



**Alcebíades Gomes**  
*Foguetório*, sem data  
Óleo sobre tela

# Jornal Brasileiro de Psiquiatria

ISSN 0047-2085  
CODEN JBPSAX

volume 52 • nov/dez 2003  
J.bras.psiquiatr. 52 (6): 397-460, 2003  
Publicação bimestral

Órgão Oficial do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro - IPUB

## UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO INSTITUTO DE PESQUISA

Av. Venceslau Brás, 71 Fundos  
22290-140 Rio de Janeiro RJ Brasil  
Tel: (5521) 2295-2549  
Fax: (5521) 2543-3101  
www.ufrj.br/ipub  
e-mail: editora@ipub.ufrj.br

### DIRETOR

Márcio Versiani  
mversiani@ipub.ufrj.br

### JORNAL BRASILEIRO DE PSIQUIATRIA

jpb@ipub.ufrj.br

### EDITOR

João Romildo Bueno  
romildo@ipub.ufrj.br

### EDITORA ASSISTENTE

Gláucia Azambuja de Aguiar  
editora@ipub.ufrj.br

### EDITORES ASSOCIADOS

E. Portella Nunes Filho  
portella@ipub.ufrj.br

João Ferreira da Silva Filho  
jferreira@ccsdecania.ufrj.br

### EDITOR EXECUTIVO

Newton Marins  
editora@diagraphic.com.br

## CORPO EDITORIAL

Naomar de Almeida Filho  
Márcio Amaral  
Thomas A. Ban  
Othon Bastos  
J. M. Bertolote  
Neury José Botega  
Marco Antônio Alves Brasil  
Max Luiz de Carvalho  
Roosevelt M.S. Cassorla  
Juarez Oliveira Castro  
Aristides Cordoli  
Jurandir Freire Costa  
Paulo Dalgalarondo  
Carlos Edson Duarte  
Luiz Fernando Dias Duarte  
William Dunningham  
Claudio Laks Eizerick  
Helio Elkis  
Elias Engelhardt  
Rodolfo Fahrer  
Marcos Pacheco de Toledo Ferraz  
Ivan Luis de Vasconcelos Figueira  
Josimar Mata de Farias França  
Ricardo Gattass  
Wagner F. Gattaz  
Valentim Gentil Filho  
Clarice Gorenstein  
Mauro Gus  
Luiz Alberto Hetem  
Miguel Roberto Jorge  
Flávio Kapczinski  
Julio Licinio  
Carlos Augusto de Mendonça Lima

Maurício Silva de Lima  
Pedro A. Schimidt do Prado Lima  
Ana Carolina Lobianco  
Mário Rodrigues Louzã Neto  
Theodor S. Lowenkron  
Nelson Maculan  
Jair de Jesus Mari  
Paulo Mattos  
Celine Mercier  
Eurípedes Constantino Miguel Filho  
Talvane M. Morais  
Antônio Egídio Nardi  
Irismar Reis de Oliveira  
Marcos Palatinik  
Antônio Pacheco Palha  
Roberto Ayrton Piedade  
João Ismael Pinheiro  
Ana Maria Fernandes Pitta  
José Alberto Del Porto  
Branca Telles Ribeiro  
Fábio Lopes Rocha  
Jane de Araújo Russo  
Luiz Salvador de Miranda Sá Jr.  
Benedetto Saraceno  
Itiro Shirakawa  
Jorge Alberto Costa e Silva  
João Ferreira da Silva Filho  
Fábio Gomes de Matos e Souza  
Ricardo de Oliveira Souza  
Yves Thoret  
Gilberto A. Velho  
Walter Zin  
Antonio W. Zuardi

### Programação Visual e Produção Gráfica



Diagraphic Editora

Av. Paulo de Frontin 707 – Rio Comprido  
CEP 20261-241 – Rio de Janeiro-RJ  
Telefax: (21) 2502.7405  
e-mail: editora@diagraphic.com.br  
www.diagraphic.com.br

Pede-se permuta  
Se solicita el canje  
Exchange requested  
Man bittet um Austausch  
On prie l'échange  
Si prega lo scambio

### CIP-BRASIL-CATALOGAÇÃO NA FONTE SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

071

Jornal brasileiro de psiquiatria / Instituto de  
Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. —  
V.1, nº 1 ( ). — Rio de Janeiro: ECN-Ed. Científica Nacional, 2000  
v.50

Mensal

Editado pela Diagraphic a partir do V.49 (10-12), 2000  
Descrição baseada em: V.47, nº12 (1998)  
ISSN 0047-2085

1. Psiquiatria - Periódicos brasileiros. I.  
Universidade Federal do Rio de Janeiro. Instituto de Psiquiatria  
CDD 616.89  
CDU 616.89

98-1981.

# Sumário

**403-412** Carlos Eduardo da Rocha e Silva; Charles André; Carla Ferreira Tocquer; Marco Antonio Alves Brasil  
Aspectos etiopatogênicos da depressão pós-acidente vascular cerebral: uma revisão da literatura  
*Etiopathogenic aspects of post-stroke depression: a literature review*

**413-425** Gabriel Ferreira Pheula; Paulo Dalgalarrrondo; Eloísa Helena Rubello Valler Celeri; Wolgrand Alves Vilela  
Uso de psicofármacos na lactação: revisão e proposta de manejo  
*Use of psychotropics in breast-feeding: review and management proposal*

**427-431** Christianne Toledo Souza Leal; Rodrigo Oliveira Moreira; Cristiana Gondim Bastos Sydrião; Sílvia Freitas; Walmir Ferreira Coutinho; José Carlos Appolinário  
Complicações da bulimia nervosa durante a gestação: relato de caso  
*Bulimia nervosa complications during pregnancy: case report*

**433-446** Carlos Francisco A. de Oliveira; Paulo Dalgalarrrondo; Alexandre B. Nogueira  
Evolução das classificações psiquiátricas no Brasil: um esboço histórico  
*Evolution of Brazilian psychiatric classifications: a historical sketch*

**447-458**  
Índice do volume 52

**Errata:** No artigo *Comparação do Comportamento Social de Pacientes Esquizofrênicos Vivendo na Comunidade e Utilizando Antipsicóticos Típicos e Atípicos*, publicado no *JBP* 2003; 52(4): 267-73, duas correções precisam ser feitas: 1) na pág. 270, no tópico *Comportamento Social*, os números seguindo os termos *sonolência excessiva* (1), *uso de cigarro em grande quantidade* (1) e *alimentação excessiva* (3), que aparecem erradamente sobrescritos, representam a quantidade de pacientes com cada problema, não dizendo respeito a referências bibliográficas; 2) na pág. 272, a versão completa da referência 13 é Marder SR, Wirshing WC, Ames D. Overview of antipsychotic therapy. In: Dunner DC, editor. *Current psychiatric therapy II*. Philadelphia: Saunders Company; 1997, p. 211-6.

## Fontes de referência e indexação:

Academia de Ciências da Rússia Biological Abstracts  
BLDSC - British Library Document Supply Center  
CAS - Chemical Abstracts Service of American Chemical Society  
Chemical Abstracts  
Embase/Excerpta Medica  
EMDOCS - Embase Document Delivery Service  
IBICT - Sumários Correntes Brasileiros  
INIST - Institute de L'information Scientifique et Technique

KNAW - Library of The Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences  
LILACS - Index Medicus Latino-Americano  
NISC Pennsylvania, Inc.  
Periódica - CICH-UNAM  
Psychoinfo - American Psychological Association  
Ulrich's International Periodicals Directory  
UMI - University Microfilms International

# Nossa Capa



Como é Natal, e Natal lembra fogos e festas, encerramos o ano com mais uma obra de Alcebiades, o Bide.

O setor de praxiterapia, ao tempo de Luiz Cerqueira, costumava “estimular a criação espontânea” dos artistas internados no Ipub. Para isto, aproveitava as *grandes ocasiões*, como as festas juninas e as comemorações natalinas. Nestas ocasiões, Alcebiades era convocado para fazer os *cenários* que seriam utilizados no palco do teatro do Ipub, local das festas. Diversos destes cenários foram perdidos, alguns tiveram suas telas reutilizadas e outros foram cortados, dando origem a produções menores que

Alcebiades Gomes

*Foguetório*, sem data  
Óleo sobre tela

pudessem caber nas molduras existentes, de modo a participarem da exposição de final de ano, coincidente com as festas e a feira natalinas.

*Foguetório* se enquadra nesta categoria; fazia parte de um cenário que ornou o palco do teatro nas festas juninas, que culminavam com o *casamento na roça*, em que o *noivo de plantão* era sempre o Bide. As noivas podiam variar de acordo com a disponibilidade, mas o papel de noivo era cativo.

Esta forma de *estímulo* à criatividade foi uma das marcas registradas da atuação de Luiz Cerqueira. Sempre que as atividades artísticas da praxiterapia entravam em compasso de espera, Cerqueira utilizava uma comemoração para colocar os pacientes participando dos preparativos da festa. Qualquer festividade servia: Dia da Independência, festas juninas, Natal, Dia da Marinha, aniversário do diretor, formatura dos residentes, chegada de novos residentes. O importante era manter todos participando e trabalhando. O importante era vencer a inércia causada pela doença e pelas internações repetidas e prolongadas.

Para isto, além dos monitores, Cerqueira sempre soube aumentar a *espontaneidade* de seus artistas preferidos.

# Aspectos etiopatogênicos da depressão pós-acidente vascular cerebral: uma revisão da literatura

## *Etiopathogenic aspects of post-stroke depression: a literature review*

Carlos Eduardo da Rocha e Silva<sup>1</sup>; Charles André<sup>2</sup>; Carla Ferreira Tocquer<sup>3</sup>; Marco Antonio Alves Brasil<sup>4</sup>

Recebido em: 25.04.03

Aprovado em: 11.08.03

### **R e s u m o**

**Objetivo:** Foi realizada uma revisão da literatura relativa à etiopatogenia dos sintomas depressivos nos primeiros meses após um acidente vascular cerebral (AVC). **Método:** A revisão consistiu em um levantamento eletrônico à base de dados do Medline entre os anos 1980 e 2002, tendo-se como palavras-chave: *post-stroke depression, depression or mood disorder and stroke*. Foram considerados elegíveis somente artigos originais ou de revisão, nos quais foram examinadas correlações neuroanatômicas, hipóteses neurofisiológicas ou aspectos psicossociais referentes à etiologia da depressão pós-AVC. Também foram revisadas referências relevantes citadas nos artigos encontrados. **Resultados:** Foram selecionadas 62 publicações das 161 potencialmente elegíveis. Apesar da vasta literatura existente, o assunto permanece controverso. O modelo etiológico biológico inicial que relacionava a depressão pós-AVC com lesões situadas no hemisfério esquerdo, particularmente na região cerebral anterior esquerda, não foi comprovado em estudos posteriores. A localização hemisférica da lesão parece não ser o único fator determinante no aparecimento dos sintomas depressivos. **Conclusão:** Ao lado dos fatores biológicos, aspectos psicológicos e sociais também devem ser levados em conta no desenvolvimento dos sintomas depressivos após um AVC.

### **Unitermos**

depressão pós-acidente vascular cerebral; etiologia; localização da lesão; aspectos psicossociais

### **S u m m a r y**

**Objective:** A review of the literature related to the etiopathogenesis of depressive symptoms in the first few months following a cerebrovascular accident was done. **Method:** The review consisted on an electronic survey of the Medline database for articles between 1980 and 2002, using the following key words: *post-stroke depression; depression or mood disorder and stroke*. Only original papers or reviews addressing neuroanatomical correlations, neurophysiological hypothesis or psychosocial aspects, related to the etiology of post-stroke depression were considered eligible. Relevant references found in the selected articles were also reviewed. **Results:** Sixty-two of the 161 publications found were considered eligible for the present review. Despite the existence of a large literature, the whole subject remains

<sup>1</sup>Mestre em Psiquiatria; médico do Serviço de Psicologia Médica e Saúde Mental do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ).

