, a do Reino Unido e a da Nova Zelândia.

Assim, já em 1972, R. Kuhn, o primeiro a descrever os efeitos antidepressivos da imipramina, dizia: “No que diz respeito ao problema de ensaios duplo-cegos, certamente concordo que nos estágios mais avançados do estudo de uma substância, tais estudos são perfeitamente justificáveis. Mas devo dizer que trazem consi-

go um número extremamente grande de problemas adicionais” (Kuhn in Kielholz 1972, discussion - p 207).

Anteriormente, a toxicidade em médio e em longo prazo era estudada quando do lançamento da substância, naquilo que se denomina de Fase 4 - Estudos pós-comercialização.

Dessa maneira, todo o esforço europeu para liderar os ensaios clínicos sobre antidepressivos ruiu clamorosamente: a zimelidina é retirada do mercado devido à detecção de 10 casos de síndrome de Guillain-Barré em 200.000 pacientes tratados. A nomifensina tem o mesmo destino devido à ocorrência de anemia hemolítica em um reduzido número de casos.

Mas a desapareção mais surpreendente foi a da indalpina, motivada pela observação de leucopenia transitória, efeito colateral comumente observado quando do uso de medicamentos, psicotrópicos ou não.

Dessa fase europeia do desenvolvimento de novos antidepressivos, de forma quase independente, uma herança inestimável foi deixada para os futuros neurocientistas: a correta descrição dos efeitos colaterais desencadeados por esses medicamentos inibidores da recaptura de serotonina, obtidos a partir da manipulação nas fórmulas de anti-histamínicos. Dentre eles, dois foram longamente negligenciados e agora retornam em seguidos “trabalhos modernos”: a acatisia – que é algo de diferente do ‘restlessness’ que consta nas bulas dos novos antidepressivos – e o aumento das tentativas de suicídio durante o seu uso.

Tanto assim que a fluoxetina enfrentou dificuldades para ser licenciada na Alemanha por ser um produto que se enquadra nas características “daqueles que foram retirados do mercado devido à incidência desses efeitos colaterais” (Healy, 2004).

Restam, desses tempos, a fluvoxamina, ainda no nicho dos transtornos obsessivos compulsivos, apesar de sua eficácia antidepressiva comprovada e a mianserina, cujo perfil clínico foi defendido por diversos especialistas (Montgomery, Bullock & Pinder, 1991), sugerindo menor risco de suicídio que o causado por maprotilina e por zimelidina.

Parece ter ocorrido com os antigos antidepressivos (IMAO e iminodibenzílicos) e os primeiros ISRSs europeus “independentes” algo semelhante ao observado com os benzodiazepínicos: “Os benzodiazepínicos foram retratados como causadores de dependência, apesar dos protestos de clínicos de que tal não ocorria. Os benzodiazepínicos passaram rapidamente na percepção pública do ocidente de medicamentos marcadamente seguros para a categoria de um dos maiores perigos na sociedade moderna. A extraordinária natureza de tal fato pode ser vista com contornos mais nítidos, como o acontecido no Japão. Jamais houve qualquer



problema com os benzodiazepínicos no Japão.” (Healy, 2004)

O mesmo autor, Healy, chega a sugerir ter havido apenas uma troca da “pílula do bem-estar” (feel good), entrando os ISRSs e seus sucedâneos e saindo do palco os benzodiazepínicos.

A mianserina, mais tarde, foi progressivamente substituída pela mirtazapina, que se mantém como opção terapêutica até nossos dias.

A seqüência se desdobra com a aparição do citalopram – o mais potente inibidor seletivo de recaptura de serotonina da nova série de compostos – e o lançamento da fluoxetina.

O rio dá mais uma volta e chegamos aos inibidores seletivos de recaptura de noradrenalina e de serotonina, algo parecido com a mistura de imipramina com desmetilimipramina, mas sem ainda chegar à eficácia da clomipramina.

A história continua e hoje nos defrontamos com a pergunta: existem antidepressivos mais eficazes que outros? Qual deles escolher para tratar um paciente de doença maniaco-depressiva ou de depressão recorrente?

A revisão de Thase (2008) não é conclusiva: não há “evidência” que permita afirmar ser um IRSN mais eficaz que um ISRS ou que quaisquer dos dois tenham maior efeito que a bupropiona, a mirtazapina ou a moclobemida quando utilizados em deprimidos.

Thase, um emérito formador de opinião, declara não haver prova conclusiva – evidência – que justifique a afirmativa de ser este antidepressivo mais eficaz ou mais bem tolerado que aquele.

As dificuldades e as maiores críticas de Thase centram-se nos chamados estudos controlados ‘randomizados’, considerados como o padrão ouro, a regra dourada em pesquisas clínicas. Sugere que prova maior poderia ser fornecida por estudos independentes (!), reunindo mais de mil pacientes observados por um tempo maior que o utilizado nos ditos ensaios clínicos ‘randomizados’.

Quando o DUAG - Danish University Antidepressants Group publicou seus trabalhos (1986, 1990) afirmando que tanto o citalopram quanto a paroxetina eram menos eficazes que a clomipramina, essa deixou de ser empregada como padrão comparativo, pois seus efeitos colaterais comprometiam o caráter duplo-cego dos estudos. Não teria razão o já citado Kuhn (1972), que nos advertia das dificuldades que tais ensaios duplo-cegos acarretariam?

Anderson (1998) procedeu a uma metanálise de estudos comparativos entre ISRSs e tricíclicos – infelizmente, não exclusivamente com a clomipramina –, salientando possível melhor tolerabilidade dos ISRSs e equivalência de eficácia, isso é, seus resultados não podem ser comparados com os dos estudos do DUAG.

Thase também cita o baixo poder discriminador das metanálises, que chegam a apontar a venlafaxina como mais eficaz que os

ISRSs (Nemeroff e cols., 2008, Kavijaran, 2004).

Entretanto, efeitos comparáveis entre a venlafaxina e alguns ISRSs são descritos em outras análises sistemáticas (Montgomery e Anderson, 2006, Thase, 2006).

Anteriormente, Thase já apresentara outra revisão inconclusiva no que tange à farmacoterapia das depressões (Thase, 2000).

Há sugestões que os ISRSs seriam mais eficazes que a bupropiona, a mirtazapina, a nefazodona e a moclobemida. Tais sugestões não permitem afirmações categóricas... e resta no ar a pergunta que cerca a fluvoxamina, o único antidepressivo ISRS que teve sua **eficácia** diretamente **testada** contra os tricíclicos e só indicada para o tratamento de TOC: o que conduziu os pesquisadores a essa “escolha clínica”?

Haveria diferença na eficácia dos diferentes IRSN, venlafaxina, milnacipram, duloxetina e desvenlafaxina? Ninguém conhece a resposta. A mesma pergunta, sem resposta, poderia ser feita a respeito dos ISRSs: fluvoxamina, fluoxetina, citalopram, paroxetina, sertralina, escitalopram...

E quando se comparam ISRSs com IRNSs? As evidências continuam apresentando disparidade de resultados. Alguns apontam vieses, como a utilização de doses que não são clinicamente similares entre os compostos testados, outros apontam a exigüidade dos períodos de observação: saímos das depressões mascaradas para a fase dos “ensaios clínicos ocultos”...

Referências

- Thase, M.E. – Are SNRIs more effective than SSRIs? A review of the current state of the controversy – *Psychopharmacol. Bull.* 2008 41(2): 58-85.
- Rappaport, J.J. – The boy who could not stop washing – 1989 – E.P. Dutton, N. York.
- Kendell, R.E.; Cooper, J.E.; Gourlay, A.J.; Copelland, J.R.; Sharpe, L. & Gurland, B.J. – Diagnostic criteria of American and British psychiatrists – *Arch.Gen.Psychiatry* 1971 25: 123-130.
- Kendell, R.E. – Psychiatric diagnosis in Britain and the United States *Br. J. Psychiatry* 1975 9: 453-461.
- Bueno, J.R. – Considerações e questionamentos sobre o “espectro bipolar” – *Psychiatry on line – Brasil* 2007 (outubro) vol. 13, nº 10.
- Kristnan, V. & Nestler, E.J. – The molecular neurobiol-

ogy of depression – *Nature* 2008 455(16): 894-902.

- McCall, W.V. – Exploring the relationship between insomnia and depression – 2008 *Psychiatry and Mental Health – Medscape* 10/15/2008.
- Lopez-Ibor, J.J. – Depressive Áquivalente. Das depressive Syndrom Int. Symposium 1968 - Urban & Schwarzenberg, München.
- Lopez-Ibor, J.J. – Masked depression and depressive equivalents in Kielholz, P (Ed) – *Depressive Illness – An International Symposium* – 1972, pp 38-44 Hans Huber Publishers, Bern.
- Kielholz, P. (ed) – *Masked Depression – An International Symposium* – 1973, Hans Huber Publishers, Bern.
- Lesse, S. (ed) – *Masked Depression* – 1974, Jason Aronson, Inc., New York, 369 pp.
- Kielholz, P. (ed) *Depressive Illness – An International Symposium* – 1972, Hans Huber Publishers, Bern, 302 pp.
- Ayd, F.J. Jr. – *Recognizing the Depressive Patient and Essentials of management and treatment* – 1961, Grune & Stratton, N. York, 138 p.
- Shepherd, M. – *Psychiatric illness in General Practice* – 1966, Oxford University Press, London, 203 p.
- Pöldinger, W. – *Kompndium der Psychopharmakotherapie* – 1967, Hoffman La Roche A. G..
- Montgomery, S.A, & den Boer, J.A. – *SSRIs in Depression and Anxiety* – 2001, *Perspectives in Psychiatry*, vol 8, 2nd ed. – John Wiley & Sons Ltd, London, 234 p.
- Di Lampedusa, G.T. – *Il Gattopardo* – 1963, Universale Economica Feltrinelli, Milano p 41.
- Jaspers, K. – *Psychopathologie Générale* – 1928, Librairie Félix Alcan, Paris – Traduit d’après la Troisième Édition Allemande par A. Kastleret J. Mendousse.
- Schildkraut, J.J. – The catecholamine hypothesis of effective disorders: a review of supporting evidence – 1965, *Amer. J. Pschiat.* 122: 509- 516.
- Bunney, W.E., Jr. & Davis, J.M. – Norepinephrine in depressive reactions – 1965, *Arch. Gen. Psychiat.* 13: 483-490.
- Bunney, W.E, Jr.; Murphy, D.L.; Goodwin, F.K. & Borge, G.F. – The switch process from depression to mania: relationship to drugs which alter brain amines – 1970, *Lancet* i: 1022-24.

- Ashcroft, G.W.; Crawford, T.B.B.; Eccleston, D.; Sharman, D.F.; MacDougall, E.J.; Stanton, J.B. & Binns, J.K. – 5-Hydroxyindole compounds in the cerebrospinal fluid of patients with psychiatric or neurological diseases – 1966, *Lancet* ii: 1049-1055.
- Bourne, H.R.; Bunney, W.E., Jr.; Colburn, R.W.; Davis, J.M.; Davis, J.N., Shaw, D.M. & Coppen, A.J. – Noradrenaline, 5-hydroxytryptamine and 5 hydroxyindoleacetic acid in hindbrain of suicidal patients – 1968, *Lancet* ii: 805-810.
- Coppen, A.J.; Shaw, D.M. & Farrell, J.P – Potentiation of the antidepressive effect of a monoamine-oxidase inhibitor by tryptophan – 1963, *Lancet* i: 79-81.
- Coppen A.J.; Shaw, D.M.; Herzberg, B. & Maggs, R. – Tryptophan in the treatment of depression – 1967, *Lancet* ii: 1178-80.
- Van Praag, H.M. – Antidepressants, catecholamines and 5-hydroxyindoles. Trends towards a more specific research in the field of antidepressants – 1967, *Psychiat. Neurol, Neurochir. (Amst.)* 70: 219-231.
- Bueno, J.R. & Himwich, H.E. – A dualistic approach to the biochemical problem in endogenous depression – 1967, *Psychosomatics* VIII(2): 82-94.
- Coppen, A.J.; Gupta, R.; Montgomery, S.A.; Ghosek, K.; Bailey, J.; Burns, B. & Ridder, J.J. – Mianserin hydrochloride: a novel anti-depressant - 1976, 129: 342-345.
- Healy, D. – Let them eat Prozac – The unhealthy relationship between the pharmaceutical industry and depression – 2004, New York University Press, New York, pp 4-60.
- Le Fur G., Kabouche, M. & Uzan, A. – On the regional and specific serotonin reuptake inhibition by LM 5008 – 1978, *Life Sci.* 23: 1959-1966.
- Montgomery, S.A.; Rani, S.J.; McAuley, R. & Montgomery, D.B. – The antidepressant efficacy of zimelidina and maprotilina – 1981a, *Acta Psychiat. Scand.* 290(suppl.): 21-24.
- Montgomery, S.A.; McAuley, R.; Rani, S.J.; Roy, D. & Montgomery, D.B. – A double-blind comparison of zimelidina and amitriptilina in endogenous depression – 1981b, *Acta Psychiat. Scand.* 290 (suppl): 25-27.
- Naylor, G.J. & Martin, B – A double-blind out-patient trial of indalpine vs.mianserin – 1985, *Brit. J. Psychiat.*

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

por J. ROMILDO BUENO

147:306-309.

- Gisselman, A. – Activity and acceptability of indalpine in a double-blind study versus placebo 1984, L'Encephale 10(5): 231-234.
- Lôo, H.; Brukelfat, C.; Poirier, M.F.; Vanelle, J-M.; Olié, J-P.; Dennis, T. & Scatton, B. – Plasma 3,4 dihydroxyphenylethyleneglycol and therapeutic response to maprotiline and indalpine in major depression – 1986, Neuropsychobiology 15: 62-67.
- Seletu, B., Schjerve, M., Grünberger, J., Schanda, H. & Arnold, O.H. – Fluvoxamine – A new serotonin re-uptake inhibitor. First clinical and psychometric experience in depressed patients 1977, J. Neural Transmission 41: 17-36.
- Feldman, H.S. & Denber, H.C.B. – Long-term study of fluvoxamine: a new rapid-acting antidepressant 1982, Intl.Pharmacopsychiat. 17: 114-122.
- De Wilde, J.E.M. & Doogan, D.P. – Fluvoxamine and chloroimipramine in endogenous depression - 1982, J.Affect.Disord. 4: 244-259.
- De Wilde, J.E.M., Mertens, C. & Wakelin, J.S. Clinical trials of fluvoxamine vs.chloroimipramine with single and three times daily dosing 1983(supp), Brit.J. clin. Pharmac. 15: 427-431.
- Dick, P. & Ferrero, E. – A double-blind comparative study of the clinical efficacy of fluvoxamine and chloroimipramine – 1983(supp) Brit.J. clin. Pharmac. 15: 419-425.
- Guelfi, J.D., Dreyfus, J.F. & Pichot, P. – a double-blind controlled trial comparing fluvoxamine with imipramine 1983(supp) 15: 411-417.
- Wilson, W.H., Higano, H., Papadatos, Y., Kelwala, S. & Ban, T.A. – A double-blind placebo controlled study to compare the autonomic effects of fluvoxamine with those of amitriptyline and doxepin in healthy volunteers 1983(supp), 15: 385-392.
- Siddiqui, V.A., Chakravarti, S.K. & Jessinger, D.K. – The tolerance and antidepressive activity of fluvoxamine as a single dose compared to a twice daily dosage – 1985 Curr.Med.Res. and Opinion 10(9): 681-691.
- Martin, A.J., Tebbs, V.M. & Ashford, J.J. – Affective disorder in general practice – Treatment of 6000 patients with fluvoxamine – 1987 – Pharmacotherapeutica

5(1): 40-49.

- Del Porto, J.A., Feijó de Mello, A., Ker-Correa, F., Santos Jr. A., Moreno, R.A., Rodrigues dos Santos, C.H., Chaves, A.V., Versiani, M., Nardi, A.E., Oliveira, I.R., Ribeiro, M.G., Kapczinski, F., Gazalle, F., Frey, B. & Tamai, S. – Fluvoxamina no transtorno depressivo maior em estudo multicêntrico aberto – 2007 J.Bras.Psiquiatr. 56(1): 17-22.
- Montgomery, S.A.; Bullock, T. & Pinder, R.M. – The clinical profile of mianserin – 1991, Nordic J. Psychiat. 45(S24): 27-35.
- Danish University Antidepressant Group (DUAG) – Citalopram: clinical effect profile in comparison with clomipramine. A controlled multicenter study – 1986, Psychopharmacology 90: 131-138.
- DUAG – Paroxetine: a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance but weaker antidepressant effect than clomipramine in controlled multicenter study – 1990, J.Affect. Disord. 18:289-299.
- Anderson, M. – SSRIs versus tricyclic antidepressants in depressed in-patients: a meta-analysis of efficacy and tolerability – 1998, Depress. Anxiety 7: 11-17.
- Nemeroff, C.B.; Entsuah, A.R.; Benattin, I.; Demitrack, M.; Sloan, D.M. & Thase, M.E. – Comprehensive analysis of remission (COMPARE) with venlafaxine versus SSRIs – 2008, Biol.Psychiat. 63: 424-434.
- Kavijaran, H. – Venlafaxine and SSRIs: remission data revised – 2004, Brit.J.Psychiat. 184:452-453.
- Montgomery, S.A. & Anderson, H.F. – Escitalopram versus venlafaxine XR in the treatment of depression – 2006, Int.Clin.Psychopharmacol. 21: 297-309.
- Thase, M.E. – Recent developments in the pharmacotherapy of depression – 2000, Psychiat.Clin.North America Annul Drug Therapy 7: 151-171.
- Thase, M.E. – Managing depressive and anxiety disorders with escitalopram – 2006, Expert Opin.Pharmacotherapy 7: 429-440.

ZYOXIPINA

oxcarbazepina

A evolução da terapia anticonvulsivante.¹

- Eficaz nas crises parciais simples e complexas em adultos e crianças;⁽²⁾
- * Maior tolerabilidade,^(1,3,4,5,6)
- * Menor potencial de interação com outras drogas.⁽⁶⁾

¹Quando comparado a outros anticonvulsivantes.

Indicações:²

- Epilepsia - (monoterapia ou terapia adjuvante); Crises parciais - (simples, complexas ou evoluindo com generalização); Crises tônico-clônicas.

Referências: 1- Paoletto, G. e Bergonzi, P. Oxcarbazepine reduces seizure frequency in a high proportion of patients with both newly diagnosed and refractory partial seizures in clinical practice. Seizure European Journal of Epilepsy; 15(3):150-155, 2006. 2- Bula do produto Zyxipina. 3- Emilio Franzoni et al. Prospective study on long-term treatment with oxcarbazepine in pediatric epilepsy. J. Neurol.; 256:1527-1532, 2009. 4- Kutluay, E., McCague, K., DSouza, J. e Beydoun, A. Safety and tolerability of oxcarbazepine in elderly patients with epilepsy. Epilepsy and Behavior; 4(2):175-180, 2003. 5- Mecarelli, O. et al. Clinical, cognitive, and neurophysiologic correlates of short-term treatment with carbamazepine, oxcarbazepine, and levetiracetam in healthy volunteers. The Annals of Pharmacotherapy; 38(11):1816-1822, 2004. 6- Beydoun, A. et al. Oxcarbazepine monotherapy for partial-onset seizures: a multicenter, double-blind, clinical trial. Neurology; 54(12):2245-2251, 2000. 7- Gráfico extraído do estudo de bioequivalência aprovado pela ANVISA entre o medicamento referência e Zyxipina. 8- Revista ABCFARMA - agosto/2010 - Preço máximo ao consumidor 18% ICMS.

Contraindicação: hipersensibilidade à oxcarbazepina.

Interação medicamentosa: a coadministração pode aumentar as concentrações plasmáticas da fenitoína e do fenobarbital e reduzir a dos contraceptivos orais.

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

ZYOXIPINA (oxcarbazepina) – Antiepileptico. **Forma Farmacêutica e Apresentação:** Cartucho contendo 30 comprimidos revestidos de 300mg e 600mg. **Composição:** Cada comprimido revestido de **ZYOXIPINA** 300mg contém 300mg de oxcarbazepina e excipientes q.s.p. 1 comprimido. Cada comprimido revestido de **ZYOXIPINA** 600mg contém 600mg de oxcarbazepina e excipientes q.s.p. 1 comprimido. **USO ADULTO E PEDIÁTRICO** (crianças acima de 2 anos de idade). Indicações: **ZYOXIPINA** é indicado como uma droga antiepileptica de primeira escolha para uso como monoterapia ou terapia adjuvante. Também pode substituir outras drogas antiepilepticas quando o tratamento usado não for suficiente para o controle da crise. **ZYOXIPINA** também é indicado para o tratamento de crises parciais – as quais envolvem os subtipos simples, complexas e parciais evoluindo com generalização secundária – e crises tônico-clônicas generalizadas, em adultos e crianças. **Contraindicações:** Hipersensibilidade conhecida à oxcarbazepina ou a qualquer outro componente presente nas formulações. **Advertências e Precauções:** Pacientes que demonstraram reações de hipersensibilidade à carbamazepina devem ser informados que podem apresentar reações de hipersensibilidade ao **ZYOXIPINA**. Tais reações podem também ocorrer em pacientes sem história de hipersensibilidade à carbamazepina. Reações, incluindo Síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica (síndrome Lyell) e eritema multiforme, têm sido relatadas muito raramente em adultos e crianças. Em todos os casos de reação na pele associada ao uso de **ZYOXIPINA**, deve-se considerar a descontinuação da oxcarbazepina e a prescrição de outra medicação antiepileptica. Nos casos de maior gravidade, pode ser necessária a hospitalização do paciente. Têm sido observados níveis séricos de sódio abaixo de 125mmol/L, usualmente assintomático e que não requer ajuste da terapia. Entretanto, os níveis séricos de sódio devem ser avaliados antes do início da terapia com **ZYOXIPINA** e periodicamente durante seu uso, em pacientes com patologias renais pré-existentes associadas a baixos níveis séricos de sódio pré-existentes, em cardiopatas, idosos ou em pacientes tratados com drogas depletoras de sódio. Casos muito raros de hepatite foram relatados, a maioria resolvida favoravelmente. Porém, quando houver suspeita, a função hepática deve ser avaliada e a interrupção do tratamento com **ZYOXIPINA** pode ser considerada. Não deve ser utilizado álcool em combinação ao tratamento com **ZYOXIPINA**, pois pode ocasionar um efeito sedativo aditivo. **ZYOXIPINA** deve ser descontinuado gradualmente para minimizar o potencial de aumento na frequência das crises. Dados sobre um limitado número de gestantes indicam que oxcarbazepina pode causar graves defeitos congênitos (por ex.: fenda palatina), quando administrada durante a gestação. Portanto, se houver necessidade estrita do uso de **ZYOXIPINA** durante a gravidez, o benefício potencial do fármaco deve ser cuidadosamente avaliado contra seus riscos potenciais de malformações fetais, principalmente nos três primeiros meses de gravidez. A oxcarbazepina e seu metabólito ativo são excretados no leite materno. Os efeitos da exposição do recém-nascido a oxcarbazepina por essa via não são conhecidos. Portanto, **ZYOXIPINA** não deve ser administrado durante a amamentação. Foram observadas tontura e sonolência com o uso de **ZYOXIPINA**. Pacientes devem ser avisados de que suas habilidades físicas ou mentais necessárias para dirigir ou operar máquinas podem estar prejudicadas. **Interações Medicamentosas:** A oxcarbazepina e seu metabólito farmacologicamente ativo (o monohidróxi derivado, MHD) inibem a CYP2C19. Portanto, surgiram interações quando altas doses de oxcarbazepina foram administradas junto com drogas que são metabolizadas pelo CYP2C19 (por ex.: fenobarbital, fenitoína). Uma redução das doses dessas drogas pode ser necessária. Oxcarbazepina e MHD induzem, *in vitro* e *in vivo*, os citocromos CYP3A4 e CYP3A5, responsáveis pelo metabolismo de antagonistas de diidropiridina cálcica, contraceptivos orais e DAEs (por ex.: carbamazepina), resultando em uma concentração plasmática reduzida destes fármacos. No caso de descontinuação do tratamento com **ZYOXIPINA**, uma redução da dose desses medicamentos pode ser necessária. A associação do lítio a **ZYOXIPINA** pode causar aumento da neurotoxicidade. **Reações Adversas:** Durante o tratamento com **ZYOXIPINA**, poderão ocorrer reações desagradáveis leves e passageiras, geralmente no início do tratamento, como fadiga, tontura, sonolência, dor de cabeça, náusea, vômito e diplopia. Mais raramente, foram observados também: hiponatremia, associada a sinais e sintomas tais como convulsões, confusão, nível de consciência prejudicado, encefalopatia, distúrbios da visão, vômito e náusea, confusão, depressão, apatia, agitação e instabilidade emocional e, ainda, ataxia, tremor, nistagmo, concentração prejudicada e amnésia. **Posologia:** **ZYOXIPINA** é indicada para uso em monoterapia ou em combinação com outros fármacos antiepilepticos e deverá ser iniciado com a dose clinicamente efetiva administrada em duas doses divididas. A dose pode ser aumentada dependendo da resposta clínica do paciente. Quando outras drogas antiepilepticas são substituídas por **ZYOXIPINA**, a dose de outras drogas antiepilepticas concomitantes deve ser reduzida gradualmente com o início do tratamento com oxcarbazepina. Na terapia adjuvante, como o total de droga antiepileptica é aumentado, a dose de drogas concomitantes pode ser reduzida e/ou a dose de **ZYOXIPINA** pode ser aumentada mais lentamente. **Adultos - Monoterapia:** A dose inicial deve ser de 600mg/dia (8-10mg/kg/dia) divididos em duas doses. O efeito terapêutico satisfatório é observado com 600 a 2400mg/dia. Terapia adjuvante: a dose inicial deve ser de 600mg/dia (8-10mg/kg/dia) divididos em duas doses. Em ambos os casos, se clinicamente indicado, a dose pode ser elevada através de aumentos de 600mg/dia aproximadamente em intervalos semanais da dose inicial para atingir a resposta clínica desejada. Respostas terapêuticas foram observadas em dosagem entre 600mg/dia e 2400mg/dia. Doses diárias de 600 a 2400mg/dia mostraram ser efetivas em estudos controlados de terapia adjuvante, entretanto a maioria dos pacientes não tolerou a dose de 2400mg/dia sem a redução das outras drogas antiepilepticas concomitantes, a maioria por causa de eventos adversos relacionados ao Sistema Nervoso Central. Doses diárias acima de 2400mg/dia não foram sistematicamente estudadas em ensaios clínicos. Há experiência limitada com doses até 4200mg/dia. **Crianças** – Em monoterapia e terapia adjuvante, o tratamento **ZYOXIPINA** deve ser iniciado com a dose de 8-10mg/kg/dia, divididos em duas doses. Em terapia adjuvante, efeitos terapêuticos satisfatórios foram observados com doses médias de manutenção de aproximadamente 30mg/kg/dia. Se clinicamente indicado, a dose pode ser elevada através de aumentos de 10mg/kg/dia aproximadamente em intervalos semanais da dose inicial, para uma dose máxima de 46mg/kg/dia, para atingir a resposta clínica desejada. **ZYOXIPINA** não foi estudada em estudos clínicos controlados em crianças com menos de 2 anos de idade. **Pacientes com insuficiência hepática** – Não é necessário ajuste de dose para pacientes com insuficiência hepática leve a moderada. **ZYOXIPINA** não foi estudada em pacientes com insuficiência hepática grave. **Pacientes com insuficiência renal** – Em pacientes com função renal comprometida (clearance de creatinina menor que 30 mL/min) a terapia com **ZYOXIPINA** deve ser iniciada com a metade da dose usual de início, ou seja, 300mg/dia e aumentada lentamente para atingir a resposta clínica necessária. Aumento da dose em pacientes com insuficiência renal requer observação mais cuidadosa. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA - SO PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA**. Nº de registro M.S. 1.5651.0026. Farmacêutica Responsável: Dra. Luciana F. Grangeia CRF SP - nº 47868. Fabricado por: CADILA HEALTHCARE LIMITED, Sarkhej-Bavlai N.H. Nº 8 A - Moraiya, Tal Sanand Dist. Ahmedabad 382 210 Índia. Importado por: ZYDUS HEALTHCARE BRASIL LTDA. Alameda Jaú, 1905 conjuntos 41 e 47 CEP 01420-002 - Jardim Paulista - São Paulo - SP.CNPJ: 05.254.971/0001 - 81. SAC: 0800 282 11 27

Veiculação dirigida exclusivamente à classe médica.

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.





IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DOS TRANSTORNOS PSQUIÁTRICOS - Uma revisão

Introdução

Observamos ao longo das últimas duas décadas um significativo progresso científico no campo da psiquiatria infantil. Seguindo esses avanços, a identificação precoce de alguns transtornos psiquiátricos começou a ser possível. Evidências atuais nos mostram que crianças em idade pré-escolar (entre 3 e 6 anos de idade) podem apresentar graves problemas de saúde mental, interferindo no seu desenvolvimento emocional.

Os estudos sugerem que 10 a 15% das crianças menores de 6 anos sofra de algum problema emocional ou comportamental¹. No entanto, o diagnóstico nesse período da vida ainda é bastante controverso e motivo de muitas discussões entre pesquisadores e clínicos que questionam se é possível, e até mesmo desejável, diagnosticar distúrbios psiquiátricos em crianças tão pequenas².

Avaliação

A avaliação de uma criança pré-escolar deve ser multidisciplinar e necessita de múltiplas consultas. A anamnese deve ser colhida com todos aqueles que convivem com a criança, incluindo pais, babás, avós, professores.

Durante a avaliação, a própria criança deve ser ouvida. Todas as perguntas devem ser adaptadas ao contexto infantil. As crianças são capazes de fornecer informações úteis para o diagnóstico. O exame do estado mental do pré-escolar deve ser realizado através de jogos e brincadeiras, também contextualizadas para a faixa etária. Segundo Luby³, o examinador não deve usar jaleco e deve ser capaz de adotar uma postura lúdica. Os médicos que são relutantes ou incapazes de participar de jogos e brincadeiras, não são adequados para trabalhar com crianças pré-escolares.

Sintomas emocionais e comportamentais, padrões de relacionamento, história médica e do desenvolvimento deverão ser aborda-

dos. A história familiar é extremamente importante, assim como observar o comportamento dos pais/cuidadores, avaliar a qualidade do relacionamento entre os pais e o impacto dos sintomas da criança no funcionamento familiar.

Apesar da importância da avaliação global, Luby³ ressalta que dificuldades sócio-econômicas e sociais tornam o processo diagnóstico um grande desafio. Os seguros de saúde e as próprias famílias são resistentes em pagar o número de atendimentos necessários para a realização de uma avaliação adequada. Também não é fácil para as famílias agendar e comparecer a várias consultas, envolvendo múltiplos informantes. No entanto, é fundamental que o médico explique a necessidade deste tipo de avaliação a fim de obter um diagnóstico preciso e correto.

Instrumentos Auxiliares no Diagnóstico

Existem entrevistas apropriadas para essa população. Infelizmente, nenhuma foi traduzida para o nosso idioma até o momento.

RDC-PA4 (Research Diagnostic Criteria-Preschool Age).

PAPA5 (Preschool Age Psychiatric Assessment).

DIPA6 (Diagnostic Infant and Preschool Assessment)

Diagnóstico dos Transtornos na Pré-Escola

O Transtorno Opositivo Desafiador (TOD) e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) são os mais estudados na população pré-escolar³. Existem também muitos estudos sobre a existência dos transtornos de humor, porém a maior parte é de um único grupo (Early Emotional Development Program) coordenado pela Dra Joan Luby da Universidade de Washington em ST. Louis³.

Os estudos sugerem que o diagnóstico psiquiátrico na pré-es-

cola persiste na idade escolar e, portanto, justifica a necessidade da intervenção precoce⁷. A persistência do diagnóstico foi relacionada a uma série de fatores, incluindo baixa coesão familiar, status sócio-econômico e eventos negativos de vida⁸.

Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH)

O Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos mais estudados e mais comuns nessa fase⁹. A validade do diagnóstico mesmo na pré-escola já é estabelecida. Segundo Lahey e colaboradores⁹, os sintomas de TDAH na pré-escola são estáveis, crônicos e preditivos de dificuldades comportamentais mais tarde, o que confirma a importância do diagnóstico e da intervenção precoce.

Os sintomas de hiperatividade já podem ser identificados entre os dois e os quatro anos de idade e o comprometimento significativo já é significativo, principalmente no âmbito social². O transtorno nesse período é caracterizado por problemas comportamentais e no desenvolvimento cognitivo. Pré-escolares com TDAH podem apresentar dificuldade em completar tarefas diárias, redução e/ou agitação do sono, curiosidade excessiva, dificuldades familiares (por exemplo em obter e manter babás), brincadeiras muitas vezes destrutivas, exigindo a atenção constante dos pais, atraso no desenvolvimento motor ou de linguagem, birras excessivas (cada vez mais graves e e freqüentes), e baixos níveis de obediência (especialmente em meninos)¹⁰.

Prevalência

Em uma amostra clínica referida, Wilens e colaboradores encontraram a prevalência de 86% de TDAH na pré-escola¹¹. Estudos epidemiológicos identificam o TDAH entre 2 e 6% da população pré-escolar¹².

Dificuldades no Diagnóstico

Desatenção, hiperatividade e impulsividade são comportamentos comuns em crianças, principalmente na fase pré-escolar. Cerca de 40% das crianças com 4 anos tem problemas de atenção suficientes a ponto de ser motivo de preocupação para os pais e professores¹³. Mudanças contínuas do comportamento, alta incidência de comportamentos de hiperatividade em crianças "normais" e o fato de que nessa fase, as crianças estão começando a desenvolver a capacidade de manter a atenção e inibir impulsos (Função Executiva), configuram importantes

dificuldades para se estabelecer o diagnóstico de TDAH¹⁴.

Outra grande dificuldade é a ausência de critérios diagnósticos apropriados para esse grupo, uma vez que os critérios diagnósticos do DSM-IV foram desenvolvidos para crianças entre 6 e 12 anos de idade.

Comorbidade

Comorbidade em portadores de TDAH, é mais regra do que exceção, e isso não é diferente nos pré-escolares. No estudo realizado por Angold e colaboradores¹⁵, 64% da amostra apresentava pelo menos mais um transtorno co-mórbido. O transtorno de conduta e o transtorno de ansiedade generalizada foram os mais comuns, aparecendo cada um em 35% da amostra; 6,8% apresentava transtorno opositivo desafiador, 5,2% depressão, 1% fobia social e 0,9% ansiedade de separação.

Semelhante ao observado por Angold, no Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS)¹⁶, 70% apresentava algum transtorno co-mórbido. O transtorno opositivo desafiador foi o mais comum (52%), seguido pelos distúrbios da comunicação (24,7%), e os transtorno de ansiedade (14,5%).

Comprometimento

O comprometimento do TDAH no ambiente doméstico, na escola e nos relacionamentos sociais já é evidente durante o período pré-escolar. Pré-escolares com TDAH são 8 vezes mais propensos a prejuízos do que crianças sem o transtorno. Todos os subtipos de TDAH estão associados a algum comprometimento, porém crianças com TDAH do tipo combinado são mais gravemente prejudicadas do que aquelas com o subtipo hiperativo-impulsivo. E crianças com TDAH comórbido com outros transtornos psiquiátricos são mais debilitadas do que aquelas com TDAH puro¹⁷.

Um estudo¹⁸ com 126 pré-escolares portadores de TDAH e 126 controles pareados demonstrou que crianças com TDAH (todos os subtipos) foram significativamente prejudicados em uma série de medidas obtidas a partir dos pais e professores. No follow-up deste mesmo estudo, após 3 anos, constatou-se que crianças com TDAH mantinham o comprometimento em seu funcionamento⁹.

Em outro estudo¹⁹ mais de 50% dos pais de crianças com TDAH consideraram que o filho precisava de ajuda para controlar o comportamento, e uma proporção semelhante disse estar limitada na sua capacidade ou vontade de sair com a criança para uma loja ou um restaurante por causa da dificuldade da criança em se comportar adequadamente. Este mesmo estudo mostrou

ARTIGO //

por **FÁBIO M. BARBIRATO
NASCIMENTO SILVA**
e **GABRIELA MACEDO DIAS**



GABRIELA MACEDO DIAS^w

Mestre em Psiquiatria e Saúde Mental pela UFRJ e coordenadora do Ambulatório de Pré-Escolares do Serviço de Psiquiatria da Santa Casa.

que pré-escolares com TDAH também são prejudicados na escola / creche. Mais de 40% já tinha sido suspenso da escola ou creche, em comparação com apenas 0,5% das crianças sem TDAH. Quase 16% haviam sido expulsos. Todos aqueles expulsos tinham comorbidade e TDAH do tipo combinado, que se associou com maior gravidade no comprometimento.

O início precoce do TDAH pode estar associado à pior evolução, incluindo maior déficit cognitivo e de linguagem, aumento das taxas de comorbidade psiquiátrica, e maior comprometimento psicossocial e acadêmico²⁰.

Transtorno Opositivo Desafiador (TOD)

Seguindo o que ocorre com outros transtornos, a validade do diagnóstico de transtorno opositivo desafiador em pré-escolares também tem sido questionada com base em preocupações sobre como caracterizar um comportamento disruptivo transitório, considerado normal, de sintomas clínicos. Com o objetivo de avaliar se os sintomas de transtorno opositivo desafiador do DSM-IV poderiam ser aplicados a pré-escolares, Keenan e Wakschlag²¹, comparou um grupo de crianças entre 2 e 5 anos que foram referidas para uma clínica de psiquiatria com um grupo “não-referido” (que não procurou um serviço de saúde mental). As crianças que foram encaminhadas apresentaram taxas significativamente maiores de sintomas de TOD que as crianças não-referidas, sugerindo que os critérios do DSM-IV parecem ser válidos para discriminar entre comportamentos típicos e atípicos de indisciplina em crianças pré-escolares. Um estudo recente²², com o objetivo de avaliar a estabilidade do diagnóstico de TOD, mostrou que mais de 80% dos pré-escolares com TOD mantiveram o diagnóstico no período escolar. Este foi o primeiro estudo a evidenciar a validade preditiva do TOD em crianças pré-escolares.

Prevalência

Lavigne e colaboradores²³ identificaram 16,8% de crianças entre 2 e 5 anos de idade preenchendo critérios para o TOD. Em 2006, Egger e colaboradores²⁴, acharam uma taxa de prevalência de 6,6% de transtorno opositivo desafiador em crianças também entre 2 e 5 anos de idade. Em um recente estudo, também realizado por Lavigne²⁵, o transtorno opositivo desafiador foi encontrado em 13,4% dos casos.

Tratamento

O Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder

Treatment Study (PATS)²⁶ é um estudo americano que foi realizado devido a observação do crescente aumento no uso de psicoestimulantes em pré-escolares. O objetivo do PATS foi verificar a eficácia e segurança do metilfenidato de curta ação e a eficácia e tolerabilidade do metilfenidato de longa ação em crianças entre 3 e 5 anos com diagnóstico de TDAH.

Os resultados do PATS demonstraram que o metilfenidato é seguro e eficaz para essa população. Houve redução do comportamento hiperativo e impulsivo, porém o tamanho do efeito foi menor do que o demonstrado no MTA (estudo para avaliar o tratamento de TDAH em crianças na idade escolar²⁷).

Semelhante ao demonstrado no MTA²⁸, no PATS as crianças que apresentavam três ou mais comorbidades não obtiveram melhora com o uso do metilfenidato.

Além do tratamento farmacológico, a orientação aos pais (e cuidadores) é essencial. A abordagem comportamental é a mais utilizada, com técnicas diretas de treinamento direto para os pais aprenderem a lidar com os sintomas²⁹.

Transtornos do Humor

Os transtornos disruptivos, são amplamente reconhecidos e tratados em crianças na pré-escola. No entanto, ainda há muita resistência em relação ao diagnóstico e tratamento dos transtornos do humor. Isto pode estar relacionado principalmente às expectativas da sociedade de que o período pré-escolar deveria ser isento de preocupação e tristeza³⁰.

Depressão

Uma das primeiras descrições de sintomas depressivos em crianças foi em 1940, pelo pediatra Renee Spitz³¹. Spitz observou características depressivas em crianças muito pequenas institucionalizadas, que ele chamou de depressão anaclítica ou “hospitalismo”. Nas décadas seguintes houve pouca investigação sobre o transtorno de humor em crianças.

A partir dos anos 80, estudos científicos demonstraram que crianças a partir dos 6 anos poderiam ser diagnosticadas com o Transtorno Depressivo Maior. Estes estudos promoveram a identificação e o tratamento do transtorno em crianças em idade escolar e adolescentes³².

Na última década, estudos demonstraram que a depressão pode surgir a partir dos 3 anos de idade e que o diagnóstico pode ser feito desde que os sintomas sejam adaptados para esse grupo²⁴. A depressão na pré-escola é uma manifestação precoce do

mesmo quadro crônico e recidivante que ocorre no final da infância e adolescência³². Pré-escolares deprimidos estão mais propensos a depressão na idade escolar do que os pré-escolares com outros transtornos e/ou os “saúdáveis” (sem qualquer diagnóstico psiquiátrico)³³.

A importância da identificação precoce é ter um melhor prognóstico ao longo da vida (prevenção e intervenção precoce no desenvolvimento).

Prevalência

A prevalência de depressão da fase pré-escolar é estimada em 2%²⁴.

Quadro Clínico

Em um dos primeiros estudos sobre os sintomas de depressão na pré-escola³⁴, 98% das crianças deprimidas eram descritas por seus pais como “frequentemente tristes” ou “frequentemente aborrecidas”, 6% tinham problemas de concentração, e 78% apresentavam baixa auto-estima. Apenas 55% dos pré-escolares deprimidos neste estudo apresentavam “choro em excesso”.

A depressão pré-escolar é mais frequentemente caracterizada por sintomas típicos de depressão ajustados a idade do que por queixas somáticas ou agressividade³⁵. A presença de irritabilidade associada a retraimento social e anedonia e/ou culpa excessiva pode ser um indicativo de depressão²⁷. A anedonia é descrita na pré-escola como uma incapacidade de aproveitar atividades e jogos comuns nessa fase.

Identificar o transtorno na pré-escola é um desafio, pois os sintomas comuns como irritabilidade e tristeza, quando presentes sem outros sintomas “depressivos”, são inespecíficos e não servem para distinguir de outros transtornos.

Diagnóstico Diferencial

Em um estudo³⁶, publicado em 2008 com 305 crianças com idade entre 3 e 6 anos, constatou-se que os principais sintomas para diferenciar depressão de transtorno disruptivos são: alteração do sono, sentimento de culpa, alterações de peso, anedonia e redução das habilidades cognitivas.

Anedonia, culpa excessiva, fadiga extrema e diminuição das habilidades cognitivas são os principais sintomas que diferenciam a depressão de início precoce de outros transtornos nessa fase³⁶. Importante ressaltar que fadiga excessiva e culpa foram sintomas altamente específicos do transtorno depressivo, quando os transtornos de ansiedade e disruptivos eram controlados.

Transtorno do Humor Bipolar

O diagnóstico do Transtorno do Humor Bipolar (THB) em crianças e adolescentes vem recebendo atenção contínua nos últimos 20 anos. No entanto, apesar de inúmeras publicações, o diagnóstico do THB em crianças ainda é controverso. Na psicopatologia da pré-escola, esse diagnóstico é ainda mais polêmico. Os estudos são escassos e geralmente limitados a publicação de casos clínicos e estudos retrospectivos. Em nosso meio, Ferreira-Maia e colaboradores³⁷ publicaram 8 casos clínicos de THB de início precoce.

Humor irritável, elação do humor, redução da necessidade de sono, sintomas de TDAH, história familiar de transtorno do humor (ou temperamento explosivo), são características comuns aos estudos sobre o transtorno do humor bipolar em pré-escolares⁴.

Diferenciar sintomas de humor de comportamentos e emoções compatíveis com a fase de desenvolvimento, ou seja, diferenciar o que é normal e o que é patológico para essa fase, é um dos maiores desafios no diagnóstico do THB na pré-escola³³.

Sintomas

Luby e Belden³² verificaram em um estudo já citado anteriormente que dos 13 sintomas de mania do DSM-IV, cinco (hipersexualidade, elação de humor, grandiosidade, logorréia e fuga de idéias) podem diferenciar o THB do TDAH e TOD. Importante ressaltar que o sintoma de hipersexualidade, quando presente é bastante significativo, porém é estatisticamente raro em crianças na pré-escola.

Tratamento

Devido a ausência de uma intervenção comprovadamente eficaz para a depressão em crianças em idade escolar, o tratamento deste quadro na pré-escola é ainda pouco estudado³².

A recomendação, segundo as diretrizes da Academia Americana de Psiquiatria da Criança e do Adolescente³⁸, para esse caso é tratamento psicoterápico por 3 a 6 meses com foco no reforço da relação entre os pais e a criança, e na habilidade para regular as emoções. Se os sintomas e o comprometimento persistirem, a medicação pode ser considerada, desde que a psicoterapia não seja interrompida. A medicação de primeira linha recomendada é a fluoxetina.

A maior parte da literatura disponível sobre tratamento em Transtorno do Humor Bipolar é composta por relatos de caso e estudos retrospectivos.

Um estudo com olanzapina e risperidona realizado em uma

ARTIGO //

por **FÁBIO M. BARBIRATO**
NASCIMENTO SILVA
e **GABRIELA MACEDO DIAS**



amostra de crianças pré-escolares demonstrou que os dois medicamentos reduziram rapidamente os sintomas de mania³⁹. Relatos de casos sobre o uso do valproato, lítio, topiramato e carbamazepina também têm descrito redução dos sintomas de mania pré-escolar³⁰. Estes estudos apresentam resultados promissores para o uso de antipsicóticos atípicos e estabilizadores de humor para crianças no período pré-escolar, no entanto a decisão do uso de medicação deve ser feita com cuidado devido ao pequeno tamanho das amostras e necessidade de estudos controlados.

Discussão sobre o Tratamento em Pré escolares

O uso de psicofármacos na idade pré-escolar tornou-se um importante foco de atenção ao longo da última década, principalmente pelo aumento crescente observado nas taxas de prescrições de psicotrópicos para essas crianças⁴⁰.

No entanto, as pesquisas focadas em intervenções psicofarmacológicas para pré-escolares estão atrasadas em relação a prática clínica. Assim, frequentemente médicos e familiares enfrentam o dilema de avaliar riscos e benefícios de intervenções psicofarmacológicas para o tratamento de crianças para as quais a psicoterapia tem se mostrado ineficaz⁴¹.

Em 2007, a Academia Americana de Psiquiatria da Infância e Adolescência (AACAP) publicou recomendações para o uso de psicofármacos em crianças entre 3 e 6 anos de idade³⁸. Além das orientações para o tratamento farmacológico, esse artigo também apresentou princípios gerais para avaliação e recomendações para diagnósticos específicos nessa faixa etária. Foi proposto um algoritmo para cada transtorno, com 5 recomendações em comum:

Ênfase na importância da avaliação e do diagnóstico correto, incluindo freqüentes reavaliações, a cada mudança de plano de tratamento;

A primeira linha de tratamento deve ser a intervenção psicoterapêutica. E que esta deve ser continuada, mesmo quando os medicamentos são indicados posteriormente;

Os clínicos devem considerar o nível de evidência científica antes de desenvolver um plano de tratamento;

Recomendações para um plano de descontinuação depois do tratamento ter sido bem sucedido. E reavaliação do diagnóstico, uma vez que a validade do diagnóstico neste período ainda é limitada; e o desenvolvimento, assim como os efeitos do tratamento, podem modificar a necessidade de medicação.

Recomendações para consulta a outros profissionais quando necessário ou quando o paciente passou por todos os passos do algoritmo e ainda continua a ter sintomas com prejuízo significativo.

Conclusão

Embora a nossa compreensão da psicopatologia na pré-escola esteja muito distante do que já sabemos da psicopatologia na idade escolar e adolescência, os dados sugerem que para compreender verdadeiramente o “início precoce” do transtornos psiquiátricos, devemos começar o mais tardar no período pré-escolar²⁴.

Referências

- Campbell S. Behavior problems in preschool children: a review of recent research. *J Child Psychol Psychiatry* 36:113–149, 1995.
- Angold A, Egger HL. Psychiatric diagnosis in preschool children. In R. DelCarmen-Wiggins & A. Carter, Handbook of infant, toddler, and preschool mental health assessment. New York: Oxford University Press, 2004
- Luby J, Tandon M. Assessing the Preschool-Age Child. In Dulcan MK, Dulcan's Textbook of Child and Adolescent Psychiatry. American Psychiatric Publishing, 2009.
- Task Force on Research Diagnostic Criteria: Infancy and Preschool. Research diagnostic criteria for infants and preschool children: The process and empirical support. *Journal of the American Academy of Child*

and Adolescent Psychiatry, 42, 1504-1512, 2003.

- Egger HL, Angold A. The Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA): A structured parent interview for diagnosing psychiatric disorders in preschool children. In R. DelCarmen-Wiggins & A. Carter (Eds.), Handbook of infant, toddler, and preschool mental assessment. New York: Oxford University Press, 2004.
- Scheeringa MS, Haslett N. The Reliability and Criterion Validity of the Diagnostic Infant and Preschool Assessment: A New Diagnostic Instrument for Young Children *Child Psychiatry Hum Dev* 41:299–312, 2010.
- Lavigne JV, Arend R, Rosenbaum D, et al: Psychiatric disorders with onset in the preschool years, I: stability of diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:1246–1254, 1998.
- Egger HL. Psychiatric Assessment of Young Children. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 18:559-580, 2009.
- Lahey BB, Pelham WE, Loney J, et al. Three-year predictive validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in children diagnosed at 4–6 years of age. *Am J Psychiatry* 161:2014–2020, 2004.
- Greenhill LL. Diagnosing attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(suppl 7):31-41
- Wilens TE, Biederman J, Brown S, et al: Patterns of psychopathology and dysfunction in clinically referred preschoolers. *J Dev Behav Pediatr* 23:S31-S36, 2002.
- Gadow KD, Sprafkin J, Nolan EE: DSM-IV symptoms in community and clinic preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40:1383-1392, 2001.
- Palfrey JS, Levine MD, Walker DK, et al: The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *J Dev Behav Pediatr* 6:339–348, 1985
- Campbell SB: Behavior Problems in Preschoolers: Clinical and Developmental Issues. New York, NY, Guilford Press, 1990.
- Angold A, Egger H, Erkanli A, Keeler G. Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders in preschoolers attending a large pediatric service. Unpublished manuscript, 2005.
- Posner K, Melvin GA, Murray D, et al. Clinical presentation of ADHD in preschool children: The Preschool ADHD Treatment Study (PATS). *J Child & Adol Psy-*

chopharm 7;547-562, 2007.

- Egger HL, Keeler G, Angold A. Preschool ADHD in pediatric primary care. Unpublished manuscript, 2006.
- Lahey BB, Pelham WE, Stein MA, et al. Validity of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder for younger children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 695–702, 1998.
- Egger, H. L., Erkanli, A., Keeler, G., Potts, E., Walter, B., & Angold, A. (2006). The test-retest reliability of the preschool age psychiatric assessment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2006
- Willoughby, M. T., Curran, P. J., Costello, E. J., & Angold, A. (2000). Implications of early versus late onset of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1512–1519.
- Keenan K, Wakschlag LS. Are oppositional defiant and conduct disorder symptoms normative behaviors in preschoolers? A comparison of referred and nonreferred children. *Am J Psychiatry*. 2004 Feb;161(2):356-8.
- Keenan K, Boeldt D, Chen D, Coyne C, Donald R, Duax J, Hart K, Perrott J, Strickland J, Danis B, Hill C, Davis S, Kampani S, Humphries M. Predictive validity of DSM-IV oppositional defiant and conduct disorders in clinically referred preschoolers. *J Child Psychol Psychiatry*, 2010 (no prelo).
- Lavigne JV, Gibbons RD, et al. Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41:928-937, 1996.
- Lavigne JV, Lebaillly SA, Hopkins J, Gouze KR, Binns HJ. The prevalence of ADHD, ODD, depression, and anxiety in a community sample of 4-year-olds. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 38(3):315-28, 2009.
- Luby J, Tandon M, Belden A: Preschool Bipolar Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18:391–403.
- Mark A. Riddle. *Journal of Child and Adolescent psychopharmacology*. November 2007, 17(5): 543-546. doi:10.1089/cap.2007.
- Vitiello B, Abikoff HB, Chuang SZ, et al. Effectiveness of methylphenidate in the 10-month continuation phase

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

por **FÁBIO M. BARBIRATO
NASCIMENTO SILVA**
e **GABRIELA MACEDO DIAS**

of the Preschoolers with attention-deficit/hyperactivity disorders treatment study (PATS). J Child Adolesc Psychopharmacol 2007;17:593

- Ghuman JK, Riddle MA, Vitiello B, et al. Comorbidity moderates response to methylphenidate in the Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS). J Child Adolesc Psychopharmacol 2007;17(5):563-7
- Luby J, editor. Handbook of Preschool Mental Health: Development Disorders and Treatment. New York: Guilford Press; 2006
- Luby J, Tandon M, Belden A: Preschool Bipolar Disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2009; 18:391-403.
- Spitz, R. (1946). Anaclitic depression: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. Psychoanalytic Study of the Child, 1, 47-53.
- Luby et al. Preschool Depression: The Importance of Identification of Depression Early in Development. Current Directions in Psychological Science, 2010; 19 (2): 9
- Luby, JL, Si, X., Belden, A.C., Tandon, M., Spitznagel, E. Preschool Depression: Homotypic Continuity and Course Over 24 Months. Archives of General Psychiatry 2009; 66(8): 897-90
- Kashani, J.H., Carlson, G.A., 1985. Major depressive disorder in a preschooler. J. Am. Acad. Child Psych. 24, 490-494
- Lesse S (1983), Masked depression. Curr Psychiatr Ther 22:81-87
- Luby JL, Belden AC, Pautsch J, Si X, Spitznagel E. 2008. The clinical significance of preschool depression: Impairment in functioning and clinical markers of the disorder. Journal Affective Disorders.
- Ferreira Maia AP, Boarati MA, Kleinman A, et al. Preschool bipolar disorder: Brazilian children case reports. J Affect Disord 2007;104(1-3):237-43.
- Gleason MM, Egger HL, Emslie GJ, et al. Psychopharmacological treatment for very young children: contexts and guidelines. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46(12):1532-72
- Biederman J, Faraone SV, Wozniak J, et al. Clinical correlates of bipolar disorder in a large, referred sample of

children and adolescents. J Psychiatr Res 2005;39:611-22

- J.L.Luby, Psychopharmacology of psychiatric disorders in the preschool period, J Child Adolesc Psychopharmacol 17 (2) (2007), PP 149-152.
- Fanton J., Gleason M. Psychopharmacology and Preschoolers: A Critical Review of Current Conditions. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 18 (2009) 753-771

PUBLICAÇÕES DA ABP

**A melhor maneira de divulgar
e conhecer o que é importante
em psiquiatria**

Clipping Diário
Comunicados
Boletim Científico
Revista Debates em Psiquiatria Clínica
Jornal PH
E-news
Revista Brasileira de Psiquiatria

Para anunciar:
publicacoes@abpbrasil.org.br

Acesse o nosso portal:
www.abp.org.br





ELETROCONVULSOTERAPIA - Introdução, Histórico, Definição, Indicações e Contraindicações

1- Introdução

A eletroconvulsoterapia ou ECT é um tratamento biológico de excelência, indicado para vários transtornos mentais, especialmente aqueles em que há risco iminente de suicídio e/ou de auto e heteroagressividade. Configura-se como dos mais antigos e polêmicos procedimentos da prática psiquiátrica.