<sup>2</sup>Professor-adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ; responsável pelo Setor de Doenças Cerebrovasculares do Serviço de Neurologia do HUCFF/UFRJ.

<sup>3</sup>Doutora em Neuropsicologia; responsável pelo Setor de Neuropsicologia do Serviço de Neurologia do HUCFF/UFRJ.

<sup>4</sup>Professor-adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ; responsável pelo Setor de Pesquisa do Serviço de Psicologia Médica e Saúde Mental do HUCFF/UFRJ.

*controversial. The initial biological etiopathogenic model that associated post-stroke depression to lesions situated in the left hemisphere, particularly in the left anterior cerebral region, was not supported by later studies. The hemispheric localization of the lesion does not seem to be the only determining factor in the development of the depressive symptoms following stroke. Conclusion: In addition to biological factors, psychological and social aspects should also be taken into account in the development of depression following cerebrovascular accident.*

## Uniterms

*post-stroke depression; etiology; lesion localization; psychosocial aspects*

.....

## Introdução

As doenças cerebrovasculares (DCV) constituem um problema de saúde pública da maior relevância em virtude da sua alta frequência e do grande impacto sobre a população, acarretando não só danos físicos e emocionais para o paciente e sua família, mas também prejuízo econômico<sup>17</sup>.

No Brasil, estudos realizados nas cidades de Salvador e Joinville constataram, respectivamente, taxas de incidência de 140,8 e 119,9/100 mil para mulheres, e de 144,5 e 206,5/100 mil para homens por ocasião do primeiro episódio de acidente vascular cerebral (AVC)<sup>9, 39</sup>.

Nos EUA, as DCV são a terceira causa de morte, registrando-se, aproximadamente, 600 mil novos casos por ano<sup>77</sup>. Estima-se que naquele país residam 4,5 milhões de pessoas que já tiveram um AVC, número que tende a crescer à medida que melhorem o manejo e o tratamento das fases agudas<sup>4</sup>.

A depressão é uma ocorrência comum após o AVC<sup>7, 34, 36, 38, 42, 60</sup>. Sua frequência foi estimada entre 10% e 78% dos pacientes que sofreram AVC<sup>1, 24, 48, 62</sup>, sendo a variação influenciada pelo local onde o estudo foi realizado (comunidade, hospital, ambulatório, programa de reabilitação), pelos critérios e pelos instrumentos diagnósticos utilizados.

O diagnóstico precoce e o tratamento da depressão pós-acidente vascular cerebral (DPAVC) são importantes, pois a condição está correlacionada a um aumento das incapacidades, dos déficits cognitivos<sup>24</sup>, das taxas de suicídio e de mortalidade<sup>36, 43, 44</sup>. Relativamente às atividades da vida diária, observou-se influência negativa sobre a recuperação e a reabilitação dos pacientes<sup>29, 58</sup>.

Em vista da atualidade do assunto, o objetivo deste artigo foi rever a literatura relacionada à eti-

opatogenia da DPAVC. Procedeu-se a exame das publicações referentes às duas principais linhas de estudo que investigam as causas dos sintomas depressivos nos primeiros meses após o AVC: uma de natureza biológica, que busca explicar o aparecimento da síndrome depressiva a partir de correlações neuroanatômicas, e outra, que valoriza principalmente a influência de fatores psicossociais.

## Metodologia

O levantamento bibliográfico eletrônico, através de consulta à base de dados Medline, utilizou como palavra-chave principal *post-stroke depression*. Outra busca foi realizada com as palavras-chave *depression or mood disorder and stroke*. Dos 161 estudos potencialmente elegíveis foram selecionados 62. Do total dos estudos incluídos, 24 foram de caso-controle, 15 de coorte com grupo-controle, duas revisões sistemáticas, 16 artigos de revisão narrativa didática, três relatos de caso e duas pesquisas com animais (*vide* Apêndice). Em complementação, fez-se uma revisão da literatura a partir das referências citadas pelos artigos listados e por uma pesquisa que abrangeu os seguintes periódicos nacionais: *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, *Revista Brasileira de Psiquiatria* e *Arquivos de Neuropsiquiatria*.

## Crerios de incluso dos trabalhos

1. Publicações entre 1980 e 2002, em lnguas portuguesa, inglesa e francesa.
2. Artigos originais, ou de reviso, referentes a etiologia da DPAVC, nos quais foram examinadas correlaes neuroanatmicas, hipoteses neurofisiolgicas ou aspectos psicossociais.

## Resultados

Para elaboração desta revisão foram lidos os resumos dos 161 artigos listados como potencialmente elegíveis e obtidos a partir de busca eletrônica ordenada pelas palavras-chave já mencionadas. As 62 publicações selecionadas atendiam ao critério 2 do item relativo à inclusão dos trabalhos, anteriormente referido.

### Aspectos etiopatogênicos

Dois tipos de relação podem existir entre depressão e lesão cerebrovascular. No primeiro caso, a depressão emergiria como um sintoma específico da doença neurológica e intimamente associada à fisiopatologia do AVC. Seguindo essa linha, há cerca de duas décadas o grupo de Robinson, Starkstein *et al.*, pioneiramente, procurou desvendar o mecanismo neuropatogênico subjacente e diretamente relacionado à DPAVC<sup>52, 53, 55, 58, 66, 68, 69, 72</sup>. Esses autores estabeleceram uma relação causal direta entre depressão e AVC, ou, mais precisamente, as correlações neuroanatômicas, e propuseram a hipótese da *localização* da lesão. De acordo com Robinson *et al.*<sup>55, 56, 58</sup> e Starkstein *et al.*<sup>66, 68, 72</sup>, as lesões vasculares afetariam circuitos neurais envolvidos com a regulação do humor. Notadamente, as lesões situadas no hemisfério esquerdo, ou nos núcleos da base do lado esquerdo estariam mais freqüentemente associadas com depressão.

Ainda seguindo essa mesma orientação biológica, outros autores trouxeram contribuições. Sharpe *et al.*<sup>61</sup>, Singh *et al.*<sup>63</sup>, Sinyor *et al.*<sup>64</sup> demonstraram a predominância de lesões no hemisfério direito na DPAVC, e Morris *et al.*<sup>46</sup> verificaram a relação entre proximidade da lesão do pólo frontal e DPAVC.

A essa corrente de estudo contrapõe-se aquela que considera a DPAVC uma *reação psicológica*. A depressão surgiria como uma reação psicológica a prejuízos e incapacidades trazidos pela doença e como forma de o indivíduo expressar emoções em função de um evento adverso e ameaçador, sem implicação direta com a fisiopatologia particular do AVC ou da depressão<sup>18, 31, 37</sup>. A causa primária da depressão estaria relacionada a um mecanismo psicossocial vinculado a estressores sociais, psicológicos e funcionais associados ao AVC<sup>23, 34, 35</sup>.

O que parece importante é que os resultados referentes às causas da DPAVC, apresentados pelas duas linhas de investigação, não são conclusi-

vos, tomando-se como base diferentes revisões sobre o assunto<sup>1, 10, 25, 30, 37, 48, 62</sup>.

### Estudos que evidenciam a presença de mecanismo biológico relacionando AVC e depressão (modelo etiológico biológico)

1. A depressão tem sido diagnosticada mais freqüentemente após AVC do que em outras doenças físicas com níveis semelhantes de incapacitação<sup>20</sup>.
2. Folstein *et al.*<sup>20</sup> descreveram o aparecimento de sintomas depressivos em pacientes com lesões no hemisfério direito; Flor-Henry<sup>19</sup> sugeriu que depressão, disforia, ansiedade e tristeza relacionavam-se com alterações na região frontotemporal direita.
3. Freqüência maior de depressão foi verificada em pacientes com lesão no hemisfério direito<sup>12</sup>.
4. Robinson *et al.*<sup>51, 52, 55, 56, 58</sup> associaram DPAVC com ocorrência de lesões isquêmicas localizadas na região anterior esquerda, nos núcleos da base do lado esquerdo e próximas ao pólo frontal. Segundo Starkstein *et al.*<sup>66, 72</sup>, isso seria válido para lesões corticais e subcorticais.
5. Posteriormente, Robinson *et al.*<sup>59</sup> verificaram relação entre DPAVC e lesão em pacientes com assimetria occipital típica.
6. House *et al.*<sup>33</sup>, embora interpretando de outra maneira, confirmaram o achado de Robinson *et al.*<sup>55</sup> no que diz respeito à ocorrência de sintomas depressivos associados à proximidade maior da lesão do pólo frontal.
7. Em outro estudo, a localização da lesão no hemisfério afetado mostrou ser um indicador mais sensível para prever DPAVC do que sua lateralidade. Assim, indivíduos com lesões nas regiões parietoccipital esquerda, frontal inferior esquerda, frontal superior direita e no lobo temporal direito tinham mais probabilidade de apresentar depressão do que os com AVC afetando outras áreas cerebrais<sup>74</sup>.
8. Indivíduos com lesão frontal esquerda e/ou nas regiões parietoccipital direita tinham mais chances de apresentar depressão<sup>78</sup>.
9. Depressão maior foi verificada em pacientes com lesão anterior esquerda ou na região posterior direita<sup>5</sup>.
10. Depressão maior foi mais diagnosticada em pacientes com lesão pré-frontal esquerda ou nos núcleos da base do lado esquerdo<sup>46</sup>.

11. A associação entre localização da lesão e DPAVC é mais forte nos seis primeiros meses após a ocorrência do AVC<sup>56</sup>. Para alguns autores, essa relação de dependência temporal é mais uma evidência de um mecanismo biológico<sup>28, 29</sup>.
12. De forma semelhante à associação entre lesões localizadas no hemisfério esquerdo e DPAVC, alguns estudos demonstram associação entre euforia/mania pós-AVC e lesões localizadas nas regiões orbitofrontal, temporobasal, núcleos da base e tálamo<sup>6, 11, 22, 69, 72</sup>.
13. Ocorrência de depressão em pacientes com anosognosia<sup>72</sup>. Considerando que esses pacientes não têm conhecimento de suas incapacidades e seus déficits, não deveriam ser capazes de reagir psicologicamente ao AVC.
14. Hipótese da depressão vascular: Alexopoulos *et al.*<sup>2, 3</sup> e Fujikawa *et al.*<sup>21</sup> consideraram a depressão do idoso resultado de uma doença aguda, ou progressiva, do sistema cerebrovascular. A DPAVC seria um exemplo de doença vascular na qual (a depressão) poderia ocorrer.

A explicação para os achados que correlacionam DPAVC e localização da lesão no hemisfério anterior esquerdo repousa na hipótese de que vias noradrenérgicas e serotoninérgicas poderiam sofrer danos. Esses sistemas de neurotransmissão originam-se no tronco cerebral e projetam-se anteriormente (através do hipotálamo e dos núcleos da base) em direção ao córtex frontal. Danos nas vias noradrenérgicas e serotoninérgicas explicariam por que lesões situadas no córtex frontal, ou nos núcleos da base, associam-se mais frequentemente com depressão do que as localizadas posteriormente<sup>59, 71</sup>. Entretanto essa explicação não esclarece as diferenças entre lesões situadas nos hemisférios esquerdo e direito<sup>1</sup>.

Em oposição à hipótese acima, que relaciona o aparecimento da DPAVC com a localização da lesão no hemisfério anterior esquerdo, Tucker<sup>75</sup> propôs um modelo explicativo da mediação do cérebro sobre as emoções no qual o hemisfério direito regularia sozinho todas as emoções básicas. De acordo com isso, lesões no hemisfério direito conduziriam a uma alteração da regulação do humor.

Argumentando contra a lateralidade da lesão e a proximidade frontal da DPAVC, House<sup>31</sup> considerou que déficits tidos como *típicos* de danos no hemisfério direito, como, por exemplo, negli-

gência ou distúrbios da prosódia, são encontrados em lesões situadas em outras partes do cérebro. Depressão, da mesma forma, também pode associar-se a outras doenças neurológicas em que as lesões são, principalmente, subcorticais, como na doença de Parkinson.

Recentemente, duas revisões sistemáticas abordaram a questão dos efeitos da lateralização na DPAVC<sup>10, 62</sup>. Ambos os estudos falharam em encontrar apoio para a hipótese de que o risco para depressão depende da localização hemisférica das lesões.

Entretanto, como já mencionado anteriormente, talvez haja uma diferença entre a patogênese da DPAVC de instalação precoce e a daquela de instalação tardia, podendo a localização da lesão desempenhar papel importante no desenvolvimento da DPAVC imediatamente após o AVC, enquanto falhas no processo de ajustamento às conseqüências do AVC seriam mais importantes na DPAVC de instalação tardia<sup>1</sup>.

#### Estudos que apóiam a relação entre fatores psicossociais, AVC e depressão (modelo etiológico psicossocial)

1. DPAVC foi correlacionada positivamente com gravidade das incapacidades decorrentes do AVC<sup>14, 65, 76</sup> e com menor capacidade adaptativa, principalmente nos homens, contribuindo para um prognóstico pior da depressão a longo prazo<sup>7</sup>.
2. A hipótese da DPAVC relacionada com lesão no hemisfério esquerdo foi extensamente refutada por House<sup>31, 33</sup>. Reações catastróficas são mais comuns em pacientes com dano no hemisfério esquerdo, enquanto apatia, ou indiferença, é associada com lesão no hemisfério direito. Contudo não foram verificadas diferenças quanto às medidas de depressão nos dois grupos de pacientes<sup>33</sup>.
3. Não está demonstrada prevalência maior da DPAVC em comparação com a depressão secundária a outras doenças físicas com níveis semelhantes de incapacidade<sup>8, 31, 48</sup>.
4. Eastwood *et al.*<sup>13</sup> verificaram que história psiquiátrica prévia relacionava-se com maior chance para DPAVC, especialmente em pacientes com lesão no hemisfério esquerdo. Incapacidade funcional, tamanho da lesão e história prévia de depressão também se correlacionariam com DPAVC<sup>60</sup>.



5. O impacto de outros eventos vitais, além do próprio AVC, ainda não foi analisado de forma adequada e sistemática<sup>37</sup>.
6. O perfil de sintomas da depressão vascular é caracterizado por retardo motor, prejuízos cognitivos, limitada ideação depressiva, ausência de *insight* e de humor deprimido<sup>2, 3, 21, 22</sup>. A DPAVC pode ser considerada um subtipo de depressão vascular. Entretanto o perfil de sintomas da DPAVC é mais parecido com o da depressão primária do que com o da depressão vascular<sup>15, 40, 47</sup>.
7. A semelhança entre DPAVC e depressão primária, em termos de sintomas e resposta ao tratamento, pode ser interpretada como evidência de que a DPAVC seja uma reação psicológica esperada a um evento devastador, e não unicamente uma consequência biológica do AVC<sup>35</sup>.
8. Os fatores psicossociais tornam-se progressivamente importantes à medida que a depressão se instala mais tardiamente. Por exemplo, o isolamento social é um importante fator de risco para depressão um ano após o AVC, mas não imediatamente depois<sup>28, 29</sup>.
9. Gainotti *et al.*<sup>23</sup> não encontraram relação significativa entre localização da lesão, presença de DPAVC e tempo transcorrido após o acidente vascular. Observaram que os pacientes tinham um perfil de sintomas diferente daquele apresentado pelos deprimidos endógenos, ocorrendo mais ansiedade, reações catastróficas, exagero emocional e variações reativas diurnas de humor em vez de humor deprimido, sentimentos de culpa, ideação suicida, piora pela manhã. Concluíram que, na DPAVC, os fatores psicológicos, mais que os neurológicos, estavam implicados no aparecimento dos sintomas.
10. A associação entre determinada localização de lesão e DPAVC não foi confirmada em estudo metanalítico recente<sup>10</sup>.
11. A magnitude do efeito (*effect size*) também foi pequena na associação entre lesões dos núcleos da base e depressão<sup>27, 73</sup>.
12. Mesmo quando a DPAVC foi relacionada com localização de lesão cerebral, a magnitude da associação foi pequena e potencialmente dependente do tempo. Por exemplo, lesões isquêmicas frontais foram associadas com a ocorrência de DPAVC<sup>55</sup>. Entretanto esse efeito foi menos im-

portante do que a gravidade da incapacidade em prever o aparecimento de DPAVC<sup>63</sup>.

Alguns estudos demonstraram fraca correlação positiva entre DPAVC e limitações no desempenho social<sup>14, 16, 54, 56, 57, 76</sup>. Entretanto Starkstein *et al.*<sup>68</sup> não verificaram correlação alguma e Robinson *et al.*<sup>57</sup> argumentaram que é difícil avaliar se maiores prejuízos e limitações, detectados no desempenho social, seriam primários ou secundários à depressão.

De acordo com Whyte e Mulsant<sup>77</sup>, o fato de DPAVC ter o mesmo perfil de sintomas e resposta ao tratamento da depressão funcional não descarta a possibilidade de ela ser causada pela lesão cerebral decorrente de um AVC. Esses autores lembram que a fisiopatologia da depressão ainda não é bem conhecida e que a depressão funcional pode representar um grupo heterogêneo de transtornos ou uma via final comum para a expressão sintomática de uma variedade de estados fisiopatológicos.

O conceito de DPAVC, citado por Ramasubbu<sup>50</sup>, implica uma premissa, criticada por vários autores, segundo a qual a lesão decorrente de um AVC está diretamente relacionada com depressão, excluindo-se desse modelo etiológico os fatores psicossociais. Em publicação anterior, Ramasubbu e Kennedy<sup>49</sup> ressaltaram a contribuição dos fatores psicológicos, tanto quanto das lesões vasculares, para o surgimento da DPAVC. Em conformidade, House<sup>35</sup> enfatizou uma etiologia multifatorial. Levou em conta tanto a suscetibilidade individual e os fatores psicológicos quanto as lesões vasculares na etiologia da DPAVC.

Ainda seguindo essa linha de contestação à hipótese da localização da lesão, em estudo mencionado anteriormente, House *et al.*<sup>33</sup>, embora tenham verificado relação entre sintomas depressivos e maior proximidade da lesão do pólo frontal, concluíram que a localização não era um fator importante na determinação do aparecimento da DPAVC. Um viés de seleção da amostra teria produzido uma associação espúria.

Estudos com fluxo sanguíneo cerebral apoiam a noção da DPAVC como um fenômeno mais complexo em relação ao inicialmente considerado. Foi relatada redução do fluxo sanguíneo na região do córtex temporal mesial do hemisfério cerebral comprometido em pacientes com DPAVC<sup>26</sup>. Fluxo sanguíneo reduzido também foi fortemente correlacionado com a gravidade da DPAVC<sup>25</sup>.

## Discussão

A DPAVC foi definida, para efeito deste trabalho, como depressão que ocorre no contexto de um acidente cerebrovascular com manifestações clínicas, em contraposição à doença vascular cerebral silenciosa na qual fatores como hipertensão, diabetes, doença coronariana e demência vascular frequentemente parecem contribuir para a instalação tardia de uma síndrome depressiva<sup>2, 3, 50</sup>.

A extensa literatura existente sobre a etiologia da DPAVC apresenta resultados contraditórios e não-conclusivos. Isso provavelmente expressa a complexidade de um fenômeno em que ocorrem interação de múltiplos fatores neuroquímicos, neuroendócrinos, metabólicos e alterações cognitivas que se seguem a um episódio de AVC. Aspectos psicossociais tempo de evolução, assim como gravidade dos prejuízos funcionais, também devem participar dessa interação. Pode-se, então, afirmar que a DPAVC reflete um fenômeno mais complexo do que unicamente a localização anatômica da lesão<sup>25</sup>.

As duas revisões sistemáticas existentes sobre o assunto<sup>10, 62</sup> também indicam a impossibilidade de se estabelecer uma relação causal entre localização da lesão e aparecimento de sintomas depressivos.

Este estudo, por se tratar de uma revisão narrativa, não utilizou critérios para inclusão de artigos que são próprios de uma revisão sistemática, como, por exemplo, um protocolo de seleção baseado em aspectos metodológicos e uma abordagem mais objetiva da evidência. Entretanto, a despeito dessas limitações metodológicas, os resultados encontrados também apontam para as contradições existentes na literatura e para a complexidade da questão da etiopatogenia da DPAVC.

A pesquisa das bases neurológicas das emoções é um tópico intrigante, e a ocorrência de DPAVC oferece uma oportunidade para o exame das correlações funcionais e neuroanatômicas que potencialmente estão implicadas nesse transtorno do humor. Por outro lado, uma visão *localizacionista* estrita dessa questão pode conduzir a reduções simplistas de um fenômeno complexo. Vale lembrar que síndromes depressivas também podem se manifestar associadas a várias outras doenças neurológicas com diferentes padrões de comprometimento funcional e anatômico, como doença de Parkinson, epilepsia, esclerose múltipla, doença de Huntington, doença de Alzheimer, HIV.

Problemas metodológicos cercam as pesquisas nessa área, dificultando o avanço e a comparação dos resultados. Um dos mais sérios é a questão da validade do diagnóstico de depressão adotado nos estudos. Na maior parte dos trabalhos, foram utilizadas escalas com pontuação de sintomas depressivos, sem a aplicação de entrevista diagnóstica padronizada em indivíduos com seqüelas neurológicas e com sintomas usualmente relacionados a dano cerebral, como reações catastróficas, irritabilidade, incontinência emocional – ainda que estes possam estar associados a depressão<sup>48, 62</sup>.

Tanto quanto as síndromes neurocomportamentais dificultam e complicam o diagnóstico de depressão<sup>25</sup>, o tempo de evolução, o grau das incapacidades funcionais associadas ao AVC e a qualidade do suporte sociofamiliar também são fatores que obscurecem a relação entre lesão e depressão. Co-morbidade médica, por inclusão nas pesquisas de pacientes com múltiplos AVCs, ou com história prévia de transtornos psiquiátricos (como depressão e distímia), também pode ser uma variável de confusão na investigação etiológica da DPAVC<sup>62</sup>.

A falta de delimitação mais precisa entre o diagnóstico de depressão e as manifestações emocionais associadas a danos cerebrais constitui tópico importante e pode ser uma explicação para as disparidades encontradas nos resultados das pesquisas sobre a localização das lesões e DPAVC. Há diferenças no comportamento emocional de pacientes com lesões cerebrais nos hemisférios esquerdo e direito<sup>32, 33, 66</sup>. Por exemplo, respostas emocionais exageradas a determinadas situações e estímulos, como estresse episódico, crises de choro, irritabilidade, são observadas em pacientes com lesão nos hemisférios cerebral esquerdo. Em contraposição, apatia, ou indiferença, pode ser sintoma de lesão no hemisfério direito. Esses sintomas precisam ser identificados e distinguidos de depressão enquanto entidade nosológica. A simples aplicação de escalas de sintomas e questionários de autoperenchimento não fornece elementos suficientes para essa diferenciação.

## Conclusão

O assunto permanece controverso, a despeito da vasta literatura existente. Entretanto a localização da lesão parece não ser o único fator na determinação da DPAVC. Ao lado dos fatores biológicos,

aspectos psicológicos e sociais também devem ser levados em conta no desenvolvimento da DPAVC.

Pesquisas futuras que considerem uma causalidade múltipla para a DPAVC, com a utilização de critérios válidos e instrumentos confiáveis para

o diagnóstico de depressão, bem como um cuidadoso planejamento, visando a minimizar as variáveis que podem confundir os resultados, são fatores necessários para lançar luz sobre os mecanismos etiopatogênicos da DPAVC.