É eficaz e seguro para portadores de doença mental grave ou para pacientes impedidos do uso de psicotrópicos e sua controvérsia não se deve à sua segurança ou à sua eficácia, pois elas já foram relevantemente provadas, mas sobre a ideia de que o tratamento alteraria o cérebro, modificando a personalidade e o caráter das pessoas que a ele se submetessem.

É comum a abordagem por parte de pacientes e familiares sobre as consequências da eletroconvulsoterapia (ECT) e percebe-se o quanto estão distantes da realidade, influenciados, naturalmente, por interesses escusos e questionáveis, seja por parte da mídia sensacionalista, seja por parte de indivíduos não qualificados a opinar, por mero desconhecimento. Cenas bizarras como as representadas em filmes como “O estranho no ninho” ou “Bicho de sete cabeças”, sem qualquer supervisão psiquiátrica, completam a fantasia destrutiva.

Introduzida para o tratamento da esquizofrenia, ao longo do tempo, percebeu-se que era capaz de lisar os sintomas depressivos e maníacos. Mais recentemente, passou a ocupar lugar de destaque como terapêutica de escolha para os idosos (polimedicados), grávidas e lactantes, cardiopatas, portadores de síndrome neuroléptica maligna e de rigidez parkinsoniana.

2 - Histórico

1500 – Paracelsus usava cânfora via oral para induzir crises con-

vulsivas, em doenças psiquiátricas.

1785 – Houve uma publicação no *London Medical Journal*, por Oliver, de indução de crises convulsivas por cânfora, para tratar um caso de mania.

1933 – Manfred Sakel começou a testar a terapia de choque insulínico em Viena.

1934 – Ladislav Von Meduna (1896–1964), acreditando no antagonismo biológico entre esquizofrenia e epilepsia, adotou o método das convulsões induzidas por cânfora (Meduna, 1984).

1938 – Ugo Cerletti (1877-1963) e Lúcio Bini (1908-1964) iniciaram o uso do estímulo elétrico para indução de convulsões terapêuticas (Moser e Belmonte, 2005).

1940 – Bennet foi pioneiro na utilização do curare no procedimento.

Inúmeros aperfeiçoamentos foram agregados à técnica e aos equipamentos, até a atualidade. Como exemplos desses aperfeiçoamentos, cita-se a adoção da anestesia de curta duração com barbitúrico de ação ultracurta e/ou etomidate ou propofol, o uso da succinilcolina ou similar (ou o recente sugamadex) para o relaxamento muscular, a pré-oxigenação visando inclusive baixar o limiar convulsígeno do paciente propiciando um estímulo com carga mais baixa, o estímulo elétrico mais efetivo, mais curto e “personalizado”, além da monitorização das funções vitais durante todo o procedimento. Também a prévia avaliação clínico-cardiológica, a análise do perfil sanguíneo, os exames de imagem, o ajuste da medicação em uso e medidas de segurança com possibilidade de intervenção intensivista, se necessária durante o procedimento, completam o cenário de segurança que envolve o procedimento, atualmente. Em relação aos equipamentos, hoje há no mercado as máquinas americanas que proporcionam carga limite máxima de 576 milicoulombs (mC) - *Ectron series 5ª (Electron Lta EUA)*, *Ectonus (Electron Ltd – Letchworth)*, *Mecta SR2 e JR2 (EUA)* e a linha *Thymatron, com seus modelos: DG, DGx e IV (Somatics inc. EUA)*. O *Royal College*, da Inglaterra, preconiza carga limite máxima de

1.200 mC. Uma revisão de 471 pacientes mostrou que 15% necessitaram de carga máxima, 5% não responderam nem à carga máxima, 32% foram bons respondedores e os demais precisaram de estratégias para aumentar a apreensão (+ 20 segundos de convulsão clínica) (Moser e Belmonte, 2005).

3 - Definição

Também chamada de terapia convulsiva, terapia eletroconvulsiva, eletrochoque, ECT ou eletroconvulsoterapia, trata-se de um tratamento baseado em convulsões. A convulsão tônico-clônica generalizada tem característica padrão de descarga neuronal hipersincronizada, com excitação dos neurônios corticais, durante a fase tônica, seguida por alternância de efeitos excitatórios e inibitórios na fase clônica e, finalmente, supressão pós-ictal devido à inibição e hipoexcitabilidade neuronal.

O termo **eletrochoque**, impreciso para definir a eletroconvulsoterapia, surgiu quando da percepção dos sinais autonômicos intrínsecos ao tratamento, apresentados pelo paciente durante o procedimento, que se assemelhavam muito aos apresentados por qualquer paciente “em choque”, por exemplo, durante um ato cirúrgico (sudorese, hipotensão, taquicardia). Não se relaciona à eletricidade propriamente dita. Quando do uso da insulina ou do cardiazol para obtenção de convulsão (ver Histórico), ainda sem o uso do estímulo elétrico, já se falava em “tratamento de choque por insulina” ou “por cardiozol”. Assim, o termo tem sido abandonado e deve-se evitá-lo, buscando-se cada vez mais desmitificar e desfazer mal-entendidos sobre o tema em questão.

No curso do tratamento, o cérebro do paciente experimenta uma série de eventos elétricos e bioquímicos que se expressam como convulsões, naturalmente sem a presença do equivalente motor, já que o paciente foi preparado para não apresentá-lo (relaxamento muscular).

4 - Indicações

Numa revisão sistemática feita no MedLine, sem data, buscando ECT, ECT sob narcose e Eletroconvulsoterapia, foram encontrados 255 estudos clínicos randomizados (ECR) e oito metanálises (Pagnin & Pinis, 2004). Os resultados foram:

- Depressão maior (Pagnin, Pinis, 2004)-(Kho, Simpson, 2003).
- Transtorno bipolar (Parker, Roy, Hadzi-pavilovic, 1992), (APA, 2001)-(Daly, Davanand, Nobler, Lisanby, 2001).

- Esquizofrenia não-crônica (APA, 2001),(Chapatana, Sackeim, 1994),(Chapatana et al, 1999).
- Quadros esquizoafetivos (APA, 2001),(Chapatana, Sackeim, 1994),(Chapatana et al, 1999).
- Quadros esquizofreniformes (APA, 2001),(Chapatana, Sackeim, 1994),(Chapatana et al, 1999).
- Síndrome neuroléptica maligna (Trollor, Sachdev, 1999),(Velamoor et al, 1995).
- Doença de Parkinson (Lemke,Fuchs,Gemend, Herring,Reichmann et al, 2004),(Moellentine, Rummans, Harmsen, Suman, O'Connor et al, 1998).
- Epilepsia (Barry, 2003).
- Discinesia tardia (Soares-Weiser, 2005),(Nobuhara, Matsuda, Okugawa, Tagamaki, Kinoshita, 2004).

A *American Psychiatric Association* (APA) em 2001 preconizou como indicações de primeira escolha:

- Necessidade de melhora rápida.
- Menores riscos em relação aos fármacos.
- História prévia de resposta pobre aos fármacos.
- Preferência do paciente.
- Gravidez e lactação.

E como de segunda escolha:

- Ausência de resposta terapêutica.
- Efeitos colaterais graves e mais significativos que os da ECT.
- Deterioração do quadro mental.

Deve-se salientar que há mais tempo a ECT era indicada apenas para os pacientes gravemente doentes e/ou para aqueles que não mostravam resposta e remissão aos tratamentos medicamentosos ou estavam impedidos do uso de psicofármacos. Significa grande avanço e mudança de postura médica quando a preferência do paciente é considerada pela APA como um dos critérios de eleição da ECT, como primeira escolha de tratamento. Também a gravidez e lactação figurarem no mesmo patamar desmitifica os riscos imaginários da ECT.

A melhor indicação será definida pelo médico-assistente, que deverá avaliar a relação custo/benefício de cada caso.

5 - Contraindicações

Não há contra-indicação absoluta formal, mas há risco aumentado para algumas situações clínicas especiais. A Sociedade Americana de Anestesiologia, *American Society of Anesthesiologists* (ASA),

ARTIGO //

por **MERCÊDES JUREMA O ALVES**



classificou os riscos cirúrgicos em cinco níveis de complexidade e gravidade, conforme Quadro 1:

Quadro 1

Classe I	Normal / saudável
Classe II	Com doença sistêmica leve
Classe III	Com doença sistêmica grave
Classe IV	Com doença sistêmica grave/ ameaça constante à vida
Classe V	Moribundo/ difícil sobrevivência por 24 horas com ou sem operação

As situações clínicas que apresentam risco aumentado envolvem pacientes categorizados em classe III, IV e V da *American Society of Anesthesiologists (ASA)*, como aqueles com hemorragia intracraniana, os com outras condições que elevem a pressão intracraniana, os com hipertensão arterial sistêmica decorrente de feocromocitoma e os que apresentaram enfarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral (AVC) recentes. A infraestrutura hospitalar deve ser compatível com o risco previsto pela classificação ASA. Em nenhuma hipótese os pacientes que carreguem um risco ASA III ou IV deverão ser submetidos à ECT fora de um Centro de Tratamento Intensivo (CTI). Dificilmente um psiquiatra irá indicar ECT para um paciente com risco ASA V, por motivos óbvios. Já os pacientes com risco ASA III e IV que podem beneficiar-se do tratamento poderão ser submetidos a ele, visando principalmente à melhora que se desdobrará em recuperação da doença sistêmica envolvida. Não é rara a morte por inanição em idosos, portadores de várias comorbidades e os resultados são, de maneira geral, muito bons, com pronto restabelecimento a partir da terceira ou quarta aplicação da ECT.^(Alves, 2009)

Referências

1. Alves, MJO. Eletroconvulsoterapia. Cap 12, Bipolar – Desafios Atuais, Ed. Segmento farma, 2009, 192:218
2. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. Washington DC: American Psychiatric Association; Press; 2001.
3. Barry JJ. The recognition and management of mood disorders as a comorbidity of epilepsy. *Epilepsia*, 2003; 44:30-40.
4. Champatana W, Chakrabland ML, Bupanharun W, Sackeim HA. Effects of stimulus intensity on the efficacy of bilateral ECT in schizophrenia: a preliminary study. *Biol Psychiatry*, 1994; 164: 806-10.
5. Champatana W, Chakrabland ML, Kirdcharoen N, Tuntirungsee Y, Techakasem P, Prasertsuk Y. The use

of stabilization period in electroconvulsive therapy research in schizophrenia: II Implementation. *J Med Assoc Thai*, 1999; 82: 558-68.

6. Daly JJ, Prudic J, Davanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S. et al. ECT in bipolar and unipolar depression: differences in speed of response. *Bipolar disord*. 2001; 3:95-104
7. Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry*, 1984; 141:1034 -41.
8. Kho KH, Van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwirnderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*, 2003; 19: 139-47.
9. Lemke MR, Fuchs G, Gemend I, Herting B, OCHLWEIN C, Reichmann H. et al. Depression and Parkinson's disease. *J Neurol*, 2004; 251:24-7.
10. Moellentine C, Rummans T, Ahlskog JE, Harmsen WS, Suman VJ, O'Connor MK. et al. Effectiveness of ECT in patients with parkinsonism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1998; 10: 187-93
11. Moser M, Lobato MI, Belmonte-de-Abreu P. *Rev Psiquiatr RS, Set/dez 2005; 27(3):302-310.*
12. Nobuhara K, Matsuda S, Okugawa G, Tamagaki C, Kinoshita T. Successful electroconvulsive treatment of depression associated with a marked reduction in the symptoms of tardive dyskinesia. *J ECT*, 2004; 20: 262-3.
13. Pagnin D, de Queiroz V, Pinis, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. *J.ECT*, 2004; 20:13-20.
14. Parker G, Roy K, Hadzi-Pavilovic D, Pedic F, Psychotic (delusional) depression: a meta-analysis of physical treatments. *J Affect Disord*, 1992; 24:17-4.
15. Soares-Weiser KUS, Joy C. miscellaneous treatments for neuroleptic – induced tardive dyskinesia (cochrane review) In the Cochrane Library, Issue 2. Oxford: update Software; 2005.
16. Trollor JN, Sachdev OS. Eletroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases. *Aust NZJ Psychiatry*, 1999; 33: 650-9.
17. Velamoor VR, Swamy GN, Parmar RS, Williamson P, Caroff SN. Management of suspected neuroleptic malignant syndrome. *Can J Psychiatry*, 1995; 40: 545-50.

Não busque apenas os sintomas

Trate a
síndrome ⁽¹⁾
Depressão
Ansiedade

Lexapro[®]

oxalato de escitalopram

Indicado também
para o tratamento
do TOC ⁽¹⁾

Dose única diária 10-20 mg/dia ⁽¹⁾
com ou sem alimentos



Explore a dose máxima antes
de trocar ou associar outra droga ⁽²⁾

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

Contra-indicação: hipersensibilidade ao escitalopram

Interações medicamentosas: não administrar Lexapro[®] em combinação a IMAOs

Lexapro[®] é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. Ao persistirem os sintomas o médico deverá ser consultado. Informações para prescrição no interior desta edição.

1- Lexapro[®] - Bula do produto 2- Fleck MA et al. Diretrizes da Associação Médica Brasileira para o tratamento da depressão. Rev Bras Psiquiatr 2003;25(2):114-22.

Lundbeck Brasil Ltda.
Rua Maxwell, 116 - Rio de Janeiro/RJ - CEP 20541-100
www.lundbeck.com.br

Ligue: 0800-2824445
CAL - Central de Atendimento Lundbeck



Lexapro[®]
oxalato de escitalopram

LEXAPRO[®](Oxalato de escitalopram) USO ADULTO - VIA ORAL
COMPOSIÇÃO: cada comprimido de LEXAPRO[®] contém 12,77 mg, 19,16 mg e 25,54 mg de oxalato de escitalopram, equivalente a 10 mg, 15 mg ou 20 mg de escitalopram base, respectivamente. Excipientes: celulose microcristalina, sílica coloidal, talco, croscarmellose sódica, estearato de magnésio, hipromelose, macrogol 400 e dióxido de titânio. Cada 1 ml (20 gotas) de LEXAPRO[®] Gotas 20 mg/ml contém 25,55 mg de oxalato de escitalopram, equivalente a 20 mg de escitalopram base (1 mg/gota). Excipientes: galato de propila, ácido cítrico, hidróxido de sódio e água. Este produto também contém pequenas quantidades de álcool, menos que 100 mg por dose (cada gota contém 4,7 mg de álcool etílico). **INDICAÇÕES:** é indicado para o tratamento e prevenção de recaída ou recorrência da depressão, transtorno do pânico com ou sem agorafobia, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), transtorno de ansiedade social (fobia social) e transtorno obsessivo compulsivo (TOC). **CONTRA-INDICAÇÕES:** este medicamento é contra-indicado em crianças. Também é contra-indicado em pacientes que apresentam hipersensibilidade a qualquer um de seus componentes. O tratamento concomitante com pimozida e com inibidores da monoaminoxidase (IMAO), incluindo a selegilina em doses acima de 10 mg/dia, é contra-indicado. **MODO DE USO:** engolir os comprimidos com água, sem mastigá-los. LEXAPRO[®] gotas poderá ser diluído em água, suco de laranja ou suco de maçã. LEXAPRO[®] comprimidos ou gotas devem ser administrados por via oral, uma única vez ao dia, com ou sem alimentos. **CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS - FARMACODINÂMICA. Mecanismo de ação:** o escitalopram é um inibidor seletivo da recaptção de serotonina (ISRS). **FARMACOCINÉTICA. Absorção:** é quase completa e independe da ingestão de alimentos (Tmax médio de 4 horas após dosagem múltipla). A biodisponibilidade absoluta do escitalopram é em torno de 80%. **Distribuição:** o volume de distribuição aparente é cerca de 12 a 26 L/Kg, após administração oral. A ligação às proteínas plasmáticas é menor que 80% para o escitalopram e seus principais metabólitos. **Biotransformação:** o escitalopram é metabolizado no fígado em derivados ativos. A biotransformação do escitalopram no metabólito desmetilado é mediada pelas enzimas CYP2C19, CYP3A4 e CYP2D6. **Eliminação:** a meia-vida de eliminação após doses múltiplas é de cerca de 30 h, e o clearance plasmático oral é de aproximadamente 0,6 l/min. Os principais metabólitos têm uma meia-vida consideravelmente mais longa. Assume-se que o escitalopram e seus principais metabólitos são eliminados tanto pela via hepática como pela renal, sendo a maior parte da dose excretada como metabólitos na urina. A farmacocinética é linear. **POSOLOGIA - Tratamento da depressão:** dose usual 10 a 20 mg/dia. Após o desaparecimento dos sintomas durante o tratamento inicial é necessário o estabelecimento de um período de manutenção, com duração de vários meses, para a consolidação da resposta. **Tratamento do transtorno do pânico com ou sem agorafobia:** dose inicial de 5 mg/dia na primeira semana de tratamento, antes de se aumentar a dose para 10 mg/dia, para evitar a ansiedade paradoxal. Dose máxima de 20 mg/dia. O tratamento é de longa duração. **Tratamento do transtorno de ansiedade generalizada:** dose inicial de 10 mg/dia. Pode ser aumentada até 20 mg/dia, após 1 semana do início do tratamento. Recomenda-se um tratamento pelo período de 3 meses para a consolidação da resposta. O tratamento de respondedores por um período de 6 meses pode ser utilizado para a prevenção de recaídas e deverá ser considerado uma opção para alguns pacientes. **Tratamento do transtorno de ansiedade social (fobia social):** dose de 5 a 20 mg/dia. Iniciar com 10 mg/dia; dependendo da resposta individual, decrescer a dose para 5 mg/dia ou aumentar até 20 mg/dia. Para o alívio dos sintomas geralmente são necessárias de 2 a 4 semanas de tratamento. Tratar por um mínimo de 3 meses para a consolidação da resposta. Um tratamento de longo-prazo para os respondedores deve ser considerado para a prevenção de recaída. **Transtorno obsessivo compulsivo:** dose usual de 10 a 20 mg/dia. Os pacientes devem ser tratados por um período mínimo que assegure a ausência de sintomas. **Pacientes idosos (>65 anos de idade):** considerar um tratamento inicial com metade da dose normalmente recomendada e uma dose máxima mais baixa. **Crianças e adolescentes (<18 anos):** não usar LEXAPRO[®] para tratar crianças ou adolescentes menores de 18 anos, a menos que a necessidade clínica seja clara, e o paciente seja cuidadosamente monitorado pelo médico quanto ao aparecimento de sintomas suicidas. **Função renal reduzida:** não é necessário ajuste da dose em pacientes com disfunção renal leve ou moderada. Não existem dados em pacientes com a função renal gravemente reduzida (clearance de creatinina 30 ml/min.), recomenda-se cautela nesses casos. **Função renal reduzida:** recomenda-se uma dose inicial de 5 mg/dia durante as 2 primeiras semanas do tratamento. Dependendo da resposta individual de cada paciente, aumentar para 10 mg/dia. **Metabolizadores pobres da CYP2C19:** para os pacientes que são sabidamente metabolizadores pobres da enzima CYP2C19 recomenda-se uma dose inicial de 5 mg/dia durante as primeiras 2 semanas de tratamento. Dependendo da resposta individual, aumentar a dose para 10 mg/dia. **Descontinuação:** ao interromper o tratamento com o LEXAPRO[®], reduzir gradualmente a dose durante um período de 1 ou 2 semanas, para evitar possíveis sintomas de descontinuação. Esquecimento da dose: retornar no dia seguinte a prescrição usual. Não dobrar a dose. **Reações adversas:** mais frequentes durante a primeira ou segunda semana de tratamento e tendem a diminuir com a continuação do tratamento: sonolência, tonturas, bocejos, diarreia, constipação intestinal, suor aumentado, cansaço, febre, insônia, alteração no paladar. Sintomas de descontinuação

podem ocorrer com a interrupção abrupta do tratamento. Reações adversas inerentes à classe terapêutica dos ISRS: **Distúrbios cardiovasculares:** hipotensão postural. **Distúrbios do metabolismo e nutrição:** hiponatremia, secreção inapropriada de ADH. **Distúrbios oculares:** visão anormal. **Distúrbios gastrointestinais:** náusea, vômito, boca seca, diarreia, anorexia. **Distúrbios em geral:** insônia, tonturas, fadiga, sonolência, sinusite, reações anafiláticas. **Distúrbios hepato-biliares:** testes anormais da função hepática. **Distúrbios musculo-esqueléticos:** artralgia, mialgia. **Distúrbios neurológicos:** convulsões, tremores, distúrbios motores, síndrome serotoninérgica. **Distúrbios psiquiátricos:** alucinações, mania, confusão, agitação, ansiedade, despersonalização, ataques de pânico, diminuição do apetite, nervosismo. **Distúrbios renais e urinários:** retenção urinária. **Distúrbios do aparelho reprodutor:** galactorreia, disfunções sexuais, incluindo problemas de ejaculação, anorgasmia. **Distúrbios da pele:** rash cutâneo, equimose, prurido, angioedema, sudorese. **ADVERTÊNCIAS** relacionadas à classe terapêutica dos ISRS. Possível surgimento de acatisia e ansiedade paradoxal, ocorrência de convulsões, mania e hiponatremia. Possível alteração do controle glicêmicos em casos de diabetes. Cautela em casos de electroconvulsoterapia. Nesses casos, ajustes de dose ou até mesmo a descontinuação do tratamento devem ser considerados. **Suicídio:** Pacientes em tratamento com LEXAPRO[®] devem ser monitorados no início do tratamento devido à possibilidade de tentativa de suicídio, principalmente se o paciente possui pensamentos ou comportamento suicidas ou se já os apresentou. **Sangramentos:** seguir a orientação do médico no caso de pacientes em tratamento com ISRS concomitantemente com medicamentos conhecidos por afetar a função de plaquetas e em pacientes com conhecida tendência a sangramentos. **Efeitos na capacidade de dirigir ou operar máquinas:** o escitalopram não afeta a função intelectual nem o desempenho psicomotor. Porém, o paciente deve ser orientado quanto a um possível risco de uma interferência na sua capacidade de dirigir automóveis e de operar máquinas. LEXAPRO[®] não potencializa os efeitos do álcool. Apesar de não haver interação, recomenda-se não ingerir álcool durante o tratamento com LEXAPRO[®]. **Uso durante a gravidez e a lactação:** não usar LEXAPRO[®] durante a gravidez, a menos que a necessidade seja clara e seja avaliado cuidadosamente o risco-benefício do uso deste medicamento, pois não há dados clínicos disponíveis sobre a exposição durante a gravidez. neste caso, não interromper abruptamente. A descontinuação deverá ser gradual. Mulheres em fase de amamentação não devem ser tratadas com escitalopram. Em situações onde não for possível retirar o medicamento devido à gravidade do quadro clínico materno, substituir o aleitamento materno por leites industrializados específicos para recém nascidos. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** aumento da incidência de reações adversas e/ou alteração das concentrações plasmáticas do escitalopram podem ocorrer na administração concomitante com algumas drogas, sendo necessário um ajuste de dose. Desta forma, recomenda-se cautela no uso do LEXAPRO[®] com: lítio ou triptofano, erva de São João (*Hypericum perforatum*), drogas que afetam a função plaquetária (ex.: antipsicóticos atípicos e fenotiazidas, antidepressivos tricíclicos, aspirina, AINEs), omeprazol, cimetidina, inibidores da CYP2C19 (fluoxetina, fluvoxamina, lansoprazol, ticlopidina), medicamentos metabolizados pela CYP2D6 (antiarrítmicos, neurolépticos), desipramina, metoprolol. Estudos de interação farmacocinética com o citopram racêmico não demonstraram quaisquer interações clinicamente importantes na farmacocinética da carbamazepina (substrato CYP3A4), triazolam (substrato da CYP3A4), teofilina (substrato da CYP1A2), varfarina (substrato da CYP2C9), levomepromazina, lítio e digoxina. No entanto, poderá existir o risco de uma interação farmacodinâmica com a carbamazepina e varfarina. IMAO: não administrar em combinação com IMAOs. Iniciar o uso do LEXAPRO[®] somente após 14 dias da suspensão do tratamento com um IMAO irreversível e pelo menos um dia após a suspensão do tratamento com um IMAO reversível (RIMA). Iniciar o tratamento com um IMAO ou RIMA no mínimo 7 dias após a suspensão do tratamento com LEXAPRO[®]. **Superdose:** há relatos de ingestão de até 190 mg do escitalopram e sintomas graves não foram notificados. Em casos de superdose, estabelecer e manter a viabilidade das vias aéreas, assegurar uma adequada oxigenação e ventilação. Não existe um antídoto específico. O tratamento é sintomático. **Armazenagem:** LEXAPRO[®] comprimidos: local fresco, temperatura máxima de 30°C. LEXAPRO[®] Gotas: local fresco, temperatura máxima de 30°C. Após aberto, somente poderá ser consumido por 8 semanas. O prazo de validade encontra-se gravado na embalagem externa. Em caso de vencimento, inutilizar o produto. Apresentação: LEXAPRO[®] comprimidos 10 mg: cartuchos de cartolina contendo 7, 14 ou 28 comprimidos; LEXAPRO[®] comprimidos 15 e 20 mg: cartuchos de cartolina contendo 14 ou 28 comprimidos; LEXAPRO[®] Gotas 20 mg/ml é apresentado em cartuchos de cartolina contendo 1 frasco conta-gotas de vidro âmbar de 15 ml.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Fabricado e embalado por: H. Lundbeck A/S - Copenhagen, Dinamarca. Importado e Distribuído por Lundbeck Brasil Ltda. Central de atendimento: 0800-282-4445 Reg. MS n.º. 1.0475.0044.004-4 n.º. 1.0475.0044.005-2 n.º. 1.0475.0044.006-0 n.º. 1.0475.0044.007-9 n.º. 1.0475.0044.012-5 n.º. 1.0475.0044.009-5 n.º. 1.0475.0044.010-9 n.º. 1.0475.0044.016-8



TABAGISMO

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

- Revisão sistemática de estudos experimentais e observacionais realizada por Fiore et al 2008;
- Revisão de trabalhos observacionais e experimentais, sobretudo Ensaios Clínicos Randomizados Duplo-cego;
- Revisão de estudos de meta-análise (diretrizes internacionais sobre tratamento do tabagismo, revisões Cochrane e,
- Em todas as revisões foram identificados os estudos com evidência A para estabelecer a melhor conduta a ser traçada em relação ao tratamento do tabagismo.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- Relatos de casos (estudos não controlados).
- Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS

Elaborar recomendações para tratamento farmacológico do tabagismo fundamentado em evidências científicas consistentes.