## Referências

1. Aben I, Verhey F, Honig A, Lodder J, Lousberg, Maes M. Research into the specificity of depression after stroke: a review of an unresolved issue. *Prog Neuro-Psychopharmacol & Biol Psychiat* 2001; 25: 671-89.
2. Alexopoulos G, Meyers B, Young R, Kakuma D, Silbersweig D, Charlson M. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 562-5.
3. Alexopoulos G, Meyers B, Young R, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. Vascular depression hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915-22.
4. American Heart Association. Heart and stroke statistical update. American Heart Association. Dallas; 2002.
5. Åstrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976-82.
6. Bogousslavsky J, Ferrazzini M, Regli F, Assal G, Tanabe H, Delaloye-Bischof A. Maniac delirium and frontal-like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51(1): 116-9.
7. Burvill P, Johnson K, Jamrozik C, Anderson C, Stewart-Wynne E, Chakera T. Prevalence of depression after stroke. The Perth community stroke study. *Br J Psychiatry* 1995; 166(3): 320-7.
8. Burvill P, Johnson K, Jamrozik C, Anderson C, Stewart-Wynne E. Risk factors for post-stroke depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 219-26.
9. Cabral NL, Longo AL, Moro AHC, Amaral CH, Kiss HL. Epidemiologia dos acidentes cerebrovasculares em Joinville, Brasil. *Arq Neuropsiq* 1997; 55(3-A): 357-63.
10. Carson A, Machale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, Sharpe M. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000; 356: 122-6.
11. Cummings J, Mendez M. Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *Am J Psychiatry* 1984; 141(9): 1084-7.
12. Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P. Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatr Scand* 1980; 80: 118-24.
13. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, Ruderman J. Mood disorders following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 195-2000.
14. Ebrahim S, Barer D, Nouri F. Affective illness after stroke. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 52-6.
15. Fedoroff J, Starkstein SE, Parikh RM, Price TR, Robinson RG. Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke? *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1172-6.
16. Feibel JH, Springer CJ. Depression and failure to resume social activities after stroke. *Arch Physic Med Reahabil* 1982; 63: 276-8.
17. Fernandes JG. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares. In: Gagliardi RJ, Reimão R, editores. *Clínica Neurológica*. São Paulo: Lemos Editorial 1998, p. 21-4.
18. Finlay-Jones R, Brown GW. Types of stressful life events and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychological Medicine* 1981; 11: 803-15.
19. Flor-Henry P. On certain aspects of the localization of the cerebral systems regulating and determining emotions. *Biol Psychiatry* 1979; 14: 677-98.
20. Folstein M, Malberger R, McHugh P. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40(10): 1018-20.
21. Fujikawa S, Yamawaki S, Touhoda Y. Background factors and clinical symptoms of major depression with silent cerebral infarction. *Stroke* 1994; 25: 798-801.
22. Fujikawa S, Yamawaki S, Touhoda Y. Silent cerebral infarctions in patients with late-onset mania. *Stroke* 1995; 26(6): 946-9.
23. Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 163-7.
24. Gainotti G, Antonucci G, Marra C, Paolucci S. Relation between depression after stroke, antidepressant therapy and functional recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 258-61.
25. Gordon WA, Hibbard MR. Post-stroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 658-63.
26. Grasso MG, Pantano P, Ricci M, Intiso DF, Pace A, Padovani A. Mesial temporal hypoperfusion is associated with depression after stroke. *Stroke* 1994; 25: 980-5.
27. Greenwald B, Kramer-Ginsberg GE, Krishnan R, Ashtari M, Aupperle P, Patel M. MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1996; 153(9): 1212-5.
28. Herrmann N, Wallesch CW. Depressive changes in stroke patients. *Disabil Rehabil* 1993; 15(2): 55-66.
29. Herrmann N, Black S, Lawrence J, Szekely C, Szalai J. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke* 1998; 29(3): 618-24.
30. Hosking SG, Marsh NV, Friedman PJ. Post-stroke depression: prevalence, course and associated factors. *Neuropsychol Rev* 1996; 6: 107-33.
31. House A. Depression after stroke. *Br Med J* 1987; 294: 76-8.
32. House A, Dennis M, Molyneux A, Warlow C, Hawton K. Emotionalism after stroke. *Br Med J* 1989; 298: 991-4.

33. House A, Dennis M, Warlow C, Hawton K, Molyneux A. Mood disorders after stroke and their relation to lesion location. A CT scan study. *Brain* 1990; 113: 1113-29.
34. House A, Dennis M, Mogridge L, Warlow C, Hawton K, Jones L. Mood disorders in the year after first stroke. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 83-92.
35. House A. Depression associated with stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 453-7.
36. House A, Knapp P, Banford J, Vial A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke* 2001; 32: 696-701.
37. Johnson GA. Research into psychiatric disorder after stroke: the need for further studies. *Austr N Z Psychiatry* 1991; 25: 358-70.
38. Labi MLC, Phillips TF, Gresham GE. Psychosocial disability in physically restored long-term stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61: 561-5.
39. Lessa I, Almeida FAA, Alves JFA, Souza MEB, Jesus MFS, Caricchio R. Prevalência de doenças crônicas em um bairro de Salvador, Bahia, Brasil. *Bol Of Sanit Panam* 1982; 93: 376-87.
40. Lipsey JR, Spencer WC, Rabins PV, Robinson RG. Phenomenological comparison of post-stroke depression and functional depression. *Am J Psychiatry* 1986; 143(4): 143-4.
41. Lyketso CG, Treisman GJ, Lipsey JR, Morris PL, Robinson RG. Does stroke cause depression? *J Neuropsychiatry* 1998; 10(1): 103-7.
42. Morris PL, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med* 1990; 20: 349-64.
43. Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price T. Association of depression with 10-year post-stroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993; 150(1): 124-9.
44. Morris PL, Robinson RG, Samuels J. Depression, introversion and mortality following stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 1993; 27(3): 443-9.
45. Morris PL, Shields RB, Hopwood MJ, Robinson RG, Raphael B. Are there two depressive syndromes after stroke? *J Nerv Ment Dis* 1994; 182: 230-4.
46. Morris PL, Robinson RG, Raphael B, Hopwood MJ. Lesion location and post-stroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 399-403.
47. Paradiso S, Ohkubo T, Robinson RG. Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke. *Int J Psychiatry Med* 1997; 27(2): 137-57.
48. Primeau F. Post-stroke depression: a critical review of the literature. *Can J Psychiatry* 1988; 33: 757-65.
49. Ramasubbu R, Kennedy SH. Factors complicating the diagnosis of depression in cerebrovascular disease. Part I – Phenomenological and nosological issues. *Can J Psychiatry* 1994; 39: 569-600.
50. Ramasubbu R. Relationship between depression and cerebrovascular disease: conceptual issues. *J Affect Disord* 2000; 57: 1-11.
51. Robinson RG. Differential behaviour and biochemical effects of right and left hemisphere cerebral infarction in the rat. *Science* 1979; 205: 707-10.
52. Robinson RG, Coyle JT. The differential effect of right versus left hemisphere cerebral infarction on catecholamines and behavior in the rat. *Brain Res* 1980; 188: 63-78.
53. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Price TR. Mood changes in stroke patients: relationship to lesion location. *Compr Psychiatry* 1983; 24: 555-66.
54. Robinson RG, Starr LB, Kubos KL, Price TR. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial valuation. *Stroke* 1983; 14: 736-41.
55. Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Price TR. Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain* 1984; 107: 81-93.
56. Robinson RG, Starr LB, Lipsey JR, Rao K, Price TR. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: dynamic changes in associated variables over the first six months of follow-up. *Stroke* 1984; 15: 510-7.
57. Robinson RG, Starr LB, Lipsey JR, Rao K, Price TR. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders. In-hospital prognostic factors associated with six-month outcome. *J Nerv Ment Dis* 1985; 173: 221-6.
58. Robinson RG, Lipsey JR, Rao K, Price TR. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry* 1986; 143(10): 1238-44.
59. Robinson RG, Starkstein SE. Current research in affective disorders following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2: 1-14.
60. Schwartz JA, Speed NM, Brumberg JA, Brewer TL, Brown M, Greden JF. Depression in stroke rehabilitation. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 694-9.
61. Sharpe M, Hawton K, House A, Molyneux A, Sandercock P, Bamford J, Warlow C. Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations with brain lesion and location and volume. *Psychol Med* 1990; 20: 815-28.
62. Singh A, Herrmann N, Black SE. The importance of lesion location in post-stroke depression: a critical review. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 921-7.
63. Singh A, Black SE, Herrmann N, Leibovitch F, Ebert P, Lawrence J. Functional and neuroanatomic correlations in post-stroke depression. The sunnybrook stroke study. *Stroke* 2000; 31(3): 637-44.
64. Sinyor D, Jacques P, Kaloupek DG, Becker R, Goldenberg M, Coopersmith H. Post-stroke depression and lesion location. *Brain* 1986; 109: 537-46.
65. Sinyor D, Jacques P, Kaloupek DG, Becker R, Goldenberg M, Coopersmith H. Post-stroke depression: relationships to functional impairment, coping strategies and rehabilitation outcome. *Stroke* 1986; 17: 1102-7.
66. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke mood disorders. *Brain* 1987; 110: 1045-59.
67. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of spontaneously recovered versus nonrecovered patients with post-stroke depression. *Stroke* 1988; 19: 1491-6.
68. Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of patients with and without post-stroke major depression matched for size and location of lesion. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 247-52.

69. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Parikh RM, Price TR. Differential mood changes following basal ganglia versus thalamic lesions. *Arch Neurol* 1988; 45: 725-30.
70. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Price TR. Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 1988; 111: 375-87.
71. Starkstein SE, Robinson RG. Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 170-82.
72. Starkstein SE, Berthier ML, Fedoroff P, Price TR, Robinson R. Anosognosia and major depression in 2 patients with cerebrovascular lesions. *Neurology* 1990; 40(9): 1380-2.
73. Steffens D, Helms M, Krishnan KRR, Burke G. Cerebrovascular disease and depression symptoms in the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1999; 30: 2159-66.
74. Stern RA, Bachman DL. Depressive symptoms following stroke. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 351-6.
75. Tucker DM. Lateral brain function, emotion, and conceptualization. *Psychol Bull* 1981; 89: 29-46.
76. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 200-5.
77. Whyte EM, Mulsant BH. Post-stroke depression: epidemiology, pathophysiology and biological treatment. *Biol Psychiatry* 2002; 52(3): 253-64.
78. Yamaguchi S, Kobayashi S, Koide H, Tsunematsu S. Longitudinal study of regional cerebral blood flow changes in depression after stroke. *Stroke* 1992; 23: 1716-22.

---

## Jornal Brasileiro de Psiquiatria

---

### Endereço para correspondência

Carlos Eduardo da Rocha Silva  
 Av. Nossa Senhora de Copacabana 1.072/801  
 CEP 22060-000 – Rio de Janeiro-RJ  
 Tels.: (21) 2287-1243/2257-9817  
 e-mail: cdarocha@uol.com.br

## Apêndice

- |   |  |
|---|--|
| • Estudos de caso-controle (referências): ..... | 2, 5, 12, 13, 14, 15, 20, 21, 22, 23, 27, 40, 42, 46, 53, 55, 61, 64, 65, 66, 68, 69, 74, 78 |
| • Estudos de coorte com grupo controle: .....   | 7, 29, 32, 33, 34, 45, 47, 54, 56, 57, 58, 60, 63, 73, 76                                    |
| • Revisões sistemáticas: .....                  | 10, 62   |
| • Revisões/artigos didáticos: .....             | 1, 3, 10, 16, 19, 25, 28, 30, 31, 37, 48, 49, 50, 59, 75, 77                                 |
| • Relatos de caso: .....                        | 6, 11, 72  |
| • Pesquisas básicas com animais: .....          | 51, 52   |

# Uso de psicofármacos na lactação: revisão e proposta de manejo

## *Use of psychotropic drugs in breast-feeding: review and management proposal*

Gabriel Ferreira Pheula<sup>1</sup>; Paulo Dalgalarrondo<sup>2</sup>; Eloísa Helena Rubello Valler Celeri<sup>3</sup>; Wolgrand Alves Vilela<sup>3</sup>

Recebido em: 10.06.03

Aprovado em: 14.08.03

### **R e s u m o**

No período pós-parto, há alto risco de ocorrência de transtornos psiquiátricos, principalmente transtornos de humor, e em especial em mulheres com história de episódios anteriores. Entre 5% e 20% das mulheres terão depressão nos primeiros seis meses após o parto, e 1% a 2% terão psicose pós-parto. A vulnerabilidade para início ou recorrência desses transtornos aumenta a possibilidade de que seja necessário o uso de psicofármacos. A maioria destes é excretada no leite materno, mas há grande variabilidade na quantidade de droga recebida pelo lactente. Entretanto, com exceção de relatos de caso e algumas séries de casos, há poucos dados em relação a sua segurança na lactação. Os autores fizeram uma avaliação dos estudos disponíveis e revisaram o conhecimento atual sobre o uso de psicofármacos na lactação e as conseqüências para o desenvolvimento da criança. Diretrizes para o manejo da lactação em mães tratadas com essas drogas são apresentadas, ressaltando-se que cada caso necessita ser avaliado individualmente, através de análise da relação risco/benefício. Por fim, os autores apresentam recomendações específicas para o manejo psicofarmacológico de cada transtorno psiquiátrico em mães que amamentam.

### **Unitermos**

lactação (efeitos de drogas); psicofarmacologia; diretrizes para a prática clínica; transtorno psiquiátrico; tratamento

### **S u m m a r y**

*The postpartum period is thought to be a relatively high risk period in terms of experiencing a psychiatric disorder. This is particularly important for affective episodes, and for women with preexisting psychiatric illness. Between 5% and 20% of all women will experience a postpartum depression within the first six months, and 1% to 2% will experience a postpartum psychosis. The vulnerability for psychiatric illness during the period after delivery raises the possibility that psychotropic medications will be administered. Most psychotropic medications are excreted into breast milk, but there is great variability in the amount of drug received by the infant. Nevertheless, with the exception of case reports or small case series, there are few data on the safety of psychotropic medications during breastfeeding. The authors made an evaluation of currently published studies, and reviewed the existing data regarding the use of psychotropic agents in breastfeeding, in special its impact on infant's development. They also present guidelines for the use of psychotropic medications during breastfeeding, and emphasize that each case needs to be considered on an individual basis, with a thoughtful analysis of risks and benefits. Finally, they present recommendations for management of each specific psychiatric major disorder.*

### **Uniterms**

*breast-feeding (drug effects); psychopharmacology; practice guidelines; psychiatric illness; treatment*

<sup>1</sup>Pediatra; residente de Psiquiatria do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (FCM/Unicamp).

<sup>2</sup>Professor livre-docente do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM/Unicamp.

<sup>3</sup>Doutor; professor-assistente do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM/Unicamp.

## Introdução

O período pós-parto constitui uma época de risco de recorrência ou de início de doença psiquiátrica, principalmente transtornos de humor<sup>63</sup>. A aplicação do Research Diagnostic Criteria (RDC) para sintomas psíquicos revelou que, no terceiro mês pós-parto, nos Estados Unidos, pelo menos 80% das mulheres apresentam sintomas afetivos<sup>30</sup>. É sabido que entre 5% e 10% das mulheres terão depressão nos primeiros seis meses de puerpério, e até 2% terão quadros psicóticos<sup>25</sup>. Entre as pacientes portadoras de doença bipolar, 40% a 70% sofrerão recorrência no pós-parto, taxa que é reduzida para 10% com o uso de estabilizador de humor<sup>64</sup>.

No Brasil, os dados epidemiológicos revelaram, em 1999, um total de 1.510.040 gestantes em acompanhamento pré-natal regular (com mais de sete consultas)<sup>54</sup>. Um estudo sobre a morbidade psiquiátrica no Brasil<sup>1</sup> revelou que a necessidade potencial de tratamento psiquiátrico (um indicador sensível de uso de psicotrópicos) variou de 20% a 41% em mulheres de três capitais brasileiras. Considerando a alta incidência de sintomas psiquiátricos no período puerperal e a provável necessidade de uso de psicofármacos durante esse período para pacientes que já tenham diagnóstico de doença mental, podemos estimar em cerca de 500 mil o número de nutrízes com necessidade do uso de psicofármacos anualmente.

Deve ser feita vigilância estrita de recorrência de quadros psiquiátricos no período de amamentação, sendo que para pacientes com diagnóstico prévio em geral é recomendada a manutenção do psicotrópico<sup>76</sup> devido ao risco de recidiva e conseqüências possíveis para a mãe e o lactente. Isso é válido principalmente para medicações que foram administradas na gravidez<sup>25</sup>. Foi verificado que lactentes de mães deprimidas apresentaram evidências de diminuição do funcionamento social, emocional e cognitivo aos dois meses de idade. Mães com quadros maníacos e psicóticos, sem tratamento, costumam apresentar incapacidade de cuidar do lactente, irritabilidade importante e diminuição do autocontrole, com risco de agressão ao bebê<sup>25</sup>.

No entanto o aleitamento materno possui inúmeras vantagens. A Academia Americana de Pediatria coloca o leite materno como a melhor e única fonte necessária de nutrição para o lactente nos primeiros seis meses de vida<sup>5</sup>. Lactentes ama-

mentados apresentam menores taxas de doença gastrointestinal (enterocolite necrosante), anemia, síndrome da morte súbita do lactente, otite média, infecção urinária, doenças bacterianas invasivas e reações alérgicas<sup>27</sup>. A incidência de transtornos metabólicos também é menor em lactentes que usam leite materno<sup>65</sup>.

Do ponto de vista psicológico, o bebê forma vínculo consistente com a mãe, permitindo uma adaptação mais rápida ao meio social<sup>65</sup>, além de apresentar melhor desenvolvimento neuropsicomotor, com *performances* superiores em medidas de inteligência aos sete anos<sup>25</sup>. Para a mãe, consiste em um método simples, barato, que protege contra carcinoma de ovário e de mama pré-menopáusicas, prolonga a amenorréia, pois a liberação de prolactina promove a produção de leite e suprime a ovulação, além de aumentar a auto-estima<sup>25</sup>.

A maioria das drogas psicotrópicas é excretada no leite materno, havendo grande variabilidade na quantidade de droga recebida<sup>32</sup>. A concentração no leite materno é proporcional a lipossolubilidade, baixa ligação a proteínas plasmáticas e pH da droga<sup>13, 76</sup>. No entanto a quantidade de droga realmente recebida pelo lactente depende de outros fatores, como tipo de leite, alterações na anatomia da mama e farmacocinética, citados a seguir. Os estudos não têm encontrado correlação clara entre as quantidades de droga presentes no leite e no soro do lactente devido a diferenças na absorção das drogas<sup>14, 32</sup>. Relatos experimentais recomendam que, para uma amamentação segura, a quantidade sérica da droga na relação filho/mãe seja menor que 10%<sup>12</sup>.

Fatores farmacocinéticos do lactente podem predispor ao acúmulo da droga no corpo. Nos primeiros 15 dias de vida de neonatos a termo há uma baixa capacidade de metabolismo hepático da droga. Aos dois meses de idade, aumenta para seis vezes a capacidade do adulto, com declínio gradual nos três anos seguintes, atingindo os níveis de adultos na puberdade<sup>57</sup>. A capacidade de excreção renal também é diminuída, sendo a taxa de filtração glomerular 40% da do adulto, com risco de acúmulo de metabólitos tóxicos, principalmente se houver exposição prolongada<sup>20</sup>. A barreira hematoencefálica também é imatura nessa idade, havendo aumento absoluto e relativo da concentração de substâncias lipossolúveis no sistema nervoso central<sup>66</sup>.

Há, de modo geral, poucos dados a respeito da segurança do uso de psicotrópicos na lactação, existindo relatos e pequenas séries de casos. Não há correlação clara entre o nível sérico da droga no lactente e na mãe, a concentração no leite e manifestações clínicas de toxicidade, o que dificulta a avaliação<sup>32</sup>. Com base nisso, o objetivo desse trabalho é apresentar as evidências de uso de psicotrópicos na lactação e sugerir propostas de manejo.

Foi realizada pesquisa através dos bancos de dados Medline e Lilacs, nos últimos 40 anos (1962 a 2002), sendo usadas as palavras-chaves *psychopharmacology*, *psychotropics* e o nome de cada psicofármaco, além de sua classe específica. Também foram buscadas referências diretamente de outros artigos de revisão publicados sobre o assunto.

## Uso de psicofármacos específicos na lactação

### Antidepressivos

#### *Antidepressivos tricíclicos*

Os antidepressivos tricíclicos, com exceção da doxepina, não têm sido detectados em doses altas no soro de lactentes de mães usando essas medicações, nem têm sido relatados efeitos colaterais significativos. Os níveis séricos encontrados variaram de 1 a 10ng/ml, incluindo amitriptilina (5ng/ml), nortriptilina (4ng/ml) e clomipramina (10ng/ml)<sup>19, 85, 87</sup>. Também não foram detectados níveis cumulativos de metabólitos ativos dessas drogas, respectivamente nortriptilina, 10-hidroxi nortriptilina e desipramina<sup>86</sup>, em lactentes menores de dez semanas de vida<sup>85</sup>. Foram relatados sete casos de lactentes expostos à imipramina sem efeitos colaterais referidos<sup>70, 88</sup>. O maior número de exposições foi relacionado à nortriptilina, com 18 casos<sup>27</sup>. Um relato de caso sugeriu que a clomipramina poderia estar relacionada com possível supressão da medula óssea em um lactente, porém esse dado não foi comprovado<sup>67</sup>.

Dessa maneira, com relação às medicações já descritas, os dados sugerem que lactentes saudáveis, acima de dez semanas têm baixo risco de efeitos adversos relacionados ao tratamento da mãe com antidepressivos tricíclicos. Essa conclusão decorre do fato de que acima dessa idade não foram detectados níveis séricos da droga-

mãe ou de seus metabólitos ativos, nem detectados efeitos colaterais<sup>86</sup>.

Em relação à doxepina, foi relatada a presença do metabólito ativo N-desmetildoxepina, em níveis elevados, em um lactente com oito semanas de idade. Ele apresentou nível de sedação excessivo e depressão respiratória, que melhorou 24 horas após a suspensão da droga, o que foi considerado evidência presuntiva de efeito colateral<sup>51</sup>. A doxepina não é comercializada em farmácias no Brasil, estando disponível apenas sob manipulação. Também houve relato de um caso de dosagem alta de níveis séricos de maprotilina em um lactente, com efeitos sedativos<sup>63</sup>.

#### *Inibidores seletivos da recaptação da serotonina*

Quanto aos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), há relatos de 190 lactentes expostos à medicação, sendo o maior número entre os psicofármacos. Dos 90 casos em que foi feita a mensuração de níveis séricos, houve relato de uma dose elevada (340ng/ml) em um lactente de seis semanas, sem relação com efeitos colaterais<sup>47</sup>. Isso chamou a atenção para o potencial teórico de acúmulo da droga, uma vez que apresenta meia-vida longa, de 84 horas para a droga-mãe e 150 horas para o metabólito ativo (norfluoxetina)<sup>23</sup>. Nesse estudo, o nível sérico foi colocado em dúvida, pois apresentava-se superior à própria concentração da droga no leite materno (160ng/ml) em uma criança já com boas condições de metabolismo. Além disso, os resultados não se repetiram em experimentos de outros autores. Com base na média dos níveis obtidos, concluiu-se que, em média, os lactentes de mães tratadas com fluoxetina receberam de 15 a 20mcg/kg/dia da droga<sup>22</sup>.