INTRODUÇÃO

Atualmente o tabagismo é considerado um problema de saúde

pública, em razão da alta prevalência de fumantes e da mortalidade decorrente das doenças relacionadas ao tabaco.

A prevalência de fumantes no mundo é de 1,3 bilhão, considerando-se pessoas de 15 ou mais anos, constituindo um terço da população global¹(D). Desses, 900 milhões estão em países em desenvolvimento e 250 milhões são mulheres. O consumo anual é de 7 trilhões e 30 bilhões de cigarros, correspondendo a 20 bilhões por dia; cerca de 75.000 toneladas de nicotina são consumidas por ano, das quais 200 toneladas são diárias. No Brasil há 27,9 milhões de fumantes, consumindo 110 bilhões de cigarros por ano, acrescidos de 48 bilhões procedentes de contrabando.

A mortalidade anual relacionada ao tabaco, no mundo, é de 5,4 milhões de pessoas, sendo um óbito a cada dez adultos, dos quais 70% em países em desenvolvimento. No Brasil, ocorrem 200 mil óbitos por ano.

A previsão para o ano 2020 é ocorrerem, no mundo, 10 milhões de óbitos, sendo 7 milhões nos países em desenvolvimento. Persistindo essa tendência, no século XXI, eventualmente, ocorrerá 1 bilhão de óbitos¹(D). A mortalidade nos adultos está sendo maior que o número de óbitos por HIV, malária, tuberculose, alcoolismo, causas maternas, homicídios e suicídios combinados.

No Brasil a redução de fumantes a partir da década de 90 até o momento foi de 33,2% para 15,2%, na população acima de 18 anos. Igualmente, houve uma redução acentuada do consumo per capita de unidades, passando de 1989 na década de 80, para 1194 no ano de 2000. Há várias formas preparadas de tabaco, que têm a mesma ação nociva à saúde humana: cigarro, charuto, cachimbo, narquile, uso oral de tabaco – tabaco sem fumaça (moído, mascado) e rapé. O tabagismo traz repercussões à saúde, socioeconômicas e ecológicas.

Hoje existem mais de 50 doenças relacionadas ao tabagismo, atingindo principalmente os aparelhos respiratório (doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC, algumas doenças intersticiais, agravamento da asma), cardiovascular (aterosclerose, arterial coronariana, acidente vascular cerebral, aneurisma, tromboangiite

obliterante, associação tabaco-anovulatório), digestivo (refluxo gastroesofágico, ulcera péptica, doença de Crohn, cirrose hepática), genitourinário (disfunção erétil, infertilidade, hipogonadismo, nefrite), neoplasias malignas (cavidade oral, faringe, esôfago, estômago, pâncreas, cólon, reto, fígado e vias biliares, rins, bexiga, mama, colo de útero, vulva, leucemia mielóide), na gravidez e no feto (infertilidade, abortamento espontâneo, descolamento prematuro da placenta, placenta prévia, pré-eclampsia, gravidez tubária, menor peso ao nascer, parto prematuro, natimortos, mortalidade neonatal, malformações congênitas, prejuízo no desenvolvimento mental em idade escolar) e outras (envelhecimento da pele, psoríase, osteoporose, artrite reumatóide, doença periodontal, cárie dental, estomatites, leucoplasias, língua pilosa, pigmentação melânica, halitose, queda das defesas imunitárias)²(D). Entre as repercussões socioeconômicas citamos: desvio de renda (menos gastos com as necessidades básicas) e perda de produtividade (por

retenção no leito, absenteísmo no trabalho, pensões, acidentes, assistência médica, invalidez e mortes precoces).

No âmbito ecológico: na cultura do tabaco (empobrecimento do solo, uso de pesticidas e fertilizantes), na produção dos produtos do tabaco (cura do tabaco – uso de mata nativa e reflorestada; na fabricação (destruição de uma árvore para 300 cigarros) e provocação de incêndios (30%).

Na queima de um cigarro há produção de 4.720 substâncias, em 15 funções químicas, das quais 60 apresentam atividade cancerígena, e outras são reconhecidamente tóxicas. Além da nicotina, monóxido de carbono e hidrocarbonetos aromáticos, cita-se amidas, imidas, ácidos carboxílicos, lactonas, ésteres, aldeídos, cetonas, álcoois, fenóis, amins, nitritos, carboidratos, anidritos, metais pesados e substâncias radioativas com origem nos fertilizantes fosfatos (Polônio 210, Carbono 14, Rádio 226).

O consumo do tabaco geralmente se inicia na adolescência, em

COMO CONCEITUAR UMA INSTITUIÇÃO QUE HÁ QUASE 80 ANOS TRANSFORMA EXPERIÊNCIA EM CONHECIMENTO?



BAIRRAL
gerando
conhecimento

O Bairral é hoje um gerador do conhecimento. Uma filosofia de trabalho que contempla toda a dimensão da moderna Psiquiatria e Psicogeriatría hospitalar, voltada para impulsionar novas práticas e procedimentos hospitalares, terapias, ensino, pesquisa e divulgação do conhecimento, em benefício das pessoas e dos profissionais. Uma tarefa cuja proporção e importância vão além do que pode ser definido apenas como hospital psiquiátrico. Uma experiência que o Bairral quer reverter em benefício da sociedade, dos pacientes e da classe médica.

www.bairral.com.br
19 3863.9400 - Fax: 19 3863.4255
e-mail: bairral@bairral.com.br

RESPONSÁVEL TÉCNICO - CRM 48863



média entre 13 e 14 anos de idade. Quanto mais precoce o seu início, maior a gravidade da dependência aos problemas a ela associadas.

A inalação da fumaça resultante da queima de derivados de todo tipo de tabaco, por não fumante, constitui o chamado tabagismo passivo, exposição involuntária ao tabaco ou à poluição tabágica ambiental (PTA). O tabagismo passivo é considerado a terceira causa de morte evitável no mundo, após o tabagismo ativo e o alcoolismo. Estima-se que metade das crianças do mundo encontra-se exposta à PTA; dessas, 9 a 12 milhões com menos de cinco anos de idade são atingidas em seus ambientes domiciliares.

As ações de controle do tabagismo devem ser direcionadas para: educação, com prioridade para o nível primário, superior (inclusão do tema no currículo das escolas de ciências médicas e conscientização dos profissionais de saúde); legislação (restrição de fumar em ambientes fechados, público ou privado, proibição de propaganda e promoção, restrição do acesso dos jovens ao tabaco, regulamentação dos produtos derivados do tabaco, advertência nas embalagens, contrapropaganda ao público, implementação das medidas adotadas pela Convenção-Quadro do Controle do Tabaco); econômicas (aumento dos impostos incidentes sobre os produtos do tabaco, restrição ao apoio e aos subsídios ao preço do tabaco, substituição e diversificação da cultura do tabaco, eliminação do contrabando).

Políticas por ambientes livres da fumaça do tabaco devem ser incentivadas, visando ao não fumar em todos os ambientes fechados, como domicílios, trabalho, lazer, escolas, serviços de saúde, empresas, e locais públicos, criando-se ambientes 100% livres do tabaco.

TRATAMENTO E CESSAÇÃO

1. A CHANCE DE PARAR DE FUMAR É DIFERENTE ENTRE OS FUMANTES QUE TENTAM PARAR SOZINHOS E AQUELES QUE RECEBEM AUXÍLIO DE PROFISSIONAIS DE SAÚDE?

Sim. O tabagismo deve ser entendido como uma doença crônica, devido à dependência à droga nicotina, e, portanto, todos os fumantes devem ser orientados a deixar de fumar por profissionais de saúde^{3,4}(D). Pesquisas mostram que cerca de 80% dos fumantes desejam parar de fumar, porém apenas 3% conseguem a cada ano, sendo que desses, a maior parte (95%) consegue sem assistência de profissional de saúde. O restante necessita de um apoio de um profissional de saúde para obter êxito⁵(D). Psiquiátricos Estudos de meta-análise revelaram que o aconselhamento dado por

qualquer profissional de saúde aumenta as taxas de cessação do tabagismo⁶⁻⁸(A). Um dos estudos mostrou uma taxa estimada de abstinência de 10,9% caso o fumante tente parar de fumar sozinho contra 13,4% se ele for submetido a um aconselhamento mínimo (< 3 minutos), 16,0% a um aconselhamento entre 3 a 10 minutos, e 22,1% se ele sofrer um aconselhamento intensivo (>10 minutos)⁷(A)

Recomendação:

Deve-se priorizar o aconselhamento profissional, procedimento este que aumenta a chance de cessação do tabagismo.

2. AVALIAÇÕES DA MOTIVAÇÃO, DO GRAU DE DEPENDÊNCIA DA NICOTINA, DAS TENTATIVAS PRÉVIAS DE CESSAÇÃO, DAS RECAÍDAS SÃO IMPORTANTES NA ABORDAGEM DO TABAGISTA DURANTE O TRATAMENTO PARA CESSAÇÃO?

Sim, devem-se utilizar instrumentos específicos para avaliar o tabagista:

- Verificar o grau de interesse do paciente em parar de fumar de acordo com o modelo de Proschaska e DiClemente⁹(D) que classifica o paciente em fases motivacionais comportamentais: fase pré-contemplativo (não quer parar de fumar), contemplativo (pensa em parar de fumar), ativa (preparado para iniciar tratamento), manutenção e recaída (voltou a fumar);
- Utilizar escala de avaliação de dependência^{10,11}(D):

Questionário de Tolerância de Fagerström

Fumante? Sim Não

1) Quanto tempo depois de acordar você fuma o primeiro cigarro?

- 0 - Após 60 minutos
- 1 - 31-60 minutos
- 2 - 6 a 30 minutos
- 3 - Nos primeiros 5 minutos

2) Você encontra dificuldades em evitar o fumar em lugares onde é proibido, como por exemplo, igrejas, local de trabalho, cinemas, shoppings, etc?

0 - Não 1 - Sim

3) Qual é o cigarro mais difícil de largar ou não de fumar?

0 - Qualquer um 1 - Primeiro da manhã

4) Quantos cigarros você fuma por dia?

0 - 10 ou menos 1 - 11 a 20 2 - 21 a 30 3 - 31 ou mais

5) Você fuma mais frequentemente nas primeiras horas do dia do que no resto do dia?

0 - Não 1 - Sim

6) Você fuma mesmo estando doente a ponto de ficar acamado a maior parte do dia?

0 - Não 1 - Sim

Pontuação

1 - Muito Baixo > 0 a 2, 2 - Baixo > 3 a 4, 3 - Médio > 5, 4 - Elevado > 6 a 7 e 5 - Muito Elevado > 8 a 10.

- Fazer anamnese direcionada ao tabagismo com perguntas sobre tentativas anteriores, métodos utilizados, motivo do insucesso.
- Avaliar clinicamente a existência de doenças relacionadas ao tabaco, outras comorbidades ou contraindicações para terapia farmacológica. Após esta avaliação global do paciente pode se estabelecer um planejamento terapêutico.

Recomendação:

A avaliação global do paciente e do grau de dependência à nicotina é fundamental para estabelecer um planejamento terapêutico na cessação do tabagismo.

3. HÁ DIFERENÇA NA CESSAÇÃO DE TABAGISMO ENTRE FUMANTES COM DIFERENTES GRAUS DE DEPENDÊNCIA DA NICOTINA?

Os estudos mostram que qualquer fumante, independente do grau de dependência à nicotina, tem condições de obter êxito no tratamento do tabagismo. Porém, existem evidências que sugerem que as taxas de abstinência nos dependentes elevados de nicotina tendem a serem menores do que nos fumantes com baixa ou média dependência da nicotina^{6,7}(A)¹²(B).

4. HÁ INFLUÊNCIA DAS TÉCNICAS E MODELOS DE ACONSELHAMENTO E DO TEMPO DE REALIZAÇÃO DAS MESMAS NAS TAXAS DE CESSAÇÃO DO TABAGISMO?

Existem vários métodos utilizados para cessação do tabagismo. Desde material de autoajuda, tipo folhetos, manuais, aconselhamento telefônico reativo, passando por aconselhamento telefônico pró-ativo, aconselhamento face a face mínimo, intensivo, individual ou em grupo de apoio. Estudos de meta-análise mostram que a utilização de material de autoajuda apresenta uma baixa efe-

tividade em termos de cessação do tabagismo, comparada com as outras formas de cessação.

O aconselhamento telefônico pró-ativo, realizado por um conselheiro com ligações posteriores aumenta as taxas de cessação comparado ao aconselhamento mínimo^{6,7,13}(A) porém o aconselhamento mínimo deve ser oferecido por todos os profissionais de saúde em suas consultas de rotina, pois, apesar de seu efeito ser relativamente pequeno, essa intervenção pode ter um importante impacto em termos de saúde pública devido ao grande número de fumantes que são rotineiramente atendidos por profissionais de saúde^{6,7,14,15}(A)^{4,16,17}(D).

O que fica claro nestes estudos é que quanto mais intensiva a abordagem, maior será a taxa de sucesso^{6,7}(A). A abordagem intensiva (> 10 min) pode ser realizada tanto de forma individual quanto em grupo. Apesar de alguns estudos apontarem para um discreto aumento na taxa de cessação da abordagem individual sobre a de grupo (16,8% contra 13,9%)^{6,7}(A) podemos afirmar que tanto uma quanto a outra são efetivas, e devem ser utilizadas dependendo de cada caso^{18,19}(A). A abordagem em grupo permite que um número maior de pessoas sejam tratadas pelo mesmo profissional, o que a pode tornar, em termos de saúde pública, mais custo efetivo em relação à abordagem individual. Elas podem trocar suas experiências e relatar os benefícios do apoio mútuo entre os integrantes do grupo. Porém, não existem evidências suficientes para avaliar se a abordagem em grupo é mais efetiva ou custo efetivo, do que a abordagem individual intensiva¹⁸(A)¹⁷(D).

Em relação ao tempo de abordagem, chegou-se a conclusão que uma abordagem intensiva de 90 minutos é o ideal. Não há evidências que mais tempo aumente substancialmente as taxas de cessação do tabagismo^{6,7}(A).

Quanto ao número de sessões, as evidências sugerem uma forte dose-reposta entre o número de sessões e a efetividade do tratamento, sendo o mínimo de quatro sessões para que se obtenha um resultado satisfatório^{6,7}(A).

Recomendação:

O sucesso na cessação do tabagismo é tão maior quanto mais intensiva a abordagem. Tanto a abordagem individual quanto a em grupo são eficazes, sendo ideal um tempo de abordagem de 90 minutos, e um mínimo de quatro sessões para resultados satisfatórios.

5. HÁ DIFERENÇAS NA EFETIVIDADE DO ACONSELHAMENTO ISOLADO COMPARADO COM O USO ISOLADO DE MEDICAÇÃO E A COMBINAÇÃO DOS DOIS TRATAMENTOS?

Estudos de meta-análise demonstraram que a combinação do

DIRETRIZES DIRETRIZES



aconselhamento com o uso de medicação é mais efetiva do que a utilização de um dos dois isoladamente^{6,7(A)}. Dezoito estudos avaliaram a efetividade da associação aconselhamento-medicação contra o uso de apenas medicamentos, e nove estudos avaliaram a efetividade da mesma combinação contra a utilização apenas de aconselhamento. Os resultados das meta-análises desses estudos demonstraram que a combinação aconselhamento-medicação aumentou significativamente as taxas de cessação do tabagismo.

Até mesmo as taxas de abstinências observadas aumentaram significativamente quando foram introduzidos os medicamentos, em comparação com o aconselhamento, considerando-se o mesmo número de sessões^{7(A)}.

Recomendação:

Recomenda-se a associação do aconselhamento mais tratamento medicamentoso, uma vez que há comprovação de resultados superiores nas taxas de cessação do tabagismo com esta associação.

6. O ACONSELHAMENTO REALIZADO POR MÉDICOS APRESENTA EFETIVIDADE DIFERENTE DAQUELE REALIZADO POR OUTROS PROFISSIONAIS DE SAÚDE?

Todo médico deve aconselhar firmemente seus pacientes fumantes a pararem de fumar, pois estudos de meta-análise comprovam que esse aconselhamento, mesmo breve, aumenta as taxas de cessação do tabagismo^{6,7,14(A)}. Meta-análise que envolveu 29 estudos e comparou a efetividade de intervenções fornecidas

por diversos profissionais de saúde (médicos, enfermeiros, psicólogos, dentistas e conselheiros) com intervenções que constavam apenas de materiais de autoajuda ou mesmo sem a presença de nenhum profissional de saúde. As intervenções foram desenvolvidas por apenas um profissional de saúde ou por uma equipe multiprofissional. O resultado mostrou um importante incremento das taxas de cessação para o grupo que sofreu intervenção dos profissionais de saúde.

Quando os profissionais de saúde foram divididos em médicos e não-médicos, as taxas estimadas de cessação ficaram em 15,8% (OR 1,7) para os que sofreram intervenção com os não médicos contra 19,9% (OR 2,2) para os que sofreram intervenção com os médicos. Para o autor, esses resultados sugerem que médicos e não-médicos apresentam uma efetiva similaridade no aconselhamento para cessação do tabagismo^{6,7(A)}.

Porém, outro estudo de meta-análise, através de 37 ensaios clínicos randomizados, comparou a eficácia do aconselhamento oferecido por médicos, enfermeiros, dentistas e equipe multiprofissional. O resultado univariado mostrou que o aconselhamento dado

por qualquer profissional de saúde aumenta as taxas de cessação do tabagismo. Porém, análise multivariada, revelou que as intervenções fornecidas por médicos foram mais efetivas, seguidas pelas intervenções da equipe multiprofissional, dentistas e enfermeiros^{8(A)}.

Recomendação:

Recomenda-se que o aconselhamento para cessação do tabagismo seja realizado por profissionais de saúde, especialmente médicos.

7. O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO É EFETIVO NO TRATAMENTO DO TABAGISMO?

Sim. Para todo fumante acima de 18 anos, que consome mais de 10 cigarros/dia, interessado em parar de fumar. O uso de fármacos aumenta de 2 a 3 vezes a chance de sucesso de acordo com a medicação prescrita (tabela 1)^{7,20(A)}.

Tabela 1
Eficácia dos medicamentos para tratamento tabagismo (monoterapia)

Medicação	Razão de chance (odds ratio)	Taxa de abstinência seis meses
Goma de Nicotina ou pastilha	2,2 (1,5-3,2)	26,1(19,7-33,6)
Nicotina inalatória	2,1 (1,5-2,9)	24,8(19,1-31,6)
Spray nasal Nicotina	2,3 (1,7-3,0)	26,7(21,5-32,7)
Adesivos de nicotina	1,9 (1,7-2,2)	23,4 (21,3-25,8)
Bupropiona	2,0 (1,8-2,2)	24,2 (22,2- 26,4)
Vareniclina	3,1 (2,5- 3,8)	33,2 (28,9-37,8)

Recomendação:

Recomenda-se o tratamento farmacológico para todo fumante acima de 18 anos, com consumo maior do que 10 cigarros/dia, sendo esta uma medida efetiva para cessação do tabagismo.

8. O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NÃO ESTÁ BEM ESTABELECIDO EM FUMANTES COM QUAIS CARACTERÍSTICAS?

Em fumantes que consomem menos de 10 cigarros por dia, menores de 18 anos, usuários de outras formas de tabaco^{7(A)}.

9. COMO, QUANDO E EM QUE DOSES DEVEM SER PRESCRITOS OS MEDICAMENTOS QUE APRESENTAM EFICÁCIA

NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO?

Sempre que o paciente estiver motivado a parar de fumar de forma espontânea ou quando o médico conseguir motivá-lo a parar. Deve-se avaliar o grau de dependência a nicotina, saber sobre experiência pregressa com fármacos para tabagismo, e considerar a presença de comorbidades. A prescrição deve considerar todos esses aspectos acrescidos das contraindicações, efeitos colaterais e precauções para o uso.

Adesivos de nicotina - 21 mg; 14 mg; 7 mg em 24 h e 15 mg, 10 mg, 5 mg em 16 h.

A dose deve ser prescrita considerando consumo médio de cigarros/dia, variando de 14 mg a 21 mg/dia com o objetivo de controlar os sintomas de abstinência, podendo aumentar a dose a critério médico. A redução da dose deve ser realizada em intervalo de quatro a seis semanas, e o período total de uso deve ser de 6 a 14 semanas^{6,7,21(A)}.

Goma de nicotina ou pastilhas - 4 mg e 2 mg.

Fumantes de 25 cigarros ou mais devem utilizar gomas ou pastilhas de 4 mg e fumantes de menos de 25 cigarros/dia devem utilizar gomas de 2 mg. As gomas devem ser consumidas a cada 1 ou 2 horas ao longo de 6 semanas, com redução do consumo progressiva até a 14ª semana^{6,7(A)}. As gomas devem ser mascaradas lentamente por 30 minutos em substituição aos cigarros. Recomenda-se beber um gole de água antes de mascar para regularização do pH bucal e retiradas de resíduos alimentares que possam interferir na absorção da nicotina. As pastilhas devem ser movidas de um lado para o outro da boca, repetidamente, até que ela esteja totalmente dissolvida em 20 a 30 minutos. Não morder. Recomenda-se a cessação do tabagismo ao iniciar a terapia de reposição de nicotina (TRN), devido a risco de super-dosagem de nicotina.

Bupropiona - Comprimidos de 150 mg de cloridrato de bupropiona de liberação prolongada. Iniciar com 150 mg 1 vez ao dia. No 4º dia prescrever 150 mg 2 vezes. Prescrever usualmente por 12 semanas^{22,23(A)}.

Vareniclina - Comprimidos de 0,5 e 1 mg de tartarato de vareniclina. Iniciar com 0, 5 mg 1 vez ao dia. No 4º dia prescrever 0, 5 mg 2 vezes ao dia. No 7º dia prescrever 1 mg 2 vezes ao dia. Prescrever por 12 ou 24 semanas^{24,25(A)}. A terapia com bupropiona e vareniclina não requer cessação imediata do tabagismo. Recomenda-se a interrupção do tabagismo a partir do 8º dia após o início desses medicamentos. Embora não tenham aprovação do Food

and Drug Administration (FDA) para tratamento do tabagismo e provocam muitos efeitos colaterais existem evidências científicas de que a nortriptilina^{26(A)} e clonidina^{27(A)} sejam superiores ao placebo no tratamento do tabagismo, podendo contribuir em situações em que não se pode utilizar os medicamentos considerados de primeira linha acima mencionado.

Clonidina - dose recomendada 0,1/dia – período de até 13 semanas, com aumento progressivo da dose e com redução progressiva antes da suspensão da dose para evitar efeito rebote, com crise de hipertensão e nervosismo.

Nortriptilina - dose recomendada 75 a 100 mg – por período de 6 a 13 semanas. A dose deve ser incrementada progressivamente e o paciente deve ser orientado a parar de fumar entre 2 a 3 semanas de uso.

Recomendação:

Recomenda-se que a escolha quanto à prescrição de medicamentos seja baseada no grau de dependência à nicotina, nas características individuais do paciente, incluindo co-morbidades, devendo-se também conhecer os efeitos adversos e contraindicações de cada fármaco. As doses utilizadas estão especificadas acima.

10. AS CONTRAINDICAÇÕES E OS EFEITOS COLATERAIS DA TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE NICOTINA, BUPROPIONA E VARENICLINA INTERFEREM NA PRESCRIÇÃO DESTES MEDICAMENTOS?

Sim, as contraindicações e efeitos colaterais dos medicamentos para tratamento do tabagismo devem ser conhecidos e considerados na prescrição do fármaco^{6,7(A)}.

CONTRAINDICAÇÕES E PRECAUÇÕES

Adesivos de nicotina - Doenças dermatológicas que impeçam aplicação do adesivo (psoríase, dermatites de contato), período de 15 dias após episódio de infarto agudo do miocárdio, durante a gestação e amamentação.

Goma de nicotina - Incapacidade de mascar, úlcera péptica ativa, período de 15 dias após infarto agudo do miocárdio.

Pastilha de nicotina - úlcera péptica ativa, período de 15 dias após infarto agudo do miocárdio.



Bupropiona-absoluta - risco de convulsão (antecedente de convulsão, epilepsia, convulsão febril na infância, anormalidades conhecidas no eletroencefalograma); alcoolismo; uso de inibidor da monoaminooxidase (IMAO); uso de outros medicamentos contendo bupropiona; doença cerebrovascular; tumor no sistema nervoso central, traumatismo craniano.

Precauções no uso - Pacientes diabéticos insulino-dependente, insuficiência hepática, hipertensão arterial não controlada. Uso de carbamezipina, cimetidina, barbitúricos, fenitoína, corticoesteróides sistêmicos, teofilina, pseudoefedrina.

Vareniclina-absoluta - em pacientes com insuficiência renal terminal, grávidas e mulheres amamentando. Ajuste de dose em paciente com insuficiência renal grave (verificar tabela de ajuste). Precaução no uso em pacientes com histórico de doenças psiquiátricas como depressão grave, transtorno bipolar, síndrome do pânico.

EFETOS COLATERAIS

Adesivos de nicotina - Os efeitos adversos mais comumente referidos são prurido e vermelhidão no local de aplicação dos adesivos. O rodízio é aconselhável para contornar este problema. Alguns pacientes podem desencadear reações alérgicas à cola do adesivo, sendo necessária a suspensão da medicação.

Goma de nicotina - Dor epigástrica, náusea, dor na articulação temporomandibular. A mastigação de forma lenta é indicada para evitar estes problemas.

Pastilha de nicotina - Pode provocar sensação parestésica na língua e boca, dor epigástrica e náusea. O excesso de nicotina pode determinar sintomas como enjoo, náusea, taquicardia, crise de hipertensão arterial - Esses sintomas podem ser ocasionados pelo uso de doses excessivas de reposição de nicotina ou pelo uso concomitante de cigarros com adesivos e gomas.

Bupropiona - Os efeitos colaterais mais habitualmente referidos são: boca seca, insônia (sono entrecortado) e constipação intestinal. A insônia, na maioria dos casos, regride até a 4ª semana do uso. Para alívio ou prevenção da insônia recomenda-se o uso da primeira dose da medicação pela manhã e a segunda dose 8 horas após, evitando ingestão noturna para não agravar a insônia.

Outros efeitos referidos em menor proporção são: dor epigástrica; tontura; tremores e taquicardia. A maioria dos efeitos não requer a suspensão do tratamento, muitas vezes ajuste da dose é suficiente para manuseio do problema.

A associação de bupropiona com reposição de nicotina, principalmente adesivos, pode elevar a pressão arterial; por esta razão, deve-se avaliar a pressão arterial em todas as consultas.

Vareniclina - O efeito colateral mais esperado com uso desta substância é a náusea (30% dos pacientes). Este efeito é minimizado ingerindo a medicação após refeições e com um copo cheio de água. Menos de 3% dos pacientes suspendem a medicação por este efeito. Outros efeitos referidos em menor proporção são: insônia, sonhos anormais (lembança dos sonhos e conteúdo real) e flatulência, que em algumas circunstâncias necessitam de redução da dose (1 mg/dia), mas raramente determinam suspensão da medicação.