Nessa amostra de 190 lactentes expostos, foram relatados efeitos colaterais da droga em dez lactentes, incluindo cólica em três<sup>10</sup>, além da descrição de irritabilidade, diarreia, vômitos e diminuição do sono<sup>31</sup>. Além disso, houve um caso de lactente com crise do tipo convulsiva com três semanas de vida, episódios de ausência de resposta a estímulos com quatro meses e cianose periférica com cinco meses<sup>56</sup>. No entanto, nenhum desses eventos foi visto pela equipe médica, e a avaliação neurológica com um ano de idade foi normal, além do fato de esse lactente ter usado, também, carbamazepina e buspirona até três semanas de vida<sup>18</sup>.



Um outro estudo retrospectivo comparando lactentes expostos ou não à fluoxetina mostrou que os primeiros tiveram menor ganho de peso do que os controles, embora sem diferença estatisticamente significativa da média do peso dos lactentes da mesma idade nos Estados Unidos<sup>24</sup>. Em virtude de alguns achados conflitantes, como os já descritos, alguns autores ressaltam o fato de as metodologias desses estudos terem sido descritas de maneira confusa, de difícil interpretação<sup>23</sup>. Também afirmam que o fato de haver um maior número de lactentes expostos à fluoxetina do que a outros psicofármacos faz com que seja maior a frequência de efeitos colaterais inespecíficos, muitos sem reprodução em outros estudos<sup>23</sup>. Os autores alertam para a importância de manter o foco nas alterações clínicas do neonato, em vez de apenas concentrar-se nos níveis séricos aferidos<sup>27</sup>. Dessa forma, os estudos atuais não permitem dizer que, devido à maior meia-vida comparada aos outros ISRS, haja evidência de acúmulo dos metabólitos ativos da fluoxetina<sup>14</sup>.

A maioria dos relatos dos outros ISRS envolve paroxetina e sertralina. Quanto a essa última, os níveis detectados no lactente foram menores que 5ng/ml<sup>74</sup>. Há relato de nível de 10ng/ml do metabólito ativo (N-desmetilsertralina), que tem meia-vida de 66 horas<sup>74</sup>. Houve um relato de mioclonia benigna do sono em um lactente com quatro meses, com resolução espontânea aos seis meses<sup>50</sup>. Não houve relato de outros efeitos colaterais. Altshuler<sup>2</sup> encontrou que a concentração máxima da droga no leite materno foi entre cinco e nove horas após a tomada, e as menores foram duas horas antes e uma hora após, sendo os horários recomendados para minimizar a exposição<sup>2</sup>. O nível sérico máximo detectado em lactentes expostos à paroxetina foi de 20ng/ml, sendo indetectável na maioria dos casos, além de não haver relato de efeitos colaterais em 37 lactentes observados<sup>73</sup>.

Existem sete relatos de lactentes de mães usuárias de fluvoxamina e citalopram. Com o citalopram o nível oscilou entre 2 e 12ng/ml, sem detecção de metabólitos<sup>68</sup>. Houve um relato de dificuldade de sono em um lactente cuja mãe usava 40mg/dia, com melhora após a redução da dose para 20mg/dia<sup>68</sup>. Foi estimado que, em média, os lactentes receberiam em torno de 0,7% a 6% da dose materna de citalopram. Esta quantidade é semelhante para a fluoxetina e superior para os outros ISRS<sup>71</sup>. Não há relato de efeitos colaterais em dois lactentes cujas mães usaram fluvoxamina<sup>90</sup>.

## Outros antidepressivos

Revisando os dados a respeito dos outros antidepressivos, um estudo não detectou a presença de bupropiona em uma amostra sérica de lactente de 14 meses cuja mãe usava 300mg/dia, embora fosse encontrada no leite materno<sup>36</sup>. Ilett et al. avaliaram seis mulheres que usaram entre 225 e 300mg/dia de venlafaxina, tendo verificado que a concentração da droga no leite materno é duas vezes e meia maior do que no soro materno, concluindo que 6,4% da droga é exposta ao lactente<sup>38</sup>. No entanto há relatos de alteração comportamental em ratos<sup>11</sup> e de um lactente de mãe usuária de mianserina sem descrição de efeitos colaterais<sup>21</sup>. Quanto ao *Hypericum perforatum*, foram coletadas quatro amostras em um lactente de mãe usuária de 300mg, três vezes ao dia, sendo encontrado o metabólito *hyperforin* em doses muito baixas<sup>44</sup>. Um estudo revelou que a reboxetina é excretada em ratos<sup>29</sup>. Não há dados clínicos em relação a outros antidepressivos<sup>27</sup>.

## Estabilizadores do humor

### Lítio

O lítio está associado a concentrações muito altas no soro do lactente, entre um terço e metade do valor materno<sup>77</sup>. Há relato de dois casos de sopro cardíaco congênito, alterações no eletrocardiograma (mudanças de onda T), cianose, hipotonia, letargia e hipotermia em lactentes que também foram expostos no final da gravidez. As alterações melhoraram após a retirada da droga<sup>81</sup>. As concentrações encontradas variaram de 24% a 72% em relação ao visto no soro materno<sup>32</sup>. Em um dos casos, o lactente manteve metade do nível sérico da mãe por dois meses, tendo desenvolvido sinais clínicos e laboratoriais de intoxicação (1,2mmol/l), quando apresentou quadro de infecção respiratória aguda e desidratação, prováveis fatores desencadeantes<sup>69</sup>.

Como há informações limitadas e evidência de aumento do nível sérico no lactente, a Academia Americana de Pediatria recomenda cuidado com o uso do lítio em mães lactentes. Ele é considerado o psicotrópico de maior risco na lactação, excluindo drogas de abuso<sup>3</sup>.

### Valproato de sódio

O valproato é excretado em quantidades aceitáveis no leite materno, entre 1% e 10% do que é

encontrado na mãe, com tendências a diminuição até o final do primeiro mês<sup>26</sup>. Houve um relato de dosagem sérica no lactente de 40% dos valores maternos<sup>26</sup>. No entanto há uma descrição de ocorrência de anemia e púrpura trombocitopênica em um lactente de três meses cuja mãe usou a medicação na gravidez e na lactação, com melhora dos sintomas após um mês de suspensão da droga<sup>72</sup>.

### **Carbamazepina**

Quanto à carbamazepina, há relatos de níveis do lactente variando entre 6% e 65% dos níveis maternos, sendo a maioria até 15%<sup>30, 84</sup>. Houve dois relatos de hepatotoxicidade transitória, com resolução em seis meses<sup>53</sup>, um de crise do tipo convulsiva<sup>59</sup>, dois de hiperexcitabilidade e três de pobre ingestão<sup>46</sup>. No entanto os estudos foram feitos em mães epiléticas, muitas em uso de politerapia<sup>32</sup>. Na época, um relato de tontura, irritabilidade e choro agudo e anormal foi associado à interação com anti-histamínico (clemastina)<sup>45</sup>. Hoje é considerada uma droga relativamente segura, sendo as alterações possivelmente atribuídas a uso em lactentes de idade precoce e interações medicamentosas<sup>3</sup>.

### **Outros anticonvulsivantes**

Não há relatos de efeitos colaterais em lactentes de mães usuárias de lamotrigina, mas três estudos revelaram relação entre concentração no leite e soro materno de 60%<sup>60</sup>, sendo o nível sérico no lactente entre um quarto e metade do valor materno. Como há apenas cinco relatos em relação à lamotrigina, ainda não é possível saber se a alta passagem para o leite, associada ao baixo metabolismo dos recém-nascidos, poderá ocasionar efeitos clínicos<sup>79</sup>. Uma vez que o risco de efeitos colaterais graves, como *rash* com evolução para síndrome de Stevens-Johnson, é maior em crianças epiléticas usuárias do que em adultos, é recomendada prudência no uso da medicação<sup>26</sup>. Não há dados publicados sobre gabapentina ou topiramato.

### **Antipsicóticos**

Há 34 relatos de lactentes expostos a antipsicóticos, sendo que 70% são relacionados a clorpromazina e haloperidol. Foi descrito que três lactentes expostos a ambos apresentaram alterações dos testes de desenvolvimento com 18 meses de idade, sendo que um tinha níveis detectáveis de haloperidol<sup>89</sup>. Em outro estudo, a quantidade

excretada no leite foi de um terço do nível materno, com um relato de tontura e letargia com clorpromazina<sup>6</sup>. Há, ainda, referência a estudos em animais que mostraram alterações de comportamento<sup>6</sup>. Há um relato de lactente exposto à trifluoperazina sem descrição de efeitos colaterais<sup>15</sup>.

Quanto aos antipsicóticos atípicos, há relatos do laboratório fabricante da exposição de fetos e lactentes a olanzapina, sendo verificados 20 possíveis efeitos adversos, incluindo icterícia, sedação, cardiomegalia, letargia e pobre sucção, além de língua protrusa, *rash*, diarreia e alterações do sono. Não foi possível encontrar relação causal com lactação, pois também foram expostos intra-útero<sup>35</sup>. Um outro estudo encontrou nível menor que 2ng/ml em lactente de mãe usuária<sup>43</sup>. Em relação à clozapina, um relato de caso revelou concentração em altas doses no leite materno, sendo a relação com o nível sérico da mãe de 279% após uma semana do parto. Isso foi atribuído à alta lipossolubilidade da medicação. No entanto, não há relato de dosagem de níveis no lactente nem de efeitos colaterais<sup>9</sup>. Há referência ao uso de risperidona, com exposição do lactente estimada em 4,3% dos níveis maternos<sup>37</sup>. Não há dados sobre o uso de quetiapina ou ziprasidona.

### **Hipnóticos e ansiolíticos**

O diazepam é excretado no leite em baixas concentrações e de maneira dose-dependente<sup>40</sup>. Um relato mostrou que o oxazepam (um dos metabólitos ativos) estava presente na urina de um lactente com oito dias de vida, sendo que a mãe utilizava 30mg/dia. O lactente desenvolveu letargia e perda de peso, e o eletroencefalograma revelou focos de atividade rápida em regiões frontais compatíveis com efeitos da medicação<sup>62</sup>. Brandt<sup>17</sup> avaliou as concentrações séricas de quatro lactentes cujas mães usavam 10mg/dia, concluindo que eram muito baixas para induzir sintomatologia<sup>17</sup>. No entanto supõe-se que, nesses casos, os metabólitos ativos poderiam estar em concentrações maiores do que as da droga-mãe, causando os sintomas<sup>40</sup>.

Wesson<sup>83</sup> avaliou que, em um lactente de mãe usuária de 10mg/dia, os efeitos sedativos ocorriam quando a amamentação era feita antes de oito horas após a ingestão do fármaco, sugerindo o aleitamento após esse prazo<sup>83</sup>. Nesse relato, há detecção de níveis séricos, mesmo em lactentes de um ano de idade, com evidência de sedação leve, sem alte-

ração no desenvolvimento neurológico. Isso sugere que o uso prolongado de benzodiazepínico de meia-vida longa pode ocasionar acúmulo de metabólitos ativos, pela menor capacidade de metabolização, sendo recomendadas doses baixas, de até 10mg/dia, por prazo de tempo curto e em regime de curta duração, se necessário<sup>16</sup>.

Há evidências de detecção de outros benzodiazepínicos no leite materno, a saber, clordiazepóxido, clorazepato, lorazepam, midazolam, nitrazepam e oxazepam, todos em níveis baixos<sup>52</sup>. Um relato do uso de lorazepam como pré-medicação para cirurgia de esterilização pós-parto (3,5mg duas horas antes) revelou níveis insignificantes no lactente<sup>75</sup>. Ito *et al.* (1993) relataram um caso de apatia leve em cinco lactentes de mães usuárias de alprazolam<sup>41</sup>, a despeito de um outro estudo ter revelado baixas concentrações no leite materno<sup>61</sup>. Anderson relatou um caso de lactente que desenvolveu quadro de irritabilidade e distúrbio do sono que piorou com a retirada da droga, configurando síndrome de abstinência<sup>7</sup>. Fisher referiu um lactente que apresentou cianose, depressão respiratória, hipotonia e letargia, cuja mãe usou clonazepam no final da gestação e durante a lactação, compatível com a síndrome do bebê frouxo, resultante do uso de benzodiazepínico de alta potência no período periparto<sup>34</sup>. Os sintomas melhoraram dez dias após a retirada da droga, e o desenvolvimento neurológico era normal com cinco meses de idade. Não há relatos de efeitos colaterais com lorazepam, zolpidem<sup>27</sup>, midazolam, nitrazepam<sup>3</sup>, buspirona e zopiclona<sup>27</sup>.