Recomendação:

Recomenda-se o conhecimento, por parte do profissional de saúde, das contraindicações e efeitos adversos dos medicamentos.

11. A ASSOCIAÇÃO DE MEDICAMENTOS É MAIS EFICAZ QUE A MONOTERAPIA NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO?

O número de estudos que comparou os efeitos da monoterapia e da terapia combinada é pequeno e, portanto, as evidências são insuficientes para recomendação do uso da terapia combinada^{6,7(A)}^{28(B)}^{29(D)}. Entretanto, entre as medicações de primeira linha existem evidências que as combinações são efetivas quando comparadas a placebo e podem ser consideradas no tratamento do tabagismo. As combinações que se mostraram efetivas foram o uso prolongado de adesivos de nicotina (>14 semanas) + outra forma de reposição de nicotina (goma ou spray) e adesivo de nicotina + inaladores de nicotina^{30,31(A)}.

Há relato da associação de inaladores de nicotina e bupropiona^{32(A)}. O uso de adesivo de nicotina + bupropiona é a única associação aprovada pelo FDA^{6,7,23(A)}^{29(D)}. Alguns estudos sugerem que a combinação de medicações pode ser utilizada para melhorar o controle dos sintomas de abstinência; entretanto, devem ser levados em consideração o aumento dos efeitos adversos, a preferência do paciente e o aumento do custo do tratamento^{7(A)}.

Recomendação:

A eficácia da associação de medicamentos no tratamento da cessação do tabagismo ainda não foi comparada de maneira consistente ao tratamento monoterápico. Pode ser utilizada em casos especiais, devendo ser considerado o aumento de efeito adverso.

12. A EXTENSÃO DO TRATAMENTO DE TABAGISMO ALÉM DE 12 SEMANAS TRAZ BENEFÍCIOS ADICIONAIS NA

CESSAÇÃO DO TABAGISMO?

A suspensão da medicação após as 12 semanas de tratamento é a conduta recomendada. Entretanto, fumantes que referem sintomas de abstinência persistentes e/ou que apresentaram recaída após suspensão da medicação em tratamentos anteriores podem obter benefícios do uso prolongado de medicações. O uso prolongado de goma de nicotina (> 6 meses) parece ser mais eficaz que o uso no período recomendado (12 semanas) e não está associado com risco conhecido à saúde ou desenvolvimento de dependência^{33(B)}^{34,35(A)}. Além disso, alguns estudos com uso de bupropiona, vareniclina e algumas formas de TRN durante períodos > 6 meses^{25,36,37(A)}, mostram benefícios; entretanto, há necessidade de estudos adicionais para avaliar a eficácia da terapia estendida^{6,7(A)}.

Recomendação:

Recomenda-se que o tratamento medicamentoso seja utilizado durante 12 semanas, e em seguida, suspenso. Pacientes com sintomas de abstinência persistentes e/ou recaída pós suspensão do tratamento podem se beneficiar do uso prolongado das medicações.

13. O TRATAMENTO PARA CESSAÇÃO DO TABAGISMO EM PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE CÂNCER E DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA DEVE SER DIFERENTE DO REALIZADO EM OUTROS FUMANTES?

O tratamento do tabagismo em pacientes com doenças relacionadas ao tabaco deve seguir a recomendação para a população geral. Entretanto, a presença destas co-morbidades geralmente está associada com alta dependência à nicotina e, portanto, deve-se considerar abordagem comportamental e medicamentosa mais intensiva. Estes pacientes podem ser motivados por meio do esclarecimento sobre a associação destas doenças com a dependência da nicotina e sobre os benefícios obtidos na evolução da doença e resposta ao tratamento com a cessação. Devem também ser esclarecidos que cessar o tabagismo é uma emergência nestes casos.

No caso da DPOC, a cessação do tabagismo é a única intervenção que diminui a progressão da doença^{6,7,38(A)}. A presença dessas patologias são janelas de oportunidades para abordagem do tabagismo e estímulo para cessação, a integração do tratamento do tabagismo no manejo da doença de base é muito importante nestes pacientes.

Recomendação:

Recomenda-se o tratamento do tabagismo para pacientes com

DPOC e CA de pulmão da mesma forma que para a população em geral. Destaca-se que para a população de pacientes com DPOC, cessar o tabagismo é a única intervenção que diminui a progressão da doença.

14. A EFICÁCIA DO TRATAMENTO DO TABAGISMO É DIFERENTE ENTRE HOMENS E MULHERES?

O receio do ganho ponderal e a presença de depressão são obstáculos referidos para cessação do tabagismo em mulheres. Por outro lado, elas podem ser motivadas pelo impacto positivo da cessação na fertilidade e para o feto em caso de gravidez, no aspecto físico e na prevenção da menopausa precoce e da osteoporose. Portanto, estes aspectos devem ser abordados durante a intervenção em pacientes do gênero feminino. Por outro lado, as mulheres procuram auxílio para cessação mais frequentemente que os homens^{39(B)}. Os estudos mostram que elas se beneficiam das mesmas intervenções que os homens^{40(A)} mas algumas informações sugerem que a TRN pode ser menos efetiva em mulheres^{6,7,41(A)}. Assim, as outras medicações de primeira linha devem ser consideradas no tratamento das mulheres^{29(D)}.

Recomendação:

Homens e mulheres se beneficiam das mesmas intervenções no tratamento do tabagismo, salvo características individuais que devem ser consideradas.

15. O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DE PACIENTES COM EVENTOS CARDIOVASCULARES CRÔNICOS E/OU AGUDOS DEVE SER DIFERENTE DO REALIZADO EM OUTROS FUMANTES?

Não, o tratamento destes pacientes deve seguir as recomendações gerais para o uso de tratamento farmacológico. O uso da TRN foi questionado inicialmente, mas estudos recentes mostram que não há evidências de aumento do risco cardiovascular com o uso da medicação^{42,43(A)}^{44,45(B)}^{46-48(D)}. Esta informação deve ser discutida com o fumante e individualizada, porque a recomendação de precaução no uso de TRN em pacientes portadores de condições cardiovasculares específicas, como período pós-infarto imediato (duas semanas), com arritmias graves e com angina instável está mantida nas informações sobre o produto^{6,7(A)}^{29(D)}.

Recomendação:

Recomenda-se o mesmo tratamento farmacológico em indivíduos com eventos cardiovasculares crônicos e/ou agudos, exceto no período pós infarto imediato (2 semanas), presença de arrit-

DIRETRIZES

DIRETRIZES



mias graves e angina instável, onde deve haver precaução na utilização de TRN.

16. QUAL A ABORDAGEM PARA A CESSAÇÃO DO TABAGISMO DEVE SER RECOMENDADA PARA OS ADOLESCENTES?

O aconselhamento é a abordagem que parece ser a mais efetiva nesta população^{67(A)}, mas as taxas absolutas de cessação ainda são muito baixas. Na avaliação de sete estudos que comparam aconselhamento versus cuidados habituais mostrou que o aconselhamento duplicou a taxa de abstinência a longo prazo quando comparada ao tratamento usual, mas as taxas de cessação absolutas foram muito baixas. Considerou-se tratamento usual, aconselhamento breve e uso de materiais informativos. Esses dados comprovam que esta estratégia precisa ser revista e otimizada nesta sub-população.

Tabela 2

Meta-análise (2008): Efetividade e coeficientes estimados de abstinência para as intervenções de aconselhamento para adolescentes fumantes (n = 7 estudos)

Adolescentes Fumantes	Nº de grupos	Odds ratio estimado (IC 95%)	Coefficiente estimado de abstinência (IC 95%)
Cuidados Habituais	7	1,0	6,7
Aconselhamento	7	1,8 (1,1-3,0)	11,6 (7,5-17,5)

O conteúdo do aconselhamento deve envolver esforços para aumentar a motivação ao abandono do tabagismo, estabelecer metas, treinamento de habilidades para solução de problemas e prevenção de recaída. No uso de medicação no tratamento do tabagismo do adolescente, embora a TRN se mostre seguro, as taxas de cessação a longo prazo não são otimizadas. Há pouca evidência que TRN e bupropiona aumentem as taxas de cessação a longo prazo entre os adolescentes e por isso, não é recomendado^{49-51(A)}. A avaliação dos programas de prevenção do tabagismo em adolescentes adotados em alguns países também não tem apresentados resultados satisfatórios, pois observa-se aumento da prevalência do tabagismo entre os jovens^{52(B)}. A recomendação para cessação do tabagismo em adolescentes está centralizada no aconselhamento, que parece ser a abordagem mais efetiva nesta faixa etária.

17. O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DO TABAGISMO

DEVE SER DIFERENTE EM GESTANTES?

Sim. Toda gestante deve parar de fumar devido aos riscos do tabagismo para o feto e para ela mesma. A fumaça de qualquer derivado de tabaco possui cerca de 4.720 substâncias. Muitas dessas substâncias, em especial a nicotina e o monóxido de carbono, contribuem para danos reprodutivos, tais como aborto, parto prematuro, vasoconstrição placentária, baixo peso ao nascer, síndrome da morte súbita infantil, etc^{53-55(D)}.

Devido a seu fator vasoconstrictivo, a nicotina pode levar à insuficiência útero-placentária, produzindo neurotoxicidade fetal, resultando em retardo do desenvolvimento cerebral, inibindo a maturação pulmonar e aumentando o risco da síndrome da morte súbita infantil. Essas conclusões foram baseadas em estudos animais, já que existem insuficientes estudos em humanos usando nicotina em gestantes fumantes^{67(A)}.

Além da nicotina, o monóxido de carbono (CO), presente na fumaça do cigarro, e outros derivados do tabaco, aumentam o risco do desenvolvimento desses danos, devido à presença de carboxihemoglobina no sangue. A carboxihemoglobina é resultante da combinação do CO com a hemoglobina, e sua concentração pode atingir a 7% a 9% no sangue de gestantes fumantes, enquanto que nas não-fumantes atinge apenas 1%^{54(D)}. Alguns estudos sobre breve exposição a adesivos transdérmicos de nicotina ou goma de mascar de nicotina demonstraram pequenos efeitos hemodinâmicos na gestante e no feto, geralmente menor do que se estivessem fumando. Estudo de meta-análise encontrou três estudos randomizados controlados que utilizaram terapia de reposição de nicotina (TRN) em grávidas fumantes^{67(A)}. Dois deles não demonstraram diferenças significativas nas taxas de cessação do tabagismo entre as que receberam adesivos transdérmicos de nicotina de 15mg em 16h, com posterior redução para 10 mg/16h, e as que não receberam essa medicação^{56,57(A)}. O terceiro estudo foi suspenso antes do tempo previsto devido a sérios efeitos adversos, especialmente parto prematuro, que ocorreram no grupo de gestantes que receberam TRN. Nesse estudo, as mulheres grávidas foram randomizadas em dois grupos: um recebeu apenas terapia cognitivo-comportamental (TCC), e o outro recebeu TCC + TRN.

No segundo grupo, as mulheres puderam optar entre adesivo transdérmico de nicotina, goma de mascar de nicotina, pastilha de nicotina, ou não receber nenhuma TRN. As doses foram ajustadas de acordo com o número de cigarros fumados por dia, no início do estudo. Os resultados mostraram que as mulheres do grupo TCC + TRN estavam quase três vezes mais passíveis de parar de fumar durante a gestação, porém os efeitos adversos ocorreram em 30% do grupo que recebeu TRN contra 17% do que não recebeu TRN. O estudo foi suspenso, mas não ficou claro se os efeitos adversos foram consequência do uso de TRN^{58(A)}.

Por conta desses resultados, a meta-análise decidiu não fazer nenhuma recomendação a respeito do uso de medicação no tratamento do tabagismo em gestantes fumantes. Devido às evidências inconclusivas sobre o aumento das taxas de cessação do tabagismo, ao usar TRN, o médico deverá avaliar o risco-benefício de seu uso, levando-se em consideração que a TRN expõe a gestante fumante à nicotina, enquanto que o tabagismo a expõe à nicotina, monóxido de carbono e a mais de 4.000 substâncias, muitas delas tóxicas à mulher e ao feto. O uso de bupropiona, vareniclina, nortriptilina e clonidina está inteiramente contraindicado em gestantes^{7(A)}^{16(D)}.

Recomendação:

Não há recomendação a respeito do uso de TRN para cessação do tabagismo em gestantes fumantes, cabendo ao médico assistente avaliar o risco-benefício da utilização do TRN. O uso de bupropiona, vareniclina, nortriptilina e clonidina estão contraindicados na gestação.

18. O TRATAMENTO DO TABAGISMO DE PACIENTES COM TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS DEVE SER DIFERENTE DO REALIZADO EM OUTROS FUMANTES?

Não, embora os pacientes com transtornos psiquiátricos e dependência de outras substâncias apresentem alta prevalência de tabagismo, dependência da nicotina elevada e maior risco de recaída, os estudos mostram que as variáveis que afetam a cessação e a taxa de abstinência são similares àquelas verificadas na população geral. Estudos recentes confirmam as recomendações existentes, segundo as quais pacientes com transtornos mentais e dependentes de álcool devem receber o tratamento para cessação do tabagismo recomendado para a população geral^{59-61(A)}^{28(B)}^{62(D)}. Além disso, sugerem que a abordagem do tabagismo durante o tratamento de outras dependências aumenta, e não diminui a sobriedade relativa à condição de base em longo prazo^{63(A)}. Entretanto, é muito importante o diagnóstico e tratamento dos transtornos psiquiátricos concomitantes com especial atenção durante o tratamento com vareniclina o qual pode estar associado a humor depressivo, agitação e ideação ou comportamento suicida^{764(A)}^{29(D)}.

Recomendação:

O tratamento para cessação do tabagismo em pacientes com transtornos psiquiátricos deve ser o mesmo recomendado para a população geral. Ressalta-se a importância do tratamento dos distúrbios concomitantes e atenção à interação medicamentosa.

19. PROGRAMAS DE CESSAÇÃO DO TABAGISMO INTRA-HOSPITALARES SÃO EFETIVOS?

Sim, a revisão sistemática de 17 de estudos^{65(A)} revelou que a intervenção no paciente hospitalizado e acompanhado no pós-alta, independente da patologia que motivou a internação, esta associado com alta taxa de cessação do tabagismo comparada com grupos controle (razão de chance 1,65 IC 1,44 - 1,9). Esta revisão destaca alguns aspectos: o seguimento pós alta parece ser o componente efetivo da intervenção; o uso de TRN e bupropiona são seguros nos pacientes hospitalizados que apresentam sintomas de abstinência e os resultados são semelhantes ao uso em populações ambulatoriais. O modelo de intervenção ideal associa aconselhamento e medicação^{66(A)}.

A sugestão para intervenção hospitalar é:

- Pergunte ao paciente se ele é fumante e documente a situação: fumante, nunca fumante, ex-fumante;
- Se o paciente for fumante registre o diagnóstico CID 10 – 17,2;
- Promover aconselhamento e medicação para ajudar os pacientes a manter abstinência;
- Prover acompanhamento pós-alta com assistência ao paciente antes de completar um mês da alta;
- Os hospitais devem ser ambientes totalmente livres do tabaco, criando uma oportunidade de cessação do tabagismo nos pacientes hospitalizados.

Recomendação:

A intervenção terapêutica (aconselhamento+medicação) para cessação do tabagismo no paciente hospitalizado demonstrou alta taxa de cessação do tabagismo, sendo importante a sua realização durante o período de internação, associado a seguimento após a alta hospitalar.

20. O TRATAMENTO DO TABAGISMO, MESMO COM UTILIZAÇÃO DE MEDICAMENTOS, É MAIS CUSTO-EFETIVO DO QUE O TRATAMENTO DAS DOENÇAS RELACIONADAS AO TABACO?

Sim. Um adequado tratamento do tabagismo (abordagem + medicamentos) é mais custo efetivo do que o tratamento das doenças tabaco-relacionadas^{67(A)}.

Estudo realizado nos Estados Unidos mostrou que o custo por ano de vida salva do tratamento do tabagismo foi estimado em US\$ 3.539,00, valor menor se comparado a um rastreamento para hipertensão arterial em homens entre 45 a 54 anos (US\$ 5.200,00) e para exames preventivos de colo de útero em mulheres entre 34 a 39 anos (US\$ 4.100,00)^{67(A)}.

No Brasil, temos dados que demonstram que os custos ao Sistema Único de Saúde (SUS) referentes ao tratamento das principais doenças tabaco-relacionadas (câncer, doenças cardiovasculares e doenças respi-



ratórias) são da ordem de R\$ 338.692.516,02, em 200567(D).

Enquanto isso, o Ministério da Saúde gastou R\$ 21.123.032,98 na compra de medicamentos (adesivo transdérmico de nicotina 21, 14 e 7 mg; goma de mascar de nicotina 2 mg; cloridrato de bupropiona 150mg) disponíveis no SUS em 200668(D).

Outra pesquisa recente realizada em nosso país encontrou um investimento financeiro da ordem de R\$ 428,00 por pessoa no tratamento do tabagismo em um ano, no Sistema Único de Saúde (SUS), utilizando abordagem e os medicamentos já citados. Enquanto isso, em igual período de tempo, o tratamento das seguintes doenças tabaco-relacionadas custaram ao SUS:

- Infarto Agudo do Miocárdio (IAM): R\$ 8.074,00 por pessoa (cerca de 20 vezes o custo do tratamento do tabagismo);
- Doença Isquêmica Coronariana (DIC): R\$ 1.848,32 por pessoa (cerca de 5 vezes o custo do tratamento do tabagismo).
- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC): R\$ 4.740,73 por pessoa (11 vezes o custo do tratamento do tabagismo).
- Câncer de Pulmão: R\$ 4.201,28 por pessoa (cerca de 10 vezes o custo do tratamento do tabagismo).
- Acidente Vascular Cerebral (AVC) – evento agudo: R\$ 3.336,95 por pessoa (cerca de 8 vezes o custo do tratamento do tabagismo).
- Acidente Vascular Cerebral (AVC) – reabilitação: R\$ 1.868,87 por pessoa (cerca de 5 vezes o custo do tratamento do tabagismo).

A pesquisa apontou também que o Brasil gastou em 2004 cerca de R\$ 1 bilhão com IAM, DIC, DPOC, Câncer de pulmão e AVC, sendo que R\$ 500 milhões estão relacionados diretamente com o tratamento dessas doenças em indivíduos fumantes. O autor informa que os custos acima citados podem chegar ao dobro no sistema suplementar de saúde através dos planos de saúde, pois os procedimentos pagos pelo SUS, em geral, apresentam um valor abaixo daquele que é pago pela operadora do plano de saúde. Dessa forma, ele conclui que o apoio ao tratamento do tabagismo, seja no sistema público, ou suplementar de saúde ou até em empresas privadas, é a medida mais custo-efetiva para reduzir os custos do tabagismo no Brasil⁶⁹(B).

Autoria: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Associação Brasileira de Psiquiatria, Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia, Sociedade Brasileira de Anestesiologia, Associação Brasileira de Medicina Intensiva, Sociedade Brasileira de Cancerologia, Sociedade Brasileira de Pediatria.

Participantes: Mirra AP, Meirelles RHS, Godoy I, Issa JS, Reichert J, Carvalho NB, Alencar Filho AC, Achutti A, Silva CAR, Santos SRA, Hetem LA, Dias JC, Nakmura MU, Quintino MP, Cantarino CM, Pereira ACPM, Mendes FF, Duarte NMC, Gigliotti A, Marques

ACPR, Andrade AG, Silva CR, Instituto Nacional de Câncer/Ministério da Saúde, Associação Brasileira de Estudos de Álcool e Outras Drogas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Universidade Federal de São Paulo.

CONFLITO DE INTERESSE

Godoy I: Investigadora Principal de Pesquisa Clínica patrocinada pelo Laboratório Pfizer; Issa JS: Investigadora Principal de Pesquisa Clínica e palestrante em eventos médicos patrocinada pelo Laboratório Pfizer. Reichert J: recebeu honorários por apresentação de palestra patrocinado pelo Laboratório Pfizer. Alencar Filho AC: Recebeu honorários para apresentação de palestras em reuniões científicas e em Congresso patrocinado pelo Laboratório Astra Zeneca, Biolab e Laboratório Pfizer; Silva CR: recebeu honorários para consultoria patrocinada pela Eurofarma Laboratório; Santos SRA: recebeu honorários para elaborar e ministrar programas de educação para médicos, participar de estudo clínico internacional e participar de congresso patrocinado pelo Laboratório Pfizer; Gigliotti A: Recebeu honorários por comparecimento a simpósio, apresentação de conferência, organização de ensino e consultoria patrocinada pelo Laboratório Pfizer.

Referências

- Alves, MJO. Eletroconvulsoterapia. Cap 12, Bipolar – 1. World Health Organization. WH 1. O Report on the global tobacco epidemic 2008: the MPOWER Package. Geneve: WHO, 2008.
- 2. Viegas CAA, editor. Tabagismo: do diagnóstico à saúde pública. São Paulo: Atheneu, 2007.
- 3. World Health Organization. International statistical of diseases and related health problem. Geneve: WHO, 1992.
- 4. World Health Organization. Policy recommendations for smoking cessation and treatment of tobacco dependence. Geneve: WHO, 2003.
- 5. Cinciripini PM, Hecht SS, Henningfeld JE, Manley MW, Kramer BS. Tobacco addiction: implications for treatment and cancer prevention. J National Cancer

Inst 1997;89:1852-67.

- 6. Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. Am J Prev Med 2008;35:158-76.
- 7. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. Respir Care 2008;53:1217-22.
- 8. Gorin SS, Heck JE. Meta-analysis of Tobacco Counseling by Health Care Providers. Câncer Epidemiol Biomarkers Prev 2004;13:2012-22.
- 9. DiClemente CC, Prochaska JO, Gilberini M. Self-efficacy and the stages of self-change in smoking. Cognit Ther Res 1985;9:181-200.
- 10. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. J Behav Med 1989;12:159-82.
- 11. Marques ACPR, Ribeiro M, Laranjeira R, et al. Abuso e dependência: nicotina. In: Jatene F, et al, coordenadores. Diretrizes. São Paulo: Associação Médica Brasileira; Brasília, DF: Conselho Federal de Medicina, 2003. v. 2, p. 97-110.
- 12. Gilbert DG, Crauthers DM, Mooney DK, McCleron FJ, Jensen RA. Effects of monetary contingencies on smoking relapse: influences of trait depression, personality and habitual nicotine intake. Exp. Clin Psychopharmacol 1999;7:174-81.
- 13. Stead L, Pereira R, Lancaster T. Telephone counseling for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2006;(3):CD002850.
- 14. Lancaster T, Stead L. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2004;(4):CD000165.
- 15. Rice V, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2004;(1):CD001188.
- 16. Instituto Nacional de Câncer. Consenso sobre abordagem e tratamento do fumante. Rio de Janeiro: Inca, 2001.
- 17. KO, Gratzou C, Jimenez-Ruiz C, Nardini S, et al. Smoking cessation in patients with respiratory disease: a high priority, integral component of therapy. Eur Resp J 2007;29:390-417.

ses: a high priority, integral component of therapy. Eur Resp J 2007;29:390-417.

- 18. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counseling for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2008;(4):CD0011202.
- 19. Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev,2008;(4):CD001007.
- 20. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. efficacy of varenicline, an alpha-4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006;296:56-63.
- 21. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2004;(3):CD000146.
- 22. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med 1997;337:1195-202.
- 23. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999;340:685-91.
- 24. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006;296:47-55.
- 25. Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006;296:64-71.
- 26. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Nortriptyline for smoking cessation: a review. Nicotine Tob Res 2005;7:491-9.
- 27. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NT. Clonidine for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev, 2004;(3):CD000058.
- 28. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention



strategies for adults and adults in special populations. *Annals of Internal Medicine* 2006;145:845-56.

- 29. Reichert J, de Araújo AJ, Gonçalves CM, Godoy I, Chatkin JM, Sales MP, et al. Diretrizes para Cessação do Tabagismo - 2008. *J Bras Pneumol* 2008;34:845-80.
- 30. Blondal T, Gudmundsson LJ, Olafsdottir I, Gustavsson G, Westin A. icotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six year follow up. *BMJ* 1999;318:285-8.
- 31. Bohadana A, Nilsson F, Rasmussen T, Martinet Y. Nicotine inhaler and nicotine patch as a combination therapy for smoking cessation: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Arch Intern Med* 2000;160:3128-34.
- 32. R, Croghan GA, Sloan JA, Novotny PJ, et al. Randomized comparison of a nicotine inhaler and bupropion for smoking cessation and relapse prevention. *Mayo Clin Proc* 2007;82:186-95.
- 33. Hughes JR, Wadland WC, Fenwick JW, Lewis J, Bickel WK. Effect of cost on the selfadministration and efficacy of nicotine gum: a preliminary study. *Prev Med* 1991;20:486-96.
- 34. Murray RP, Bailey WC, Daniels K, Bjornson WM, Kurnow K, Connett JE, et al. Safety of nicotine polacrilex gum used by 3,094 participants in the Lung Health Study. *Chest* 1996;109:438-45.
- 35. Nides MA, Rakos RF, Gonzales D, Murray RP, Tashkin DP, Bjornson-Benson WM, et al. Predictors of initial smoking cessation and relapse through the first 2 years of the Lung Health Study. *J Consult Clin Psychol* 1995;63:60-9.
- 36. Covey LS, Glassman AH, Jiang H, Fried J, Masmela J, LoDuca C, et al. A randomized trial of bupropion and/or nicotine gum as maintenance treatment for preventing smoking relapse. *Addiction* 2007;102:1292-302.
- 37. Killen JD, Fortmann SP, Murphy GM Jr, Hayward C, Arredondo C, Cromp D, et al. Extended treatment with bupropion SR for cigarette smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 2006;74:286-94.
- 38. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline FEV1. *The Lung*

Health Study. *JAMA* 1994;272:1497-505.

- 39. Zhu S, Melcer T, Sun J, Rosbrook B, Pierce JP. Smoking cessation with and without assistance: a population-based analysis. *Am J Prev Med* 2000;18:305-11.
- 40. Munafò M, Bradburn M, Bowes L, David S. Are there sex differences in transdermal nicotine replacement therapy patch efficacy? A meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2004;6:769-76.
- 41. Perkins KA, Scott MA. Sex differences in long-term smoking cessation rates due to nicotine patch. *Nicotine Tob Res* 2008;10:1245-50.
- 42. Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest* 2007;131:446-52.
- 43. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1994;154:989-95.
- 44. Haustein KO, Krause J, Haustein H, Rasmussen T, Cort N. Effects of cigarette smoking or nicotine replacement on cardiovascular risk factors and parameters of haemorheology. *J Intern Med* 2002;252:130-9.
- 45. Meine TJ, Patel MR, Washam JB, Pappas PA, Jollis JG. Safety and effectiveness of transdermal nicotine patch in smokers admitted with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2005;95:976-8. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1422-31.
- 47. Frishman WH, Ky T, Ismail A. Tobacco smoking, nicotine, and nicotine and non-nicotine replacement therapies. *Heart Dis* 2001;3:365-77.
- 48. McRobbie H, Hajek P. Nicotine replacement therapy in patients with cardiovascular disease: guidelines for health professionals. *Addiction* 2001;96:1547-51.
- 49. Hanson K, Allen S, Jensen S, Hatsukami D. Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. *Nicotine Tob Res* 2003;5:515-26.
- 50. Moolchan ET, Robinson ML, Ernst M, Cadet JL, Pickworth WB, Hershman SJ, et al. Safety and efficacy of the nicotine patch and gum for the treatment of adolescent tobacco addiction. *Pediatrics* 2005;115:e407-14.

- 51. Niederhofer H, Huber M. Bupropion may support psychosocial treatment of nicotine dependent adolescents: preliminary results. *Pharmacotherapy* 2004; 24:1524-8.
- 52. Curry SJ, Emery S, Sporer AK, Mermelstein R, Flay BR, Berbaum M, et al. A national survey of tobacco cessation programs for youths. *Am J Public Health* 2007;97:171-7.
- 53. ACOG Committee on Health Care for Underdeserved Women; ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG committee opinion. Number 316, October 2005. Smoking cessation during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005;106:883-8.
- 54. Rosemberg J. Nicotina: droga universal. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer, 2004 acesso em 22 abr. 2009. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/nicotina.pdf>.
- 55. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
- 56. Kapur B, Hackman R, Selby P, Klein J, Koren G. Randomized, double-blind, placebo controlled trial of nicotine replacement therapy in pregnancy. *Curr Ther Res Clin Exp* 2001;62:274-8.
- 57. Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: a randomized controlled study. *Obstet Gynecol* 2000;96:967-71.
- 58. Pollak KI, Oncken CA, Lipkus IM, Lyna P, Swamy GK, Pletsch PK, et al. Nicotine replacement and behavioral therapy for smoking cessation in pregnancy. *Am J Prev Med* 2007;33:297-305.
- 59. Hall SM, Tsoh JY, Prochaska JJ, Eisendrath S, Rossi JS, Redding CA, Rosen AB, Meisner M, Humfl et GL, Gorecki JA. Treatment for cigarette smoking among depressed mental health outpatients: a randomized clinical trial. *Am J Public Health* 2006;96:1808-14.
- 60. Prochaska JJ, Hall SM, Tsoh JY, Eisendrath S, Rossi JS, Redding CA, et al. Treating tobacco dependence in clinically depressed smokers: effect of smoking cessa-

tion on mental health functioning. *Am J Public Health* 2008;98:446-8. Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B,

- 61. Niaura R. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 2003;71:657-63.
- 62. el-Guebaly N, Cathcart J, Currie S, Brown D, Glosster S. Smoking cessation approaches for persons with mental illness or addictive disorders. *Psychiatr Serv* 2002;53:1166-7063.
- 63. Prochaska JJ, Delucchi K, Hall SM. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:1144-56.
- 64. Burgess ES, Brown RA, Kahler CW, Niaura R, Abrams DB, Goldstein MG, et al. Patterns of change in depressive symptoms during smoking cessation: who's at risk for relapse? *J Consult Clin Psychol* 2002;70:356-61.
- 65. Rigotti N, Munafò M, Stead L. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD001837.
- 66. Molyneux A, Lewis S, Leivers U, Anderton A, Antoniak M, Brackenridge A, et al. Clinical trial comparing nicotine replacement therapy (NRT) plus brief counseling, brief counseling alone, and minimal intervention on smoking cessation in hospital inpatients. *Thorax* 2003;58:484-8.
- 67. Pinto MFT. Custos de doenças tabaco-relacionadas. Uma análise sob a perspectiva da economia e da epidemiologia. Rio de Janeiro. Tese [Doutorado] - Fundação Oswaldo Cruz; 2007.
- 68. Ministério da Saúde. Demonstrativo do custo dos medicamentos do programa nacional de controle do tabagismo em 2006. Brasília, DF: O Ministério, 2006.
- 69. Araújo AJ. Custo-efetividade de intervenções de controle do tabaco no Brasil. Rio de Janeiro. Tese [Doutorado em Engenharia de Produção] - Coordenação de Programas de Pós Graduação (COPPE) da Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2008. p 182 acesso em 22 abr. 2009. Disponível em: <http://www.4shared.com/file/94307632/6017b907/tesedoutoradoalbertocoppe2008.html>



CFM CONSIDERA CAPS ANTIÉTICOS PARA ATENDIMENTO A DOENTES MENTAIS

O primeiro Parecer de 2011 editado pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) diz respeito a saúde mental. O documento considera antiéticas duas portarias, as de números 224/92 e 336/02, do Ministério da Saúde, que estabelecem normas e diretrizes para atendimento ambulatorial aos doentes mentais. Segundo o Parecer nº 1, as portarias estão em desacordo com a regência do CFM, pois não determina a permanência, em horário integral, do médico psiquiatra nos CAPs (Centro de Atendimento Psicossocial) III e AD II e AD III, que prevêem atendimento de acolhimento 24 horas, inclusive nos feriados e finais de semana. Para o vice-presidente do CFM e relator do parecer, Emmanuel Fortes, a palavra acolhimento desvirtua o real sentido do procedimento que é o de internar, conforme a Lei 10.216/01, gerando dubiedade e “vulnerabilizando a segurança da assistência aos pacientes e a prática do ato médico”.

“Além da ausência do psiquiatra, os CAPs III e AD II e III estão internando os pacientes, ação que não está prevista nas portarias do Ministério da Saúde”, explicou Emmanuel Fortes. Por esta razão, o CFM já notificou a Coordenadoria de Saúde Mental, pedindo que sejam tomadas providências no sentido de garantir a presença de psiquiatras nos CAPs que prevêem atendimento 24 horas e recomendou aos Conselhos Regionais de Medicina (CRMs) que fiscalize os CAPs estaduais para verificar se aqueles que prevêem atendimento 24 horas possuem infraestrutura necessária para atendimento dos pacientes como ambulâncias para deslocamentos dos pacientes, medicação e médico psiquiatra no local, em atendimento ao horário de funcionamento dos centros.

Também segundo o vice-presidente, ficará a critério dos CRMs estabelecer os prazos necessários para que as Secretarias Estaduais de Saúde adotem as medidas necessárias para manter os CAPs em funcionamento, de acordo com que estabelece portaria do Ministério Público. Depois de comunicado e estabelecidos os prazos, caso não seja adotada nenhuma providência, o CFM poderá procurar o Ministério Público e sugerir a interdição do local.

Segundo o Ministério da Saúde, existem atualmente no país, 1.620 CAPs. Desse total, 761 são CAPs I, de atendimento rápido, para consultas e renovação de receitas, estabelecidos em cidades de até 70 mil habitantes. Os CAPs III, que prevê acolhimento dos pacientes e instalados em cidades com mais de 150 mil habitantes, são apenas 55 em todo o país, sendo que dez estados, Acre, Amapá, Roraima, Rondônia, Tocantins, Alagoas, Goiás, Minas Gerais, Espírito Santo, Rio Grande do Sul e o Distrito Federal não possuem CAPs III.

Veja a seguir o Parecer nº 01 do CFM.

ÉTICA: PARECER CFM

INTERESSADO: Câmara Técnica de Psiquiatria do CFM

ASSUNTO: Sistema de Centros de Atenção Psicossocial (Caps) e políticas na área de saúde mental

RELATOR: Cons. Emmanuel Fortes Silveira Cavalcanti

EMENTA: Define que as Portarias SAS nos 224/92 e 336/02, do Ministério da Saúde, são antiéticas no que tange aos Caps III, ad II e III, vulnerando a segurança da assistência aos pacientes e a prática segura do ato médico, recomendando a adoção de medidas pelo Ministério da Saúde e instâncias judiciais, bem como recomendação aos Conselhos Regionais de Medicina para a adoção das providências cabíveis.

O sistema capsêntrico

No ordenamento jurídico brasileiro há normas que disciplinam a atenção à saúde em geral e a prática da medicina, e, paralelamente, um modelo de atenção à saúde mental proposto e executado pelo Ministério da Saúde.

Em outros países o óbvio seria que as políticas públicas executadas pelo governo estivessem de acordo com as leis em vigor, mas no Brasil os fatos não são assim tão simples. Principalmente em assuntos que se revestem de forte conteúdo ideológico, como os pertinentes à prática psiquiátrica e ao atendimento de pacientes com transtornos mentais. Em relação ao tema observa-se significativo conflito entre a chamada “legislação maior” (Constituição Federal, constituições estaduais e leis federais e estaduais) e a “legislação menor” (decretos, portarias, regulamentos e quaisquer atos emanados da vontade exclusiva de autoridades administrativas).

Dentre a legislação “maior”, podem ser citados:

a) a Constituição Federal

Art. 196: “A saúde é direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doença e de outros agravos e ao acesso universal e

igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação.”

Art. 198: “As ações e serviços públicos de saúde integram uma rede regionalizada e hierarquizada e constituem um sistema único, organizado de acordo com as seguintes diretrizes: I – descentralização (...); II – atendimento integral (...); III – participação da comunidade.”

b) o Decreto presidencial nº 20.931/32

Art. 16: “É vedado ao médico: a) ter consultório comum com indivíduo que exerça ilegalmente a medicina; (...) i) assumir a responsabilidade de tratamento médico dirigido por quem não for legalmente habilitado; (...)”.

Art. 24: “Os institutos hospitalares de qualquer natureza, públicos ou particulares, (...) só poderão funcionar sob responsabilidade e direção técnica de médicos ou farmacêuticos, nos casos compatíveis com esta profissão (...)”.

Art. 28: “Nenhum estabelecimento de hospitalização ou de assistência médica pública ou privada poderá funcionar, em qualquer ponto do território nacional, sem ter um diretor técnico e principal responsável, habilitado para o exercício da medicina nos termos do regulamento sanitário federal. (...)”

Art. 29: “A direção dos estabelecimentos destinados a abrigar indivíduos que necessitem de assistência médica, se achem impossibilitados, por qualquer motivo, de participar da atividade social, e especialmente os destinados a acolher parturientes, alienados, toxicômanos, inválidos, etc., será confiada a um médico especialmente habilitado e a sua instalação deverá ser conforme os precei-



tos científicos de higiene, com adaptações especiais aos fins a que se destinarem.”

c) a Lei Federal nº 3.268/57

Art. 2º: “O Conselho Federal e os Conselhos Regionais de Medicina são os órgãos supervisores da ética profissional em toda a República e, ao mesmo tempo, julgadores e disciplinadores da classe médica, cabendo-lhes zelar e trabalhar, por todos os meios ao seu alcance, pelo perfeito desempenho ético da medicina e pelo prestígio e bom conceito da profissão e dos que a exerçam legalmente.”

Art. 15: “São atribuições dos Conselhos Regionais: (...) c) fiscalizar o exercício da profissão de médico; (...) h) promover, por todos os meios e o seu alcance, o perfeito desempenho técnico e moral da medicina e o prestígio e bom conceito da medicina, da profissão e dos que a exerçam; (...)”

Art. 17: “Os médicos só poderão exercer legalmente a medicina, em qualquer de seus ramos ou especialidades, após o prévio registro de seus títulos, diplomas, certificados ou cartas no Ministério da Educação e Cultura e de sua inscrição no Conselho Regional de Medicina, sob cuja jurisdição se achar o local de sua atividade.”

d) a Lei Federal nº 10.216/01

Art. 2º, § único: “São direitos da pessoa portadora de transtorno mental: I - ter acesso ao melhor tratamento do sistema de saúde, consentâneo às suas necessidades; (...) V - ter direito à presença médica, em qualquer tempo, para esclarecer a necessidade ou não de sua hospitalização involuntária; (...)”

Art. 6º: “A internação psiquiátrica somente será realizada mediante laudo médico circunstanciado que caracterize os seus motivos.”

Art. 7º, § único: “O término da internação voluntária dar-se-á por solicitação escrita do paciente ou por determinação do médico assistente.”

Art. 8º, § 1º: “A internação psiquiátrica involuntária deverá, no prazo de setenta e duas horas, ser comunicada ao Ministério Público Estadual pelo responsável técnico do estabelecimento no qual tenha ocorrido (...)”.

Art. 8º, § 2º: “O término da internação involuntária dar-se-á por solicitação escrita do familiar, ou responsável legal, ou quando estabelecido pelo especialista responsável pelo tratamento.”

Da **leitura dos textos legais suprarreferidos claramente se deduz que:**

a) a atenção à saúde no Brasil deve ser objeto de políticas públicas próprias, inspiradas nos princípios que determinaram a criação do Sistema Único de Saúde;

b) as instituições hospitalares ou de assistência médica devem funcionar sob a responsabilidade e direção técnica de médico legalmente habilitado, inclusive os estabelecimentos destinados a abrigar “alienados” e “toxicômanos”;

c) o exercício legal da medicina está condicionado à prévia inscrição do médico no Conselho Regional de Medicina onde exerce sua atividade;

d) o médico não pode assumir a responsabilidade por ato médico que não praticou ou por atividade terapêutica realizada por quem não for legalmente habilitado para a medicina;

e) a internação psiquiátrica, voluntária ou involuntária, é ato que somente pode ser praticado por médico, assim como a respectiva alta hospitalar;

f) a internação psiquiátrica involuntária deve ser comunicada ao Ministério Público em até setenta e duas horas.

Abandonando os domínios da legislação “maior”, deve-se avocar, ainda, a **Resolução nº 1.834/08 do Conselho Federal de Medicina, que disciplina o sobreaviso médico e no parágrafo único de seu art. 1º determina “A obrigatoriedade da presença de médico no local nas vinte e quatro horas, com o objetivo de atendimento continuado dos pacientes, independe (sic) da disponibilidade médica em sobreaviso nas instituições de saúde que funcionam em sistema de internação ou observação”.**

Assim, ao acima enumerado pode-se agregar que os pacientes em regime de internação ou observação devem contar com assistência médica presencial ininterrupta.

O Ministério da Saúde, entretanto, valendo-se principalmente de portarias, tem se divorciado das normas legais retroapontadas no que se refere à atenção aos doentes mentais. O marco inicial da anômala situação existente no Brasil é a Portaria SAS/MS nº 224/92, que estabeleceu as diretrizes e normas para o atendimento ambulatorial/hospitalar em saúde mental.

No corpo desse documento há menção a “Núcleos/Centros de Atenção Psicossocial (Naps/Caps)”, descritos como “unidades de saúde locais/regionalizadas, que contam com uma população adscrita definida pelo nível local e que oferecem atendimento de cuidados intermediários entre o regime ambulatorial e a internação hospitalar, em um ou dois turnos de 4 horas, por equipe multiprofissional” (item 2.1). Mais adiante (item 2.3), esclarece que “são unidades assistenciais que podem funcionar 24 horas por dia, durante os sete dias da semana ou durante os cinco dias úteis, das 8:00 às 18:00h, segundo definições do órgão gestor local. Devem contar com leitos para repouso eventual” (grifos nossos).

O mesmo documento determina, ainda, que “A equipe técnica mínima para atuação no Naps/Caps, para o atendimento a 30 pacientes por turno de 4 horas, deve ser composta por: 1 médico psiquiatra (...)” (item 2.5).

Esta portaria apresenta curiosa particularidade: por meio de uma afirmação gratuita (os Naps/Caps “oferecem atendimento de cuidados intermediários entre o regime ambulatorial e a internação hospitalar”) buscam negar uma realidade palpável, a de que **os Caps passaram a exercer função hospitalar (muito desqualificada e precária, é verdade, porém essencialmente hospitalar)** ao aceitarem e estimularem a internação de pacientes em suas dependências. Essa mistificação da realidade tornar-se-á mais palpável ao se examinar, a seguir, os termos do ato ministerial que a sucedeu.

Trata-se da Portaria MS/GM nº 336/02, que em seu art. 1º estabelece que os Centros de Atenção Psicossocial poderão constituir-se nas seguintes modalidades de serviços: Caps I, Caps II e Caps III, definidos por ordem crescente de porte/complexidade e abrangência populacional (...).

A mesma portaria traz, ainda, as seguintes disposições (grifos nossos):

a) as três modalidades de Caps cumprem a mesma função,

destinam-se a pacientes com transtornos mentais severos (sic) e persistentes e prevêem regimes de tratamento intensivo, semi-intensivo e não intensivo (sic) (art. 1º, § 1º);

b) são funções dos Caps, dentre outras: organizar a demanda da rede de cuidados em saúde mental, regular a porta de entrada dessa rede, supervisionar serviços e programas de saúde mental e coordenar as atividades de supervisão de unidades hospitalares psiquiátricas (art. 4º, itens 4.1, 4.2 e 4.3);

c) em relação aos Caps III, destinados a municípios com mais de 200.000 habitantes, além do descrito no item “b” se prevê que os mesmos deverão ter as seguintes características: constituir-se em serviço ambulatorial de atenção contínua, durante 24 horas diariamente, incluindo feriados e finais de semana (art. 4º, item 4.3.a); estar referenciado a um serviço de atendimento de urgência/emergência (...) que fará o suporte de atenção médica (art. 4º, item 4.3.g); acolhimento noturno, nos feriados e finais de semana, com no máximo 5 (cinco) leitos, para eventual repouso e/ou observação”, limitando-se a permanência dos pacientes “a 7 (sete) dias corridos ou 10 (dez) dias intercalados em um período de 30 (trinta) dias” (art. 4º, itens 4.3.1.g e 4.3.1.i); para o período de acolhimento noturno, em plantões corridos de 12 horas, a equipe deve ser composta por três técnicos/auxiliares de enfermagem, sob supervisão do enfermeiro do serviço, e de um profissional de nível médio da área de apoio (art. 4º, item 4.3.2.1);

d) em relação ao Caps ad II, destinado ao atendimento de pacientes com transtornos decorrentes do uso e dependência de substâncias psicoativas, além do descrito no item “b” se estabelece que a assistência a pacientes dependentes químicos inclui “atendimento de desintoxicação” (art. 4º, item 4.5.1.h), disponibilidade de “2 (dois) a 4 (quatro) leitos para desintoxicação e repouso” (art. 4º, item 4.5.h); previsão de funcionamento “de 8:00 às 18:00 horas, em 2 (dois) turnos, durante os cinco dias úteis da semana, podendo comportar um terceiro turno funcionando até às 21:00 horas” (art. 4º, item 4.5.g);

e) no que tange aos recursos humanos, a “equipe técnica mínima” dos Caps I terá, dentre seus integrantes, “01 (um) médico com formação em saúde mental”, ao passo que o Caps II (destinado a atender crianças e adolescentes) contará com “1 (um) médico psiquiatra, ou neurologista ou pediatra com formação em saúde mental”. Nas demais modalidades de Caps a portaria exige a presença de psiquiatra na dita “equipe técnica mínima”.



As normas da Portaria MS/GM nº 336/02, acima em destaque, devem ser objeto de crítica, posto que eivadas de ilegalidades e absurdos técnicos, os quais, às vezes, adquirem a forma de verdadeiras perversidades com os doentes mentais. A saber:

1) Atribuição a não médicos da função de supervisão e de regulação da rede de serviços de saúde mental..

Sendo a rede de serviços de saúde mental necessariamente composta de hospitais psiquiátricos, unidades psiquiátricas em hospital geral e de ambulatórios de psiquiatria, a regulação da porta de entrada desses serviços somente pode ser realizada por médico ou por entidade cujo diretor técnico seja médico.

2) Destinação dos Caps, dentre outras atividades, ao tratamento intensivo de doentes mentais graves (curiosamente denominados “severos” pela portaria), com atendimento diário, 24 horas ininterruptas, incluindo finais de semana e feriados, com leitos para repouso, observação ou desintoxicação, sem presença médica permanente.

Sabe-se que doentes mentais graves, inclusive os que apresentam quadros de intoxicação por substância psicoativa, demandam cuidados médicos intensivos que não podem ser obtidos sem a atenção permanente de um médico legalmente habilitado e sem o suporte técnico básico. No caso da portaria em exame, o conceito de “atendimento intensivo” é o de “acompanhamento diário” (art. 5º, § único), o que nada tem a ver com o conceito médico de cuidados intensivos. Assim, a ideia de “referenciamento” a serviço de urgência da região que fornecerá “o suporte de atenção médica”, além de não suprir a deficiência apontada, é ilegal, haja vista ser proibido o sobreaviso (ou cobertura médica a distância), sem a presença de médico permanentemente junto ao paciente.

3) “Acolhimento noturno” e nos finais de semana com os pacientes deixados aos cuidados apenas de três técnicos ou auxiliares de enfermagem e de um profissional de nível médio (Caps III). “Atendimento de desintoxicação” em dias de semanas até às 21h nos Caps em que houver terceiro turno de “acolhimento” (Caps ad II).

Servem os mesmos comentários retromencionados, pois ambas as situações descritas são demonstrações claras do nível de

descaso no tratamento do doente mental grave. Imagine-se a hipótese de paciente alcoolista ou dependente de qualquer outra droga, em abstinência, ser liberado às 21h de uma sexta-feira com a recomendação de retornar às 8h da segunda-feira seguinte para continuar o “atendimento de desintoxicação”.

4) Uma psiquiatria sem psiquiatras

Como se vê, depreende-se da portaria em análise não ser necessária a presença de psiquiatras nos Caps I e Caps II. Os primeiros correspondem a mais da metade da rede Caps instalada no território nacional, o que implica em uma psiquiatria sem psiquiatras e na opção por um atendimento de qualidade inferior.

5) A mistificação do “acolhimento”.

Os ideólogos dessa “nova era” têm recorrido ao uso da palavra “acolhimento” com a clara finalidade de mascarar a conduta de internação do paciente ante as condições de extrema deficiência técnica dos recursos materiais e humanos. Assim, a evidente ilegalidade e irresponsabilidade de sonegar atendimento médico permanente e integral ao longo do período de funcionamento dos Caps III e Caps ad II é disfarçada sob a alegação de que o paciente não estaria internado, mas tão somente “acolhido”. Entretanto, os absurdos da política do “acolhimento” e “desacolhimento” – na verdade, internação e alta hospitalar – são determinados por profissionais não médicos; e as internações involuntárias, posto que meros “acolhimentos”, não são comunicadas ao Ministério Público. Ao abuso e à ilegalidade, adiciona-se a fraude.

O rápido exame das portarias supramencionadas demonstra que tanto a Constituição Federal quanto a Lei nº 10.216/01 e as normas que regulamentam o exercício da medicina são sistematicamente burladas, pelas seguintes razões:

a) os doentes mentais estão sendo discriminados ao não serem alvo de políticas que atendam de forma efetiva suas necessidades, principalmente pela não observância ao princípio dos cuidados integrais;

b) há constante usurpação da prática de atos médicos por profissionais de outra área, o que configura exercício ilegal da medicina e sonegação, aos doentes mentais, do direito ao “melhor tratamento”;

c) embora legal, a opção pelo atendimento de pacientes com transtornos mentais por médicos não psiquiatras denota, mais uma vez, a falta de compromisso em respeitar o direito desses pacientes “ao melhor tratamento”;

d) o recurso ao “acolhimento” de pacientes configura duplo abuso: um no plano de seu direito à liberdade, uma vez que essas internações psiquiátricas disfarçadas não são comunicadas ao Ministério Público; outro, no que tange aos cuidados de saúde em si, precários, incompletos e, muitas vezes, ministrados por profissionais não habilitados;

e) os Caps de qualquer nível, se houver a opção governamental de que sejam locais de tratamento a doentes mentais, devem forçosamente ostentar em sua direção técnica médico legalmente habilitado, nos termos dos artigos 28 e 29 do Decreto nº 20.931/32.

Dessa forma, este parecer explicita que a prática médica em ambientes tão precários e abusivos configura cumplicidade com a situação descrita, configurando condição antiética para a segurança do trabalho dos médicos.

De Porto Alegre para Brasília, em 16 de setembro de 2010

José G.. V. Taborda

Relator, Câmara Técnica de Psiquiatria

Conselho Federal de Medicina

Comentários ao parecer

Houve por bem a Câmara Técnica de Psiquiatria, baseada em orientação de sua coordenação, estudar à luz das regências constitucional e legal as mazelas decorrentes da contradição entre o que preconizam as normas legais brasileiras maiores e as portarias ministeriais.

Veja-se excerto do parecer:

“Trata-se da Portaria MS/GM nº 336/02, que em seu art. 1º estabelece que os Centros de Atenção Psicossocial poderão constituir-se nas seguintes modalidades de serviços: Caps I, Caps II e Caps III,

definidos por ordem crescente de porte/complexidade e abrangência populacional (...)”.

“A mesma portaria traz, ainda, as seguintes disposições (grifos nossos):

a) as três modalidades de Caps cumprem a mesma função, destinam-se a pacientes com transtornos mentais severos (sic) e persistentes e prevêem regimes de tratamento intensivo, semi-intensivo e não intensivo (sic) (art. 1º, § 1º);

b) são funções dos Caps, dentre outras: organizar a demanda da rede de cuidados em saúde mental, regular a porta de entrada dessa rede, supervisionar serviços e programas de saúde mental e coordenar as atividades de supervisão de unidades hospitalares psiquiátricas (art. 4º, itens 4.1, 4.2 e 4.3);

E mais adiante:

“4) Uma psiquiatria sem psiquiatras

Como se vê, depreende-se da portaria em análise não ser necessária a presença de psiquiatras nos Caps I e Caps II. Os primeiros correspondem a mais da metade da rede Caps instalada no território nacional, o que implica em uma psiquiatria sem psiquiatras e na opção por um atendimento de qualidade inferior”.

O parecerista e a Câmara Técnica de Psiquiatria demonstram preocupação com uma prática psiquiátrica sem psiquiatras, e embora ressalvem que tal opção não é necessariamente ilegal, pois um médico generalista com conhecimentos básicos pode cuidar da assistência e da regulação do sistema, desde que com mínima qualificação, pugnam pela estimulação da formação massiva de especialistas em psiquiatria para comandar tais demandas como infra:

“c) embora legal, a opção pelo atendimento de pacientes com transtornos mentais por médicos não psiquiatras denota, mais uma vez, a falta de compromisso em respeitar o direito desses pacientes “ao melhor tratamento”.

Vale reforçar a assertiva de que para cumprir a função de regulador e fiscalizador do sistema esses estabelecimentos precisam de médico durante todo o período de funcionamento, quer seja por quatro, oito ou 24 horas.



Os problemas de maior monta são concernentes aos Caps III, ad II e III, que na realidade são pseudo-hospitais onde se realiza a internação, aplica-se medicamentos e observa-se a evolução em caráter prognóstico, mas nos quais o papel do médico é subtraído e diluído com o de outros membros da equipe, como se todos pudessem fazer tudo. Assim, o psicólogo, o assistente social ou enfermeiro estão habilitados, nessas instituições, a fazer o juízo clínico evolutivo e a determinar as providências médicas sobre o doente internado. Descumpre-se também o formalismo legal ao se permitir que o paciente seja inserido sem uma avaliação médica e possa sair à hora em que queira. Não há autoridade médica regulando, avaliando e dizendo se é caso de internar ou não, se o paciente pode sair quando desejar ou se, em risco, conforme preceitua a Lei nº 10.216/01, será involuntariamente hospitalizado e este ato comunicado ao Ministério Público. Esta lacuna no entendimento e a mudança da nomenclatura legal de “internação” para “acolhimento” faz antever que, além do descumprimento da lei, os ideólogos do sistema criaram um ambiente sem ordem ou hierarquia, extremamente nocivo aos pacientes, gerando insegurança quanto ao que se exige para um funcionamento seguro dentro de critérios médicos. Na verdade, criaram pensionatos ou abrigo de miseráveis, onde os pacientes dormem, tomam banho se quiserem, comem e voltam a perambular pelas ruas como se isso fosse atendimento médico, voltando ou não no dia ou na noite seguinte.