## Proposta de manejo

As propostas a seguir baseiam-se em estudos com pequenas séries de casos e relatos de casos individuais. Portanto trata-se de informações científicas limitadas, obrigando-nos a uma posição de cautela.

Com exceção de drogas de abuso e alcalóides do *ergot*, nenhum psicofármaco tem contra-indicação absoluta na lactação<sup>28</sup>. O uso da medicação na lactação deve ser baseado em uma análise da relação risco/benefício e depende do transtorno mental, dos seus sintomas e dos comportamentos alterados. Aspectos a serem avaliados incluem os benefícios do aleitamento materno, o impacto de um transtorno psiquiátrico não-tratado no desenvolvimento neuropsicomotor e comportamental da

criança, os desejos da mãe e os efeitos da própria doença na mãe<sup>27</sup>. Da mesma forma, é importante questionar a segurança de se expor um lactente a qualquer droga quando não se tem relatos de possíveis efeitos em longo prazo<sup>5</sup>. O que se sabe, apenas, é que estamos expondo um cérebro em desenvolvimento a uma droga psicotrópica<sup>5</sup>. Suspender a lactação é uma opção para diminuir o risco do bebê. No entanto é importante considerar os benefícios reais do aleitamento materno, além do fato de que muitas mães irão recusar o tratamento farmacológico caso não possam amamentar. Nesse caso, muitas acabam necessitando de internação psiquiátrica de urgência, por piora clínica, quando, então, é retirada a lactação e iniciada a medicação<sup>86</sup>. Em tais circunstâncias, seria válido perguntar se a relação risco/benefício não apontaria para o início anterior da medicação, quando possivelmente seria evitada recaída e, eventualmente, internação psiquiátrica.

A Academia Americana de Pediatria, em recente revisão<sup>3</sup>, expôs aspectos a serem analisados antes da prescrição de drogas na lactação que incluem a real necessidade de tratamento farmacológico, além da escolha da droga mais segura. Também considera que, em casos de possível risco para o lactente, deve ser realizada a dosagem sérica da droga no bebê, além da amamentação imediatamente antes do uso do fármaco, quando a concentração no leite será menor. Propõe uma classificação em quatro grupos, incluindo apenas as que possuem estudos com alguma evidência de uso. Quanto aos psicotrópicos, ressalta a importância da dosagem dos níveis séricos, principalmente em drogas de meia-vida longa e lactentes de idade precoce, que têm menor metabolismo hepático. Ressalta ainda a obtenção de consentimento informado, além de afirmar sobre a total impossibilidade de avaliação de efeitos em longo prazo.

Baseado em evidências recentes, Bazire<sup>11</sup> também elaborou uma classificação de risco para drogas na lactação (**Quadro 1**).

Tomando por base os dados descritos, os autores apresentam uma proposta de manejo de uso de psicotrópicos na lactação (**Quadro 2**).

## Considerações gerais

Em relação aos transtornos psiquiátricos, aqueles que preenchem critérios diagnósticos no puerpério, como depressão e psicose pós-parto,

**Quadro 1 – Classificação de risco para uso de drogas na lactação**

- Drogas contra-indicadas: drogas de abuso com relato de efeitos colaterais em lactentes, incluindo anfetamina, cocaína, heroína, maconha e fenciclidina. Estas drogas não foram revisadas neste trabalho
- Drogas que devem ser administradas com cuidado: têm sido associadas a efeitos significativos em lactentes, como, p. ex., o lítio
- Drogas que podem ser usadas com cuidado e observação atenta do bebê: o efeito em lactentes é desconhecido, mas pode ser relevante. Entre elas ansiolíticos, como alprazolam, diazepam, lorazepam e midazolam; antidepressivos, como amitríptilina, bupropiona, clomipramina, doxepina, fluoxetina, fluvoxamina, imipramina, nortríptilina, paroxetina, sertralina e trazodona; antipsicóticos, como clorpromazina, clozapina, haloperidol e trifluoperazina; e estabilizadores do humor, como lamotrigina
- Drogas consideradas compatíveis com a lactação: incluem carbamazepina, valproato e zolpidem

Academia Americana de Pediatria, 2001.

**Quadro 2 – Classificação de risco para uso de psicotrópicos na lactação**

	<b>Baixo risco</b>	<b>Moderado risco</b>	<b>Alto risco e drogas não-estudadas</b>
Antipsicóticos		Haloperidol Fenotiazina Sulpirida	Amisulprida Clozapina Olanzapina Quetiapina Ziprasidona
Estabilizadores de humor	Carbamazepina Valproato em baixas doses	Valproato em altas doses	Lítio Gabapentina Lamotrigina Topiramato
Antidepressivos	Mianserina Moclobemida Trazodona Tricíclicos (maioria)	Imao Mirtazapina ISRS <i>Hypericum perforatum</i>	Doxepina Maprotilina Nefazodona Reboxetina Venlafaxina
Ansiolíticos e hipnóticos	Benzodiazepínicos em baixa dose	Benzodiazepínicos Zolpidem	Buspirona Zopiclona Zaleplon

Psychotropic Drug Directory, 2000.

apresentam gravidade tal que geralmente necessitam de tratamento medicamentoso<sup>27</sup>. Da mesma forma, o raciocínio é válido para pacientes que apresentam transtorno psiquiátrico e que necessitam de tratamento medicamentoso na gravidez. Logo, na maioria dos casos, a discussão passa a ser não o uso da medicação, mas a conveniência da amamentação. Deve ser lembrado que transtorno psiquiátrico grave pode, segundo a Organização Mundial da Saúde, ser uma contra-indicação para a amamentação<sup>25</sup>.

Em caso de droga já usada na gravidez, deve-se observar que a exposição será menor na lactação, devendo-se atentar para a ocorrência de sintomas de abstinência no bebê<sup>78</sup>.

Tomando-se por base a necessidade do uso da medicação, a decisão de amamentar deve considerar os benefícios para a mãe e o lactente, os desejos da mãe e o risco da exposição do lactente à droga. A decisão deve ser individualizada<sup>25</sup>. Os pais devem ser esclarecidos a respeito dos possíveis efeitos adversos das drogas no lactente, da ausência de estudos definitivos no assunto e da falta de avaliação de efeitos em longo prazo. Os pais devem fazer uma avaliação pessoal de risco/benefício, e nunca devem ser totalmente assegurados da ausência de efeitos colaterais<sup>86</sup>. As discussões devem ser documentadas, e todas as alternativas de tratamento, discutidas. É aconselhável a obtenção de consentimento informado por escrito<sup>86</sup>.

Antes de iniciar a medicação, devem ser avaliadas as condições de base do lactente com referência a padrões de comportamento, sono, alimentação e vigília. Isso serve de base para se verificar as alterações nas funções fisiológicas e comportamentais<sup>86</sup>. A mãe deve ser orientada a monitorizar atentamente essas funções. O pediatra também deve ser orientado sobre os efeitos colaterais das medicações e interações com outras drogas que também sofram metabolismo hepático.

Em relação a lactentes maiores, com maiores períodos de sono, é conveniente a administração da medicação logo após a última amamentação da noite, ou do maior período de sono correspondente<sup>78</sup>. Em lactentes mais jovens, com amamentações mais frequentes, é conveniente a administração de fórmulas ou de leite previamente congelado no período noturno, pois a privação de sono materna pode favorecer a descompensação do transtorno psiquiátrico. Também é prudente evitar o aleitamento durante o pico da concentração da droga no leite materno, já descrito para imipramina (1 hora), amitriptilina (1,5 hora), moclobemida (menos de 3 horas), sertralina (7 a 10 horas), clorpromazina (2 horas), fluvoxamina (4 horas) e diazepam (menos de 8 horas).

A escolha da medicação deve ser baseada no estado clínico da paciente e na resposta a tratamento anterior. Isso é tanto mais válido quanto mais grave for o transtorno psiquiátrico da paciente. No entanto a politerapia deve ser evitada, pois leva a aumento dos efeitos colaterais<sup>86</sup>.

Deve-se dar preferência ao uso de medicações com maior tempo de uso no mercado, nas menores dosagens possíveis e, se possível, as que tenham evidência de menor concentração no leite materno e no soro do lactente. Se a medicação for administrada em regime, se necessário, preferir as de ação curta, pois as de longa ação têm maior risco de acúmulo de metabólitos<sup>63</sup>. Preferir drogas que não tenham metabólitos ativos. Medicações por via parenteral devem ser, quando possível, evitadas, pois apresentam maior biodisponibilidade, não sofrendo metabolismo hepático de primeira passagem<sup>63</sup>.

Como os níveis séricos não têm correlação estreita com os efeitos das drogas sobre o bebê, deve-se valorizar a avaliação clínica através de instrumentos pediátricos padronizados, incluindo avaliação frequente do desenvolvimento neurocomportamental. Atentar para o

fato de que lactentes prematuros ou com hiperbilirrubinemia apresentam maior risco de efeitos colaterais, por maior prejuízo do metabolismo hepático<sup>86</sup>. Evitar o aleitamento em lactentes com evidências de insuficiência renal, hepática, ou doenças cardíacas ou neurológicas<sup>63</sup>. Considerar e obter a dosagem periódica da função hepática e renal do lactente.

Wisner *et al.*<sup>86</sup> sugerem, para lactentes com mais de dez semanas, uma dosagem de nível sérico basal da droga, quando estiver estabelecida a dosagem. Tal sugestão baseia-se na ausência de detecção de metabólitos dos psicofármacos em lactentes acima dessa idade. A presença de níveis elevados pode sugerir disfunção metabólica, com risco de efeitos colaterais<sup>86</sup>. Em lactentes maiores, solicitar se houver evidência de sedação, mudança comportamental ou ansiedade importante por parte dos pais. Nesses casos, pode ser conveniente também a medição do nível sérico da mãe e da concentração no leite<sup>3, 25</sup>. Na vigência de qualquer efeito colateral possível, tentar redução da dose ou considerar suspensão ou mudança da droga. Lembrar que os efeitos no sistema nervoso central não são claros, e que qualquer efeito pode ser manifestação de neurotoxicidade<sup>11</sup>.

## Recomendações para transtornos específicos

### *Transtorno depressivo*

Deve ser enfatizado o tratamento precoce da depressão pós-parto. A vigilância de sinais sugestivos deve ser maior em pacientes com fatores de risco como história pessoal ou familiar de depressão, depressão na gravidez, discórdia marital, pobre suporte social e eventos de vida negativos na gravidez. A depressão maior acomete cerca de 10% das puérperas, iniciando em até três meses após o parto, geralmente no primeiro mês. Apresenta, além dos sintomas depressivos, ansiedade marcada e ruminação sobre a saúde e o bem-estar do filho. Field<sup>33</sup> observou que mães que permaneceram deprimidas após o sexto mês pós-parto apresentaram lactentes que desenvolveram interações sociais pobres, com retardo de desenvolvimento neuropsicomotor<sup>33</sup>. Considerar a eletroconvulsoterapia em casos graves ou que necessitem de melhora rápida<sup>27</sup>.

Os níveis séricos de antidepressivos tricíclicos, nos estudos realizados, são geralmente baixos ou

indetectáveis em lactentes, com ocasional presença de metabólitos ativos. Podem, então, ser indicados, com exceção da doxepina, que apresentou um relato de lactente com depressão respiratória<sup>42</sup>, e, possivelmente, da maprotilina, por ter meia-vida longa e presença em quantidades altas no leite materno<sup>29</sup>. Supõe-se que a imipramina, a amitriptilina e a nortriptilina sejam os mais seguros, pelo maior número de casos relatados<sup>78</sup>.