Veja-se, para melhor entendimento, o que o parecer menciona:

“c) em relação aos Caps III, destinados a municípios com mais de 200.000 habitantes, além do descrito no item “b” se prevê que os mesmos deverão ter as seguintes características: constituir-se em serviço ambulatorial de atenção contínua, durante 24 horas diariamente, incluindo feriados e finais de semana (art. 4º, item 4.3.a); estar referenciado a um serviço de atendimento de urgência/emergência (...) que fará o suporte de atenção médica (art. 4º, item 4.3.g); acolhimento noturno, nos feriados e finais de semana, com no máximo 5 (cinco) leitos, para eventual repouso e/ou observação”, limitando-se a permanência dos pacientes “a 7 (sete) dias corridos ou 10 (dez) dias intercalados em um período de 30 (trinta) dias” (art. 4º, itens 4.3.1.g e 4.3.1.i); para o período de acolhimento noturno, em plantões corridos de 12 horas, a equipe deve ser composta por três técnicos/auxiliares de enfermagem, sob supervisão do enfermeiro do serviço, e de um profissional de nível médio da área de apoio (art. 4º, item 4.3.2.1);

d) em relação ao Caps ad II, destinado ao atendimento de pacientes com transtornos decorrentes do uso e dependência de substâncias psicoativas, além do descrito no item “b” se estabelece que a assistência a pacientes dependentes químicos inclui “atendimento de desintoxicação” (art. 4º, item 4.5.1.h), disponibilidade de “2 (dois) a 4 (quatro) leitos para desintoxicação e repouso” (art. 4º, item 4.5.h); previsão de funcionamento “de 8:00 às 18:00 horas, em 2 (dois) turnos, durante os cinco dias úteis da semana, podendo comportar um terceiro turno funcionando até às 21:00 horas” (art. 4º, item 4.5.g)”.
Reforçando a argumentação exposta deve-se também referir o item 4.3.2 - pertinente a Recursos Humanos - da Portaria MS/GM nº 336/02, que relaciona a equipe técnica que funcionará nos Caps III:

“A equipe técnica mínima para atuação no Caps III, para o atendimento de 40 (quarenta) pacientes por turno, tendo como limite máximo 60 (sessenta) pacientes/dia, em regime intensivo, será composta por:

- a) 2 (dois) médicos psiquiatras;
- b) 1 (um) enfermeiro com formação em saúde mental;
- c) 5 (cinco) profissionais de nível superior entre as seguintes categorias: psicólogo, assistente social, enfermeiro, terapeuta ocupacional, pedagogo ou outro profissional necessário ao projeto terapêutico;
- d) 8 (oito) profissionais de nível médio: técnico e/ou auxiliar de enfermagem, técnico administrativo, técnico educacional e arte-são”.

Na mesma linha de escassez deliberada de recursos humanos, o item 4.3.2.2 da indigitada portaria estabelece, em relação aos Caps III e Caps ad II e III, para as “12 horas diurnas, nos sábados, domingos e feriados”, que a equipe deve ser composta por:

“a) 1 (um) profissional de nível superior dentre as seguintes categorias: médico, enfermeiro, psicólogo, assistente social, terapeuta ocupacional, ou outro profissional de nível superior justificado pelo projeto terapêutico;

b) 3 (três) técnicos/auxiliares técnicos de enfermagem, sob supervisão do enfermeiro do serviço;

c) 1 (um) profissional de nível médio da área de apoio.”

O absurdo dessa normativa fica evidente ao se examinar o trecho, a seguir, do parecer, in verbis:

“2) Destinação dos Caps, dentre outras atividades, ao tratamento intensivo de doentes mentais graves (curiosamente denominados “severos” pela portaria), com atendimento diário, 24 horas ininterruptas, incluindo finais de semana e feriados, com leitos para repouso, observação ou desintoxicação, sem presença médica permanente.

Sabe-se que doentes mentais graves, inclusive os que apresentam quadros de intoxicação por substância psicoativa, demandam cuidados médicos intensivos que não podem ser obtidos sem a atenção permanente de um médico legalmente habilitado e sem o suporte técnico básico. No caso da portaria em exame, o conceito de “atendimento intensivo” é o de “acompanhamento diário” (art. 5º, § único), o que nada tem a ver com o conceito médico de cuidados intensivos. Assim, a ideia de “referenciamento” a serviço de urgência da região que fornecerá “o suporte de atenção médica”, além de não suprir a deficiência apontada, é ilegal, haja vista ser proibido o sobreaviso (ou cobertura médica a distância), sem a presença de médico permanentemente junto ao paciente”.

Veja-se que a observação acima ressaltada coaduna-se com a Resolução nº 1.834/08 deste Conselho Federal de Medicina, que em seu artigo 1º, parágrafo único, disciplina o sobreaviso médico determinando “A obrigatoriedade da presença de médico no local nas vinte e quatro horas, com o objetivo de atendimento continuado dos pacientes, independe da disponibilidade médica em sobreaviso nas instituições de saúde que funcionam em sistema de internação ou observação”.

Prosseguindo no exame do parecer e com foco na desassistência médica dos pacientes doentes mentais ou dependentes químicos:

“3) “Acolhimento noturno” e nos finais de semana com os pacientes deixados aos cuidados apenas de três técnicos ou auxilia-

res de enfermagem e de um profissional de nível médio (Caps III).. “Atendimento de desintoxicação” em dias de semanas até às 21h nos Caps em que houver terceiro turno de “acolhimento” (Caps ad II).

Servem os mesmos comentários retromencionados, pois ambas as situações descritas são demonstrações claras do nível de descaso no tratamento do doente mental grave. **Imagine-se a hipótese de paciente alcoolista ou dependente de qualquer outra droga, em abstinência, ser liberado às 21h de uma sexta-feira com a recomendação de retornar às 8h da segunda-feira seguinte para continuar o ‘atendimento de desintoxicação’.**

É mais que evidente que a estrutura assistencial prevista na portaria não tem condições de cuidar dos pacientes, não dá segurança aos médicos, nem faz com que a sociedade tenha a garantia de que o melhor da assistência está sendo colocado à disposição dos doentes mentais e de seus familiares. **Nessa estrutura, dois psiquiatras não cobrirão jamais as 24 horas de assistência contínua, como seria o indicado em uma estrutura de internação de cuidados intensivos, para valer-se de expressão contida na própria portaria. Há riscos na prestação de cuidados médicos, como se infere da simples leitura, os quais só poderão ser cobertos com infraestrutura de equipamentos médicos, inclusive os de primeiros socorros, e pelo menos mais oito psiquiatras, ou médicos, cobrindo os plantões, além dos dois assistentes previstos pela portaria. Todas essas exigências correspondem ao mínimo necessário para o fiel cumprimento das resoluções do CFM que determinam que cada paciente internado tem direito a um médico assistente, que se encarregará, diariamente, da continuidade das estratégias terapêuticas e das prescrições.**

A compreensão cristalina é a de que **as normas das portarias do Ministério da Saúde ferem mortalmente a segurança da população e do trabalho dos médicos por permitirem amparo administrativo para a intervenção de terceiros em matéria eminentemente médica.** Dessa forma, transferem-se a guarda, os cuidados e a responsabilidade por pessoas doentes mentais, com riscos de complicações de natureza clínica diversa, para profissionais não habilitados, nem técnica nem legalmente, a assumirem tais encargos. É sempre importante lembrar que **ao se avaliar um doente mental faz-se necessário, primeiramente, estabelecer as possíveis etiologias clínicas do seu quadro**, as quais devem ser abordadas com medicações próprias da clínica mé-



dica. Além disso, **as medicações ditas “psiquiátricas” não são inócuas, produzem efeitos sobre o funcionamento corporal e cerebral e podem gerar idiosincrasias e complicações que o médico a distância não pode aferir.** Assim, **quem assinará as atestações, inclusive as de óbito, caso ocorram, ou quem responderá por danos e atentados a terceiros, ao patrimônio ou ao próprio indivíduo? Como o médico assumirá a plena responsabilidade pelo caso se não detém a prerrogativa da formulação diagnóstica, prognóstica e das prescrições terapêuticas, dentre as quais as prescrições de internação e alta?** A portaria do Ministério da Saúde trata as internações e altas como atos de vontade própria, determinados exclusivamente pelo paciente, a seu bel-prazer, ao passo que a lei determina que o mesmo **pode ser internado voluntariamente, mas necessita de avaliação e determinação médica prévias e pode, também, receber alta a seu próprio pedido - a qual, contudo, dependerá de avaliação médica, que pode converter uma internação voluntária em involuntária, em vista de determinados requisitos legais. Tudo, é claro, de acordo com os termos da Lei nº 10.216/01.**

Explicitamente, o parecerista na Câmara Técnica de Psiquiatria se debruça sobre todos os elementos da regência e está sobejamente demonstrado que da afronta à lei passa-se à negligência com os pacientes por meio da ilegal intervenção na esfera dos atos profissionais dos diversos integrantes da equipe multidisciplinar responsável pelo tratamento dos doentes mentais: no caso dos médicos, diminuindo-os e restringindo-os; no das demais profissões, exacerbando-os.

A propósito, veja-se o que dispõe a Lei nº 10.216/01 sobre a segurança da intervenção médica e assistencial aos doentes:

“Art. 4º A internação, em qualquer de suas modalidades, só será indicada quando os recursos extra-hospitalares se mostrarem insuficientes.

(..)

§ 2º O tratamento em regime de internação será estruturado de forma a oferecer assistência integral à pessoa portadora de transtornos mentais, incluindo serviços médicos, de assistência social, psicológicos, ocupacionais, de lazer, e outros.

§ 3º É vedada a internação de pacientes portadores de transtornos mentais em instituições com características asilares, ou seja,

aquelas desprovidas dos recursos mencionados no § 2º e que não assegurem aos pacientes os direitos enumerados no parágrafo único do art. 2º.” (Grifo próprio).

Seu art. 2º ressalta que:

“Nos atendimentos em saúde mental, de qualquer natureza, a pessoa e seus familiares ou responsáveis serão formalmente cientificados dos direitos enumerados no parágrafo único deste artigo.

Parágrafo único. São direitos da pessoa portadora de transtorno mental:

V - ter direito à presença médica, em qualquer tempo, para esclarecer a necessidade ou não de sua hospitalização involuntária;

VII - receber o maior número de informações a respeito de sua doença e de seu tratamento;”.

O CFM tem a ética obrigação de alertar os médicos a não aceitarem passivamente essa imposição do Ministério da Saúde, pois a responsabilidade maior pelo que vier a acontecer com seus pacientes é deles, independentemente das circunstâncias. O seu ato e sua pessoa estão vulneráveis e necessitam de urgente proteção.

A lei veda a internação psiquiátrica em ambientes com as características atualmente apresentadas pelos Caps tipo III e tipos ad II e III, exatamente porque não há em suas estruturas a presença médica ininterrupta e o suporte técnico indispensável para intervenções prontas e agudas, estas sim com características manicomialis. Não é por ter poucos leitos que estaríamos num ambiente seguro para a assistência aos portadores de doenças mentais, segundo a Lei nº 10.216/01.

Como visto e amplamente debatido, **o sistema montado pela Coordenação de Saúde Mental do Ministério da Saúde por meio de normas infralegais está em total desacordo com as normas “maiores” (Constituição Federal e leis federais): descumpre pressupostos técnicos e legais e cria um sistema ao arrepio do que o Congresso Nacional aprovou e o Poder Executivo sancionou.**

Não bastassem esses pressupostos, **o dilema vivido pelos médicos em seu desiderato alcança o próprio Código de Ética Médica em diversos de seus postulados, recém-postos em**

prática. Nos parece que afrontar os dispositivos abaixo enumerados é total descalabro e a negação do que acabamos de escrever. Vejamos, então, o que está afrontado:

Preâmbulo

I – O presente Código de Ética Médica contém as normas que devem ser seguidas pelos médicos no exercício de sua profissão, inclusive no exercício de atividades relativas ao ensino, à pesquisa e à administração de serviços de saúde, bem como no exercício de quaisquer outras atividades em que se utilize o conhecimento advindo do estudo da Medicina.

II - As organizações de prestação de serviços médicos estão sujeitas às normas deste Código.

III - Para o exercício da Medicina impõe-se a inscrição no Conselho Regional do respectivo Estado, Território ou Distrito Federal.

Capítulo I - Princípios fundamentais

VIII - O médico não pode, em nenhuma circunstância ou sob nenhum pretexto, renunciar à sua liberdade profissional, nem permitir quaisquer restrições ou imposições que possam prejudicar a eficiência e a correção de seu trabalho.

XV - O médico será solidário com os movimentos de defesa da dignidade profissional, seja por remuneração digna e justa, seja por condições de trabalho compatíveis com o exercício ético-profissional da Medicina e seu aprimoramento técnico-científico.

XVI - Nenhuma disposição estatutária ou regimental de hospital ou de instituição, pública ou privada, limitará a escolha, pelo médico, dos meios cientificamente reconhecidos a serem praticados para o estabelecimento do diagnóstico e da execução do tratamento, salvo quando em benefício do paciente.

Capítulo II - Direitos dos médicos

É direito do médico:

II - Indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas

as práticas cientificamente reconhecidas e respeitada a legislação vigente.

IV - Recusar-se a exercer sua profissão em instituição pública ou privada onde as condições de trabalho não sejam dignas ou possam prejudicar a própria saúde ou a do paciente, bem como a dos demais profissionais. Nesse caso, comunicará imediatamente sua decisão à comissão de ética e ao Conselho Regional de Medicina.

Capítulo III - Responsabilidade profissional

É vedado ao médico:

Art. 2º Delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivos da profissão médica.

Art. 5º Assumir responsabilidade por ato médico que não praticou ou do qual não participou.

Art. 8º Afastar-se de suas atividades profissionais, mesmo temporariamente, sem deixar outro médico encarregado do atendimento de seus pacientes internados ou em estado grave.

Art. 10. Acumular-se com os que exercem ilegalmente a Medicina ou com profissionais ou instituições médicas nas quais se pratiquem atos ilícitos.

Art. 17. Deixar de cumprir, salvo por motivo justo, as normas emanadas dos Conselhos Federal e Regionais de Medicina e de atender às suas requisições administrativas, intimações ou notificações no prazo determinado.

Art. 18. Desobedecer aos acórdãos e às resoluções dos Conselhos Federal e Regionais de Medicina ou desrespeitá-los.

Art. 19. Deixar de assegurar, quando investido em cargo ou função de direção, os direitos dos médicos e as demais condições adequadas para o desempenho ético-profissional da Medicina.

Art. 56. Utilizar sua posição hierárquica para impedir que seus subordinados atuem dentro dos princípios éticos.

Art. 57. Deixar de denunciar atos que contrariem os postulados éticos à comissão de ética da instituição em que exerce seu traba-

PARECER//////////

por **EMMANUEL FORTES
SILVEIRA CAVALCANTI**

PARECER

Iho profissional e, se necessário, ao Conselho Regional de Medicina.

Art. 83. Atestar óbito quando não o tenha verificado pessoalmente, ou quando não tenha prestado assistência ao paciente, salvo, no último caso, se o fizer como plantonista, médico substituto ou em caso de necropsia e verificação médico-legal.

86. Deixar de fornecer laudo médico ao paciente ou a seu representante legal quando aquele for encaminhado ou transferido para continuação do tratamento ou em caso de solicitação de alta.

Art. 87. Deixar de elaborar prontuário legível para cada paciente.

§ 1º O prontuário deve conter os dados clínicos necessários para a boa condução do caso, sendo preenchido, em cada avaliação, em ordem cronológica com data, hora, assinatura e número de registro do médico no Conselho Regional de Medicina.

§ 2º O prontuário estará sob a guarda do médico ou da instituição que assiste o paciente.

Art. 97. Autorizar, vetar, bem como modificar, quando na função de auditor ou de perito, procedimentos propedêuticos ou terapêuticos instituídos, salvo, no último caso, em situações de urgência, emergência ou iminente perigo de morte do paciente, comunicando, por escrito, o fato ao médico assistente.

CONCLUSÃO

Ante tal detalhada exposição, **considero parte das Portarias SAS nos 224/92 e 336/02**, principalmente no que tange aos Caps III, ad II e III, **antiéticas às condições de segurança necessárias para a assistência médica aos pacientes e ao próprio ato médico, devendo tal conclusão ser enviada ao Ministério da Saúde para as devidas correções.**

O CFM, POR SUA VEZ, DEVE ADOTAR AS PROVIDÊNCIAS JUDICIAIS NECESSÁRIAS E INSTAR AOS CONSELHOS REGIONAIS DE MEDICINA A OBSERVÂNCIA AO CONTIDO NESTE PARECER, PARA AS PROVIDÊNCIAS CABÍVEIS.

Este é o parecer, SMJ.

Brasília-DF, 12 de janeiro de 2011

Emmanuel Fortes Silveira Cavalcanti

Conselheiro relator

Conselho Federal de Medicina
SGAS 915 Lote 72
CEP: 70390-150
Brasília-DF
Tel.: (61) 3445 5900
comissoes@portalmedico.org.br

anuidade 2011

anuidade 2011

A diretoria da ABP disponibiliza aos associados um moderno sistema de quitação 100% DIGITAL da anuidade 2011, que é a forma mais consciente de controlar o pagamento da sua anuidade, você recebe tudo e faz tudo pela internet, via cartão de crédito ou boleto bancário. Você economiza o uso de papel, e a emissão de CO2 durante o transporte. Você ganha, a natureza ganha e a ABP ganha.

O processo é simples e foi planejado para dar mais comodidade aos associados. Basta acessar o nosso portal **www.abp.org.br** e clicar no banner anuidade 2011.





ENVELHECIMENTO BEM SUCEDIDO – ASPECTOS PSICOSSOCIAIS

Resumo

Desde a publicação do influente artigo escrito por Rowe e Kahn, em 1987, na revista *Science*, o conceito do envelhecimento bem sucedido passou a ser rediscutido. Estes autores sugeriram que o envelhecimento saudável seria caracterizado por baixa probabilidade para o adoecimento ou incapacitação, ótima capacidade cognitiva e funcional e engajamento social sustentado. Este conceito foi criticado por vários autores, dentre outras razões, por não incluir as aquisições positivas do envelhecimento (p.ex., resignação, resiliência), bem como diferenças sócio-culturais no conceito saúde-doença (Minkler and Fadem 2002; Torres, 2004).

Dentre os inúmeros fatores potencialmente relacionados ao envelhecimento bem sucedido, coube-nos apresentar trabalhos de pesquisa recentes que discutissem a importância dos aspectos psíquicos a ele associados, ou as estratégias preventivas que pudessem ser adotadas para evitar que sintomas ou doenças psíquicas colaborassem para um envelhecimento patológico. Consultando a base de dados MEDLINE, no período de 1994 a 2011, encontramos 115 artigos, utilizando os unitermos “aged”, “successful aging”, “epidemiology”, “psychopathology”, e “depression”. Deste total, foram selecionados os artigos mais relevantes e atuais como fonte de dados para a presente revisão.

Introdução

Em estudo longitudinal recente, Britton e cols. (2008) avaliaram 5.823 funcionários públicos ingleses, entre 35 e 55 anos, durante 17 anos, para investigar o envelhecimento bem sucedido nesta população. A definição de envelhecimento bem sucedido utilizada pelos autores foi determinada pela ausência de doenças crônicas maiores e uma ótima capacidade cognitiva e funcional ao final do estudo. Eles encontraram que as variáveis altura, nível educacional e atividade ocupacional (apenas homens), não fumar, dieta saudável, exercício físico, e consumo moderado de álcool (apenas mulheres), estiveram relacionadas a um envelhecimento saudável, mesmo após ajuste por idade e nível sócio-econômico.

Estas evidências sugerem que atividades que promovam uma vida adulta saudável podem atenuar os prejuízos causados por fatores de risco não modificáveis para morbidades em geral, e reduzir as desigualdades sociais nas comunidades.

Dentre os trabalhos de pesquisa relacionados, pudemos notar uma tendência a focar a depressão e os sintomas depressivos como fatores que aumentariam o risco do aparecimento de doenças físicas, déficits cognitivos, e incapacidade nos idosos. As doenças psiquiátricas *senso lato*, como possíveis fatores de risco foram menos investigadas. Esta preocupação com a depressão e os sintomas depressivos justifica-se por sua prevalência entre os idosos, e também pelas dificuldades muitas vezes encontradas para diagnosticar-se a depressão em um sujeito idoso. Esta ‘dificuldade diagnóstica’ pode ocorrer por uma genuína apresentação diferenciada dos sintomas, ou pela incapacidade dos critérios diagnósticos atuais em ‘apreender’ o que constituiria uma síndrome com significado clínico e, portanto, passível de ser tratada, com psicofármacos e/ou abordagens psicossociais (Lyness et al., 1999).

Estudos transversais: Importância da Depressão – Sintomas depressivos

Em um estudo transversal, Beekman e colegas (1997) avaliaram 3056 indivíduos da comunidade, com idades entre 55 e 85 anos, investigando a associação entre depressão e doença física. Após uma fase de screening, com a Escala para Depressão do Centro para Estudos Epidemiológicos (CES-D), 646 sujeitos foram avaliados com a “Diagnostic Interview Schedule” (DIS). Os autores relataram que depressão menor, mas não depressão maior, estava associada à saúde física, e que aspectos gerais da saúde física associaram-se com maior intensidade à depressão do que doenças físicas específicas. Foram observadas, também, relações significativas entre saúde física comprometida e suporte social na depressão menor, enquanto a depressão maior associou-se com variáveis que refletem uma vulnerabilidade crônica.

Em estudo realizado na Holanda, foram avaliados 5279 indivíduos acima de 57 anos, vivendo independentemente na comunidade ou em lares abrigados, com relação ao funcionamento físico, atividades de vida diária (ADL), funcionamento social, percepção de saúde e bem-estar, e nível de atividades (Ormel et al., 1998). Os resultados indicaram que, entre os sujeitos com ou sem doenças médicas crônicas, prejuízos sensoriais ou cognitivos, aqueles com sintomas de depressão tiveram o pior desempenho em todas as dimensões avaliadas.

West e co-autores (1998) investigaram a relação existente entre sintomas depressivos, renda, problemas médicos, incapacidade física e suporte social em 1948 sujeitos, com mais de 55 anos de idade, residindo na comunidade. O nível de sintomas depressivos foi avaliado com a CES-D. Na análise inicial, um nível de renda maior estava associado a um menor nível de sintomas depressivos. Entretanto, incluindo variáveis como condições de saúde, incapacidade física e suporte social na análise, a magnitude da associação entre sintomas depressivos e renda não permaneceu estatisticamente significativa. Portanto, fatores como saúde física comprometida, incapacidade física, e isolamento social parecem ser responsáveis pela associação inversa observada entre renda e sintomas depressivos (West et al., 1998).

Penninx e colegas (1998a) conduziram um estudo para avaliar um construto diferente: o nível de ‘vitalidade emocional’ entre mulheres idosas com incapacidade. Nesse estudo foram avaliadas 1002 mulheres, com mais de 65 anos de idade, residentes na comunidade, portadoras de níveis moderados a graves de incapacidade. A ‘vitalidade emocional’ foi definida como sendo constituída por um alto nível de mestria pessoal, ser feliz, e baixo nível de sintomas depressivos e ansiosos. Os autores descreveram que 35% das mulheres tinham ‘vitalidade emocional’, apesar de suas incapacidades físicas, e que a chance de ter ‘vitalidade emocional’ aumentava nas idosas de raça negra (OR=1,69), com maior renda (OR=1,77), melhor cognição (OR=2,36), sem problemas visuais (OR=1,61), com suporte emocional adequado (OR=2,54), e com muitos contatos pessoais (OR=1,64). Estes achados indicaram que uma proporção importante das idosas com incapacidade tem ‘vitalidade emocional’, e que estas características dependem não apenas de traços individuais duradouros, mas da condição de saúde, do nível de incapacidade, e do contexto sociodemográfico.

Em estudo epidemiológico realizado por nosso grupo, na cidade de São Paulo e publicado recentemente (Barcelos-Ferreira et al., 2009), foram avaliados no domicílio 1.563 sujeitos com 60 anos ou mais (68,6% mulheres e 31,4% homens), com idade média de 71,5 anos. A frequência de sintomas depressivos clinicamente signifi-

cativos (SDCS) encontrada foi de 13%. Ao avaliar os fatores que poderiam influenciar a presença dos SDCS, foi observado que as variáveis sexo feminino, episódio depressivo prévio, uso de psicotrópicos, ser moreno, falta de atividade física e comprometimento cognitivo e funcional, estiveram relacionadas à alta prevalência dos sintomas, sendo estes achados consistentes com dados da literatura internacional (Lindeman et al., 2000; Lee and Shinkai, 2005). Estes achados chamam atenção para a importância da investigação dos fatores associados ao adoecimento populacional, principalmente no que diz respeito à influência negativa da morbidade depressiva para o envelhecimento bem sucedido.

Estudos longitudinais: Importância dos Transtornos Psiquiátricos *senso lato*

Em um estudo de seguimento do “Epidemiologic Catchment Area Study” (ECA), realizado em Baltimore, EUA, Armenian e colaboradores (1998) avaliaram a psicopatologia como preditora de incapacidade e sua relação com doença física. Inicialmente, utilizando a DIS e uma escala de atividades de vida diária (AVD) foram entrevistados 3481 indivíduos acima de 18 anos de idade. Após 12 anos, 1920 sujeitos foram reavaliados, revelando que idade, sexo feminino, e escolaridade abaixo do 2o grau estavam associados ao aparecimento de incapacidade na amostra estudada. O surgimento de incapacidades nas AVDs estava significativamente associado aos antecedentes de abuso e dependência de álcool (OR=2,5), depressão maior (OR=4,2), e fobia (OR=1,9). Além disso, a “odds ratio” do efeito conjunto de depressão e doença física crônica no surgimento de incapacidade nas AVDs foi de 17,0. Armenian e colegas (1998) concluíram que existe um efeito significativo e independente de depressão maior prévia sobre o aparecimento posterior de incapacidade nas AVDs, e que o efeito da psicopatologia no surgimento da incapacidade é inespecífico, como o efeito de doenças físicas crônicas prévias.

Em estudo prospectivo recente, conduzido ao longo de 9 anos, Vink e colaboradores investigaram 1.712 sujeitos entre 55 e 85 anos, para identificar variáveis associadas ao desenvolvimento de depressão e ansiedade. Eles encontraram que sujeitos mais velhos, viuvez recente, baixo nível educacional, neuroticismo e portadores de ansiedade, estiveram mais propensos a desenvolver quadros depressivos ao longo do estudo. Este achado reforça a freqüente associação entre depressão e ansiedade como fatores de risco para o envelhecimento bem sucedido.



Estudos longitudinais: Importância da Depressão – Sintomas depressivos

Utilizando dados do “MacArthur Community Study”, um estudo longitudinal realizado em 3 cidades americanas com homens e mulheres entre 70 e 79 anos, Bruce e co-autores (1994) avaliaram o impacto da sintomatologia depressiva sobre a incapacidade física. Os 1040 idosos foram avaliados 2 vezes em um intervalo de 2,5 anos, com relação ao seu desempenho físico e cognitivo. Os resultados mostraram que a sintomatologia depressiva aumenta o risco do aparecimento de incapacidade nas AVDs, mesmo ajustando-se para fatores sócio-demográficos, saúde física, e funcionamento cognitivo basais. Levando-se em consideração o impacto do funcionamento nas AVDs sobre a utilização de serviços médicos e na qualidade de vida dos indivíduos idosos, a prevenção ou redução da sintomatologia depressiva poderia constituir uma excelente oportunidade de intervenção, para garantir um envelhecimento bem sucedido (Bruce et al., 1994).

A relação entre a sintomatologia depressiva e o declínio cognitivo foi investigada em estudo longitudinal, realizado com amostra comunitária de 1600 idosos com mais de 65 anos de idade (Dufford et al., 1996). Os sujeitos foram avaliados, com intervalo de 3 anos, com o Mini-Exame do Estado Mental (MMSE) e a Escala para Depressão do Centro para Estudos Epidemiológicos (CES-D). Os autores relataram que altos níveis de sintomatologia depressiva não predisseram o declínio cognitivo após 3 anos (RR=0,8), e que o risco de declínio cognitivo estava associado ao nível de sintomatologia depressiva na reavaliação, independente da sintomatologia depressiva basal.

Devanand e colegas (1996) estudaram a relação entre humor depressivo e a incidência de demência, e especialmente doença de Alzheimer (DA), em 1070 idosos (acima de 60 anos) vivendo na comunidade. Os sujeitos foram avaliados anualmente, com um seguimento de 1 a 5 anos, através de exame físico, testes neuropsicológicos, e a Escala de Hamilton para depressão (HDRS). Em um acompanhamento de 2,5 anos (média), humor depressivo na avaliação basal estava associado a um risco aumentado de incidência de demência, mesmo controlando-se para fatores como idade, sexo, educação, linguagem, teste de Informação-Memória e Concentração de Blessed, e escala de atividades funcionais de Blessed (RR=2,05). Os autores concluíram que o humor depressivo aumentou moderadamente o risco do desenvolvimento de demência e DA, não sendo possível distinguir se este sintoma seria uma manifestação precoce da demência ou se aumentaria a suscetibilidade dos indivíduos para desenvolvê-la devido a algum outro mecanismo.

Em outro estudo longitudinal, 1045 idosos (acima de 70 anos) vivendo na comunidade foram reavaliados após 3,6 anos, com medidas de sintomas depressivos, desempenho cognitivo, saúde física, neuroticismo, e suporte social (Henderson et al., 1997). Mortalidade (21,7%) e perda do sujeito no seguimento (10,4%) foram mais elevadas naqueles com diagnóstico basal de depressão. Os melhores preditores do número de sintomas depressivos na reavaliação foram o nível basal de sintomas depressivos, declínio da saúde e das AVDs, neuroticismo elevado, saúde atual pobre, baixo nível de suporte social e de atividades atuais, e alto nível de utilização dos serviços. Concluindo, Henderson et al. (1997) destacaram que os sintomas depressivos basais não predisseram declínio cognitivo ou demência na reavaliação.

Gallo e colaboradores (1997) descreveram o seguimento, por 13 anos, de 1612 americanos (idade acima de 50 anos) vivendo na comunidade, que participaram do “Epidemiologic Catchment Area Study” (ECA). Estes sujeitos foram entrevistados por investigadores leigos com uma versão da “Diagnostic Interview Schedule” (DIS), sendo divididos em 4 categorias: depressão maior; depressão com disforia; depressão sem disforia; não-casos. Os sujeitos com depressão não-disfórica tiveram risco de mortalidade aumentado (RR=1,70), comprometimento nas AVDs (RR=3,76), comprometimento nas AVDs instrumentais (RR=5,07), estresse psicológico (RR=3,68), e prejuízo cognitivo (RR=3,00), após 13 anos de intervalo. Esses autores concluíram que, em sujeitos com mais de 50 anos, a depressão não-disfórica pode ser tão importante quanto a depressão maior, em relação ao desenvolvimento de incapacidades funcionais.

Para investigar se os sintomas depressivos em idosos aumentam o risco de declínio posterior na capacidade física, Penninx e colaboradores (1998b) avaliaram com intervalo de 4 anos, 1286 sujeitos residentes na comunidade, com mais de 71 anos de idade. Os sintomas depressivos foram avaliados com a CES-D, e a capacidade física com exercícios padronizados. Fazendo-se o ajuste para a performance basal, condição de saúde, e fatores sociodemográficos, o aumento dos níveis de sintomas depressivos predisseram um maior declínio da capacidade física após 4 anos (OR=1,55). Estes achados sugeriram que idosos que relatam sintomas depressivos tem um risco aumentado de apresentar um declínio posterior da capacidade física (Penninx et al., 1998b).

Em outro estudo longitudinal, Bassuk e co-autores (1998) tentaram investigar se a depressão seria a causa ou a consequência do declínio cognitivo progressivo nos idosos. Foram avaliados, por um período de 12 anos, 2812 idosos com mais de 65 anos, residentes na comunidade, com os seguintes instrumentos: o “Short Portable

Mental Status Questionnaire” (SPMSQ) e a CES-D. Os autores destacaram que o nível elevado de sintomas depressivos estava associada a um risco aumentado de declínio cognitivo, entre sujeitos com performance mediana no SPMSQ, mas não entre os sujeitos com alta performance no SPMSQ, depois de se fazer o ajuste para variáveis sócio-demográficas, incapacidade funcional, perfil cardiovascular, e consumo de álcool. Bassuk et al. (1998) concluíram que sintomas depressivos (particularmente humor disfórico) podem prever perdas cognitivas futuras em indivíduos idosos com prejuízos cognitivos moderados, mas não de indivíduos idosos cognitivamente intactos.

A controversa associação entre transtornos depressivos e declínio cognitivo posterior foi tema de outro estudo prospectivo, no qual Yaffe e colegas (1999) avaliaram, com intervalo de 4 anos, 5781 mulheres, com mais de 65 anos, residentes na comunidade. Os sintomas depressivos foram avaliados com a forma reduzida da “Geriatric Depression Scale” (GDS), e o desempenho cognitivo através do Teste das Trilhas B, “digit symbol”, e de uma versão modificada do MMSE. Yaffe et al. (1999) descreveram que o aumento dos sintomas depressivos estava associado com pior performance basal e na re-avaliação de todos os 3 testes cognitivos aplicados. Por exemplo, a chance de ocorrer declínio cognitivo, para as idosas com 6 ou mais sintomas depressivos, foi 2,3 maior do que a das idosas que tinham 0 a 2 sintomas depressivos. Estes resultados mantiveram-se inalterados mesmo após o ajuste para variáveis sócio-demográficas, condição de saúde, exercícios, consumo de álcool, e status funcional. Finalizando, os autores comentaram que os sintomas depressivos, em mulheres idosas, estão associados com funcionamento cognitivo pobre e declínio cognitivo subsequente, sugerindo que os possíveis mecanismos subjacentes a estas duas condições sejam melhor investigados.

Em outro estudo, Cervilla e colegas (2000) apresentaram os resultados do seguimento de longo prazo (9 a 12 anos depois), de 1083 idosos (com mais de 65 anos de idade), que foram submetidos a avaliação de sintomas depressivos (“Self-Care-D”), função cognitiva (MMSE), e inteligência pré-mórbida (“New Adult Reading Test” – NART), para investigar se o nível basal de depressão serviria como preditor da função cognitiva. A depressão basal estava associada com um desempenho cognitivo pior no seguimento. Entretanto, esta associação não se manteve depois de feito o ajuste para a função cognitiva basal, a qual estava associada com a depressão basal, predizendo significativamente o desempenho cognitivo na reavaliação. A partir destes resultados, Cervilla et al. (2000) destacaram que a propensão para depressão e declínio cognitivo podem ter determinantes comuns, que necessitam ser melhor investigados no futuro.

Para examinar se a forma como as pessoas explicam a ocorrência de eventos vitais constitui um fator de risco para morte prematura, Maruta e colegas (2000) utilizaram a escala Otimismo-Pessimismo (PSM) do “Minnesota Multiphasic Personality Inventory”. Oitocentos e trinta e nove pacientes foram avaliados com intervalo de 30 anos, sendo 124 classificados como otimistas, 518 como intermediários, e 197 como pessimistas. O seguimento foi realizado com 723 pacientes, entre os quais um aumento de 10 pontos na escala PSM (isto é, mais pessimismo) estava associado a um aumento de 19% no risco de mortalidade. Portanto, os achados sugeriram que um estilo pessimista de explicar os eventos vitais está significativamente associado com aumento da mortalidade entre pacientes clínicos.

O possível efeito protetor da ‘vitalidade emocional’ (ou emoções positivas) sobre desfechos adversos de saúde, em mulheres idosas, foi apresentado por Penninx e colaboradores (2000). Neste estudo, 1002 mulheres, com mais de 65 anos de idade, foram seguidas por 3 anos para avaliar a relação entre a ‘vitalidade emocional’ e o surgimento de novas incapacidades que foram investigadas bi-anualmente. Os autores encontraram 351 mulheres com ‘vitalidade emocional’, sendo que entre as mulheres que não apresentavam incapacidade na avaliação basal, a ‘vitalidade emocional’ estava associada com uma diminuição do risco do aparecimento de novas incapacidades nas ADL (RR=0,81), e na performance física (RR=0,73–0,77). Observou-se, também, que a ‘vitalidade emocional’ estava associada a um risco menor de morte (RR=0,56), e que os resultados não foram causados simplesmente pela ausência de depressão, porque os efeitos protetores permaneceram mesmo quando as mulheres com ‘vitalidade emocional’ foram comparadas com 334 mulheres sem ‘vitalidade emocional’ e sem depressão. Finalizando, Penninx e co-autores (2000) concluíram que as emoções positivas podem proteger idosos contra desfechos de saúde adversos.

Discussão

Como podemos notar, os artigos revisados enfocaram muito mais os aspectos psíquicos associados ao envelhecimento patológico, do que ao envelhecimento bem sucedido. Constituem exceções os dois artigos publicados por Penninx e colaboradores (1998a; 2000), nos quais foram destacadas as características e o desfecho favorável de saúde associadas a existência de emoções positivas (a ‘vitalidade emocional’), em mulheres idosas. Interessante perceber que a presença de emoções positivas não é equi-



valente a ausência de depressão (Penninx et al., 2000), e que uma parcela significativa das mulheres idosas avaliadas (35%) possuem 'vitalidade emocional', mesmo sendo portadoras de níveis moderados a graves de incapacidade física (Penninx et al., 1998a). Portanto, temos um excelente exemplo do efeito que emoções positivas podem exercer sobre a saúde física dos idosos, contribuindo para um envelhecimento bem sucedido.

Os demais artigos revisados, em sua maioria, enfocam a influência negativa que sintomas psíquicos, ou transtornos psiquiátricos podem exercer sobre a saúde física, o aparecimento de novas incapacidades, e o funcionamento cognitivo dos idosos. A relação entre os sintomas/transtornos psíquicos e as incapacidades ou a saúde física dos idosos parece seguir um caminho de mão-dupla, isto é, a presença de uma delas reforçaria e aumentaria o risco do surgimento da outra, levando a um declínio conjunto da saúde física e psicológica. Por outro lado, vários trabalhos investigaram a relação entre a presença de sintomas ou síndromes depressivas e o surgimento posterior de déficits cognitivos ou demência. Os resultados ainda são controversos, embora a maior parte dos estudos tenha encontrado uma forte associação entre depressão e declínio cognitivo, que como bem destacaram Cervilla et al. (2000) podem ter determinantes comuns, que devem ser investigados por estudos neurobiológicos, assim como por estudos epidemiológicos prospectivos.

Sendo assim, apesar de não haver um conceito definido de envelhecimento bem sucedido, os estudos revisados destacaram a importância dos sintomas psíquicos e transtornos psiquiátricos nos desfechos de saúde física e mental dos idosos, indicando que a prevenção e o tratamento destas alterações psíquicas, com intervenções farmacológicas e/ou psicossociais adequadas a cada caso, poderão ter um impacto enorme no bem-estar e na qualidade de vida da população, aumentando a parcela daqueles que vão envelhecer com sucesso nos próximos anos.

Referências

- Armenian, H. K., L. A. Pratt, et al. Psychopathology as a predictor of disability: a population-based follow-up study in Baltimore, Maryland. *Am J Epidemiol* 1998; 148(3): 269-75.
- Bassuk, S. S., L. F. Berkman, et al. Depressive symptomatology and incident cognitive decline in an elderly community sample. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55(12): 1073-81.
- Beekman, A. T., B. W. Penninx, et al. Depression and physical health in later life: results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA). *J Affect Disord* 1997; 46(3): 219-31.
- Britton, A., Shipley, M., Singh-Manoux, A. and Marmot M.G. Successful aging: the contribution of early-life and midlife risk factors. *The Am J Geriatr Soc.* 2008;

56:1098-1105.

- Bruce, M. L., T. E. Seeman, et al. The impact of depressive symptomatology on physical disability: MacArthur Studies of Successful Aging. *Am J Public Health* 1994; 84(11): 1796-9.
- Cervilla, J.A., Prince, M., Joels, S., Mann, A. Does depression predict cognitive outcome 9 to 12 years later? Evidence from a prospective study of elderly hypertensives. *Psychol Med* 2000; 30: 1017-23.
- Devanand, D. P., M. Sano, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(2): 175-82.
- Dufouil, C., R. Fuhrer, et al. Longitudinal analysis of the association between depressive symptomatology and cognitive deterioration. *Am J Epidemiol* 1996; 144(7): 634-41.
- Gallo, J. J., P. V. Rabins, et al. Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in later life. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45(5): 570-8.
- Henderson, A. S., A. E. Korten, et al. The course of depression in the elderly: a longitudinal community-based study in Australia. *Psychol Med* 1997; 27(1): 119-29.
- Lee Y, Shinkai S: Correlates of cognitive impairment and depressive symptoms among older adults in Korea and Japan. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20:576-586.
- Leveille, S. G., J. M. Guralnik, et al. Aging successfully until death in old age: opportunities for increasing active life expectancy. *Am J Epidemiol* 1999; 149(7): 654-64.
- Lindeman S, Hamalainen J, Isometsa E, et al: The 12-Month Prevalence and risk factors for major depressive episode in Finland: representative sample of 5993 adults. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102:178-184
- Lyness, J. M., King, D.A., Cox, C. et al. The importance of subsyndromal depression in older primary care patients: prevalence and associated functional disability. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 647-52.
- Maruta, T., Colligan, R.C., Malinchoc M., Offord K.P. Optimists vs pessimists: survival rate among medical patients over a 30-year period. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 140-43.

- Minkler, M. & Fadem, P. (2002). "Successful aging": A disability perspective. *Journal of Disability Policy Studies* 12(4): 229_235.
- Ormel, J., G. I. Kempen, et al. Functioning, well-being, and health perception in late middle-aged and older people: comparing the effects of depressive symptoms and chronic medical conditions. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(1): 39-48.
- Penninx, B. W., J. M. Guralnik, et al. Emotional vitality among disabled older women: the Women's Health and Aging Study. *J Am Geriatr Soc* 1998a; 46(7): 807-15.
- Penninx, B. W., J. M. Guralnik, et al. Depressive symptoms and physical decline in community-dwelling older persons. *Jama* 1998b; 279(21): 1720-6.
- Penninx, B. W., J. M. Guralnik, et al. The protective effect of emotional vitality on adverse health outcomes in disabled older women. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1359-66.
- Rowe, J.W., Kahn, R.L. Human Aging: usual and successful. *Science* 1987; 237: 143-49.
- Torres, S. (2004). Making sense of the construct of successful aging: The migrant experience. In S-O. Daatland & S. Biggs (eds.), *Ageing and Diversity: Multiple Pathways and Cultural Migrations* (pp.125_139). Bristol, UK: Policy Press.
- West, C. G., D. M. Reed, et al. Can money buy happiness? Depressive symptoms in an affluent older population. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(1): 49-57.
- Vink D, Aartsen MJ, Comijs HC, Heymans MW, Penninx BW, Stek ML, Deeg DJ, Beekman AT. Onset of anxiety and depression in the aging population: comparison of risk factors in a 9-year prospective study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009 Aug;17(8):642-52.
- Yaffe, K., T. Blackwell, et al. Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women: a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(5): 425-30.
- Barcelos-Ferreira R, Pinto JA Jr, Nakano EY, Steffens DC, Litvoc J, Bottino CM. Clinically significant depressive symptoms and associated factors in community elderly subjects from Sao Paulo, Brazil. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009;17(7):582-90.

A NOVA REVISTA DEBATES EM PSIQUIATRIA CLÍNICA

A Diretoria da ABP promoveu algumas modificações na revista PH-Debates que passou a ser uma publicação clínico - científica, intitulada Revista Debates em Psiquiatria Clínica – RDPC. A mudança foi realizada com foco nas expectativas dos associados e nas demandas da Assembleia Geral de Delegados.

“O novo projeto editorial privilegia a publicação de artigos originais em português, podendo ter artigos em espanhol, como também artigos de casos clínicos, de pesquisa clínica, diretrizes para tratamentos em psiquiatria, conferências, revisões e cartas ao editor voltados preferencialmente para a prática psiquiátrica diária”, explica Antonio Geraldo da Silva, presidente da ABP e um dos editores da publicação.

A RDPC adota as Normas de Vancouver - *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, organizadas pelo International Committee of Medical Journal Editors - “Vancouver Group”* (www.icmje.org). As normas determinam que todos os trabalhos enviados serão submetidos à avaliação dos pares (peer review) por pelo menos três revisores selecionados entre os Editores Associados e os membros do Conselho Editorial.

Além de ter uma versão impressa – com tiragem de seis mil exemplares - a Revista Debates em Psiquiatria Clínica será postada no portal da ABP (www.abp.org.br) com acesso somente aos associados em dia com a anuidade da ABP. As alternativas de acesso visam facilitar a consulta dos psiquiatras aos artigos tanto no consultório, quanto nos hospitais e clínicas e na residência.

Para o tesoureiro da ABP e também editor da revista, João Romildo Bueno, a RDPC tem como meta a universalização do trabalho científico dos associados. “Para que este objetivo seja alcan-

çado com plenitude e eficiência, a RDPC será disponibilizada aos médicos que fazem parte da Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental, da ASMELP, da Sociedade Espanhola de Psiquiatria e da Sociedade Espanhola de Psiquiatria Biológica”, afirma.

O editor enfatiza que a Revista Debates em Psiquiatria Clínica não surge para concorrer com a Revista Brasileira de Psiquiatria que conta com o apoio irrestrito da Diretoria da Associação. Ele completa afirmando que “a RBP vai continuar tendo toda a atenção da ABP de forma a consolidar ainda mais a posição de melhor revista científica do Cone Sul. O objetivo da reformulação editorial da Debates é complementar as informações da RBP com foco na atividade diária dos psiquiatras.”

O presidente Antonio Geraldo da Silva esclarece que a mudança da RDPC faz parte de um processo de aperfeiçoamento e modernização de todas as publicações da ABP, visando tornar a comunicação da instituição mais abrangente e interativa. Ele faz um alerta e convite: “para que o objetivo seja atingido, é necessária a participação de todos. Portanto, a Diretoria da ABP convida os associados a participar dessa nova empreitada na condição de integrante do conselho editorial e, assim atender as solicitações dos mais de seis mil associados.”

Os manuscritos devem ser enviados aos editores para o seguinte e-mail: publicacoes@abpbrasil.org.br e deverão ser acompanhados de uma carta de autorização. Uma vez aceite para publicação, o trabalho torna-se parte do acervo da Revista Debates em Psiquiatria Clínica que reserva todos os direitos de publicação no Brasil.

As instruções para envio de artigos estão disponíveis no Portal da Psiquiatria: <http://abp.org.br/2011/medicos/publicacoes/normas-de-publicacao-rdpc/>



PROCIMAX

bromidrato de citalopram

A BOA NOTÍCIA NO TRATAMENTO DA DEPRESSÃO²⁻⁴

NOVO PREÇO PROCIMAX*

R\$ **41,15***

O ÚNICO CITALOPRAM 40 MG DO MERCADO!

+BARATO DO QUE O GENÉRICO!

PROCIMAX 28 COMPRIMIDOS / PMC*		
ICMS	20 MG (R\$)	40 MG (R\$)
12%	38,35	73,53
17%	40,66	77,97
18%*	41,15	78,90
19%	41,66	79,87

FONTE: GUIA DA FARMÁCIA, V. 18, N. 217, 2010



PROCIMAX, bromidrato de citalopram. 20 mg ou 40 mg com 7 ou 28 comprimidos revestidos. USO ORAL e USO ADULTO. Indicações: tratamento da depressão (prevenção de recaída ou recorrência), transtornos do pânico (com ou sem agorafobia), e transtorno obsessivo compulsivo. Contraindicações: hipersensibilidade ao citalopram ou a qualquer componente da fórmula. Contraindicado o uso concomitante de IMAOs com citalopram ou uso do citalopram após duas semanas da descontinuação do IMAO. Precauções e Advertências: ansiedade paradoxal (pacientes com transtorno do pânico no início do tratamento). Não coadministrar citalopram com IMAOs (exceto selegilina), respeitar intervalo de 14 dias após suspensão do IMAO não seletivo e no mínimo um dia após a suspensão da moclobemida para início do citalopram. Iniciar IMAO após sete dias da suspensão do citalopram. Hiponatremia (ocorrência rara, principal grupo de risco : mulheres idosas). Suicídio (alerta para piora clínica e/ou tentativa de suicídio e em pacientes com pensamentos ou comportamentos suicidas). Mania (pacientes com transtorno afetivo bipolar poderão sofrer alteração para a fase maníaca). Convulsões (cautela em pacientes com antecedente de crises convulsivas). Diabetes (pode ocorrer alteração das respostas à insulina e à glicose, requerendo ajuste na terapia anti-diabética). Síndrome serotoninérgica (agitação, confusão, tremores, mioclonia e hipertermia). Hemorragia (sangramentos cutâneos anormais, equimoses e púrpura). Descontinuação abrupta (tontura, parestesia, tremores, ansiedade, náuseas e palpitação). Gravidez e lactação: categoria de risco na gravidez: C. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. O citalopram é excretado no leite materno, sendo estimado que cerca de 5 mg/Kg da quantidade diária materna seja recebida pelo lactente. Interações com medicamentos, alimentos e álcool: Litio: possível interação farmacocinética. Sumatriptana: pode aumentar efeitos adversos serotoninérgicos. IMAOs: contraindicado. Cimetidina: podem aumentar moderadamente os níveis médios do citalopram. Álcool: a combinação do álcool com os ISRSs não é previsível. Entretanto, não foi encontrada interação farmacodinâmica relevante quando o citalopram foi administrado simultaneamente com álcool. Reações Adversas/ e alterações de exames laboratoriais: Comuns (> 1/100, < 1/10): sudorese aumentada, boca seca, agitação, apetite diminuído, impotência, insônia, libido diminuída, sonolência, bocejos, diarreia, náusea, distúrbios de ejaculação, anorgasmia feminina, fadiga. Muito Raras (<1/10.000): hiponatremia e secreção inapropriada de hormônio antidiurético (ambas especialmente em mulheres idosas), hipersensibilidade, convulsões, convulsão tipo grande mal, síndrome serotoninérgica, síndrome de descontinuação, equimose, púrpura, sintomas extrapiramidais. Descontinuação abrupta do tratamento: astenia, náuseas e vômitos, boca seca, tontura, insônia, sonolência e agitação. Dependência física e psicológica: estudos conduzidos em animais sugerem baixa ocorrência de dependência, porém, o citalopram não foi sistematicamente estudado em humanos quanto ao seu potencial de abuso, dependência e tolerância. Os pacientes devem ser cuidadosamente avaliados com relação à história de abuso e acompanhados restritamente quanto aos possíveis sinais de abuso/dependência. Posologia: pode ser tomado em qualquer horário, independente da ingestão de alimentos. Depressão: dose única diária de 20 mg, podendo ser gradualmente aumentada até 60 mg/d em função da resposta individual do paciente. Transtorno do pânico: dose inicial diária de 10 mg na primeira semana, aumentada a seguir para 20 mg. Dose máxima: 60 mg/d. Transtorno obsessivo compulsivo: dose inicial única de 20 mg/d, podendo ser gradualmente aumentada até 60 mg/d. Uso em pacientes idosos: dose única diária de 20 mg para tratamento da depressão, podendo ser aumentada até o máximo de 40 mg/d. Para tratamento do transtorno do pânico, a dose única recomendada é de 10 mg na primeira semana, antes do aumento para 20 mg/d, podendo ser aumentada até o máximo de 40 mg diários. Uso em crianças: não está indicado para crianças e adolescentes menores que 18 anos de idade. Em estudos clínicos, comportamentos relacionados ao suicídio (tentativa e pensamentos) e hostilidade (agressividade, comportamento opositor e raiva) foram observados mais frequentemente entre crianças e adolescentes tratados com antidepressivos, em comparação ao placebo. Porém, se a decisão pelo tratamento com antidepressivos for baseada na necessidade clínica, o paciente deverá ser cuidadosamente monitorado em função da possibilidade do surgimento de sintomas suicidas. Uso em insuficiência renal: não é necessário o ajuste da posologia nos pacientes com comprometimento renal leve ou moderado. Não há informação em pacientes com função renal gravemente reduzida (CLCR< 30mL/min). Uso em insuficiência hepática: nestes pacientes a dose máxima diária não deverá ultrapassar 30 mg. Descontinuação: a dose deve ser reduzida gradualmente no intervalo de uma ou duas semanas. Esquecimento de dose: o esquecimento da ingestão da dose diária pode ser contornado com a simples supressão daquela dose, retomando no dia seguinte a prescrição usual, não devendo a dose ser dobrada. Reg. M.S. 1.0033.0107 / Farm. Resp.: Cintia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125. LIBBS FARMACÊUTICA LTDA / Indústria Brasileira / CNPJ: 61.230.314/0001-75 / Rua Alberto Correia Franfort, 88/Embu- SP / PROCIMAX-MB01-10 / Serviço de Atendimento LIBBS: 08000-0135044. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. PROCIMAX é um medicamento. Durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. Documentação Científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica, mediante solicitação.

Referências: 1. GUIA DA FARMÁCIA. São Paulo: Price, v. 18, n. 217, 2010. Suplemento Lista de Preços. 2. KELLER M. B. Citalopram therapy for depression: a review of 10 years of European experience and data from U.S. clinical trials. J Clin Psychiatry, v. 61, n. 12, p. 896-908, 2000. 3. NEMEROFF, C. B. Overview of the safety of citalopram. Psychopharmacology Bulletin, v. 37, n. 1, p. 96-121, 2003. 4. POLLOCK, B.G. Citalopram: a comprehensive review. Exp. Opin. Pharmacother., v.2, n.4, p.681-698, 2001.



XXIX Congresso Brasileiro de Psiquiatria

Acesso a Tratamento e Justiça Social
2 a 5 de novembro de 2011 • Rio de Janeiro

Congresso Brasileiro de Psiquiatria

O maior evento de ensino continuado em psiquiatria do país

Rio de Janeiro
2 a 5 de novembro

Faça a sua inscrição:
<http://www.cbpaabp.org.br/>

Promoção e Realização



Apoio



Afiliada à