Entre os ISRS os dados são mais limitados, mas a sertralina e a paroxetina podem ser consideradas drogas com ausência de efeitos colaterais nos lactentes observados. Deve-se observar o pico de concentração de sertralina no leite materno, entre sete e onze horas após a tomada, evitando-se o aleitamento nesse período. Como a fluoxetina apresentou relatos de possíveis efeitos colaterais, e por ter uma meia-vida maior, com potencial acúmulo de metabólitos, deve ser reservada para pacientes que faziam uso anterior ao parto, ou se houver preferência por esse agente. A fluvoxamina e o citalopram não devem ser colocados como primeira escolha, pelos poucos dados disponíveis. Além disso, há relato de que a difusão de citalopram para o leite materno é semelhante à da fluoxetina e superior à dos outros ISRS<sup>71</sup>.

Em relação a outros antidepressivos, há contra-indicação inicial ao uso de amineptina, que pode inibir a produção de prolactina, pelo efeito agonista dopaminérgico, e, possivelmente, da bupropiona<sup>11</sup>. O uso de inibidor irreversível da monoamina oxidase é, a princípio, contra-indicado pela complexidade do seu uso (maior risco de interações medicamentosas, restrições alimentares) e ausência de estudos, o mesmo não ocorrendo com inibidores reversíveis (moclobemida), que têm evidência de baixa difusão no leite materno. Quanto à venlafaxina, foram evidenciadas quantidades do metabólito (O-desmetilvenlafaxina) no soro de lactentes de mães usuárias, o que, combinado a estudos animais que indicaram alguns efeitos inespecíficos no desenvolvimento e no peso, não a colocam como primeira escolha<sup>11</sup>. Não há experiência e relatos com nefazodona, mirtazapina e tianeptina. A trazodona tem evidência de ser segura na lactação<sup>78</sup>.

### **Transtorno bipolar**

O uso de estabilizadores de humor é indicado na lactação pelo alto risco de recaída da doença afetiva no período pós-parto imediato<sup>82</sup>. O lítio tem eficácia comprovada em diminuir a recaída

de transtorno bipolar no puerpério<sup>8</sup>. Chaudron recomenda que a escolha da droga deve ser baseada no estado clínico da paciente e na evidência de resposta anterior, procurando-se usar a menor dose efetiva<sup>25</sup>.

Quanto ao lítio, há relatos de disfunção tireoidiana, hipotonia e alterações eletrocardiográficas, entre outras<sup>58</sup>. Sendo excretado por via renal, a depuração é menor em lactentes até cinco meses de idade, e como há evidências de concentrações séricas altas no lactente, não é a primeira escolha, devendo ser considerado em pacientes já usuárias, ou mães com lactentes acima de cinco meses. Linden *et al.*<sup>48</sup> recomendam fortemente a monitoração de sinais de intoxicação, como hipotonia, hiporreflexia, hepatomegalia, letargia e cianose<sup>48</sup>, além da vigilância do estado de hidratação<sup>49</sup>, alterações eletrolíticas e função tireoidiana<sup>25</sup>. Moretti *et al.* sugerem a realização periódica de litemia da mãe e do lactente<sup>55</sup>, procurando manter o nível sérico materno inferior a 0,8mmol/l<sup>11</sup>. Isso deve ser enfatizado principalmente em lactentes expostos ao lítio por mais de três meses, ou após qualquer aumento da dose materna<sup>49</sup>. Em casos de doença aguda ou desidratação no lactente, suspender a amamentação e usar fórmulas suplementares<sup>32</sup>.

A carbamazepina e o ácido valpróico são aprovados pela Academia Americana de Pediatria para uso na lactação<sup>3</sup>. O valproato é o estabilizador do humor menos relacionado à exposição a lactentes, de acordo com níveis séricos medidos<sup>32</sup>. No entanto apresenta relato de um caso de anemia e púrpura trombocitopênica em lactente. Baseados na descrição de aumento do risco de hepatotoxicidade fatal em crianças menores de dois anos que usaram valproato<sup>80</sup>, Burt *et al.* recomendam monitorização periódica da função hepática, hemograma e dosagem de plaquetas<sup>23</sup>.

Quanto à carbamazepina, há relatos de hepatotoxicidade transitória, crise do tipo convulsiva, hiperexcitabilidade, irritabilidade e pobre ingesta<sup>32</sup>. Tais observações foram prejudicadas pela ocorrência de politerapia nesses casos. Com base nisso, Iqbal *et al.*<sup>39</sup> recomendam dosagem periódica da concentração da droga-mãe e do metabólito 10, 11-epóxido na mãe e no lactente. É prudente também a realização de função hepática, bilirrubina e leucograma de rotina nos lactentes<sup>27</sup>. Chaudron<sup>25</sup> também recomenda observação rigorosa de qualquer alteração clínica em nível de sistema nervoso central<sup>25</sup>.

Quanto aos anticonvulsivantes novos, usados como estabilizadores de humor, não há dados sobre o uso da gabapentina e do topiramato. A lamotrigina foi associada a intensa passagem no leite materno em um caso, sem efeitos clínicos<sup>79</sup>. No entanto, como os dados são esparsos e a infância é associada a aumento de risco de *rash* grave com a medicação, incluindo síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, não é indicada como primeira escolha<sup>26</sup>.

### *Transtornos psicóticos*

A psicose pós-parto acomete de 1% a 2% das puérperas, iniciando geralmente nas primeiras semanas após o parto. Constituem fatores de risco história pessoal ou familiar de transtorno bipolar, psicose pós-parto anterior, primeira gestação e estressores psicossociais na gravidez. É considerada uma variante da doença bipolar, sendo caracterizada por intensa labilidade do humor e sintomas psicóticos, como quadro paranóide e alucinações auditivas. Apresenta risco de suicídio e infanticídio, necessitando de tratamento imediato e internação hospitalar.

Pacientes com quadros psicóticos de outra etiologia, quando em fase aguda, podem estar com disfunção tal que a amamentação deve ser contra-indicada<sup>27</sup>. Logo, constitui uma das ocasiões em que o tratamento farmacológico passa a ser primordial.

Em relação aos antipsicóticos típicos, há relatos de sonolência e tontura no lactente, dependentes da dose, com uso de clorpromazina, haloperidol e zuclopentixol<sup>11</sup>. Em virtude disso, podem ser recomendadas doses menores, até 200mg de clorpromazina, 10mg de haloperidol e 20mg de trifluoperazina<sup>78</sup>. A sulpirida em doses baixas (100mg/dia) pode ser especialmente recomendada em virtude de seu efeito promotor da lactação e da ausência de efeitos colaterais em lactentes nos casos relatados, mesmo em doses mais altas<sup>11</sup>. Como a combinação de antipsicóticos foi relacionada a retardo de desenvolvimento em lactentes, a monoterapia deve ser enfatizada.

Quanto aos antipsicóticos atípicos, não há estudos suficientes que permitam a recomendação do uso de risperidona, olanzapina, quetiapina ou ziprasidona<sup>32</sup>. A clozapina foi associada a altas con-

centrações no leite materno pela alta lipossolubilidade e, como tem risco de efeitos colaterais graves, como agranulocitose, não é recomendada<sup>39</sup>.

### *Transtornos de ansiedade*

Os quadros de ansiedade no pós-parto podem melhorar com tentativas de intervenção não-farmacológica, incluindo terapia cognitivo-comportamental, técnicas de relaxamento e redução do estresse ambiental<sup>27</sup>. Em pacientes com quadros mais graves, que necessitaram de tratamento profilático na gravidez (transtorno de pânico, transtorno obsessivo-compulsivo), tricíclicos e ISRS constituem-se boas opções de manejo farmacológico.

O uso de benzodiazepínicos é mais seguro quando em doses baixas (até o equivalente a 10mg de diazepam) e por períodos curtos. Quando apropriado, indica-se, se necessário, uma medicação de ação curta, como o oxazepam<sup>4</sup>. A utilização de medicações de meia-vida longa tem sido associada com letargia e sonolência<sup>16</sup>.

Em uma revisão recente, Iqbal *et al.*<sup>40</sup> reafirmou o risco de efeitos colaterais com preparações de ação longa, como dificuldade de sucção e perda de peso no lactente. Tais efeitos já foram observados com o diazepam, mas como há evidências de excreção de todos os benzodiazepínicos no leite, é prudente observação rigorosa de lactentes de mães usuárias de clordiazepóxido e clonazepam. O lorazepam não foi associado a efeitos colaterais, e o alprazolam esteve associado a síndrome de abstinência em lactentes, sendo recomendado evitá-lo.

Quanto a outros fármacos, o zolpidem parece ser seguro, sendo considerado compatível pela Academia Americana de Pediatria<sup>3</sup>. A buspirona deve ser evitada pela evidência de ser excretada em ratos e não ter sido avaliada em humanos. Como há relato de excreção de metade dos níveis maternos no leite, a zopiclona também deve ser evitada. Não há dados quanto ao uso de zaleplon<sup>11</sup>.

## **Sumário das recomendações**

A seguir, no **Quadro 3**, o sumário das recomendações para cada transtorno, com o objetivo de servir de consulta rápida para o manejo de casos de transtorno psiquiátrico em mães que amamentam.

**Quadro 3** – Resumo das recomendações para o manejo de transtornos psiquiátricos na lactação**Transtorno depressivo**

1. Fazer o diagnóstico precoce da depressão pós-parto
2. Preferir o uso de antidepressivos tricíclicos, como imipramina, amitriptilina e nortriptilina
3. Como opção, considerar os ISRS, principalmente a sertralina e a paroxetina
4. Também há algumas evidências de segurança da moclobemida e da trazodona
5. Considerar o uso de eletroconvulsoterapia (ECT) em casos graves, que necessitem de melhora rápida

**Transtorno bipolar**

1. O critério inicial de escolha do estabilizador do humor deve valorizar a verificação de resposta anterior
2. Preferir o ácido valpróico e, como segunda opção, a carbamazepina
3. O lítio deve ser considerado apenas em mães já usuárias e em lactentes acima de 5 meses de idade. Monitorar sinais de intoxicação no lactente e fazer dosagem periódica da litemia no bebê e na mãe, mantendo-a em valores até 0,8mmol/l. Se houver qualquer intercorrência clínica no lactente, interromper a medicação
4. Para os anticonvulsivantes novos não há dados sobre a sua segurança na lactação

**Transtornos psicóticos**

1. Fazer o diagnóstico precoce da psicose pós-parto. Nesse caso, considerar a internação psiquiátrica de urgência para a mãe, com separação do bebê, principalmente quando houver risco de infanticídio
2. Em qualquer outro caso de psicose com sintomas positivos significativos, a amamentação é contra-indicada
3. A maioria dos antipsicóticos típicos apresenta evidências de alterações leves, sendo recomendadas doses menores, equivalentes a 200mg de clorpromazina
4. Preferir a sulpirida. Como segunda opção, haloperidol, trifluoperazina e clorpromazina
5. Os antipsicóticos atípicos não são recomendados na lactação por falta de evidências seguras

**Transtornos de ansiedade**

1. Como geralmente são quadros mais benignos, considerar o manejo não-farmacológico como único tratamento (psicoterapia), com exceção de quadros mais graves, como o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) com sintomas significativos
2. Preferir o uso de antidepressivos usados no tratamento de ansiedade, como tricíclicos e ISRS
3. Os benzodiazepínicos devem ser usados por períodos curtos e com doses menores, equivalentes a 10mg de diazepam. Preferir agentes de ação mais curta, como oxazepam e lorazepam
4. O zolpidem também pode ser indicado como medicação adjunta ou hipnótico

**Referências**

1. Almeida-Filho N, Mari JJ, Coutinho E, Busnello E. Brazilian Multicentric Study of Psychiatric Morbidity. *Br J Psych* 1997; 171: 524-9.
2. Altshuler LL, Burt VK, McMullen M, Hendrick V. Breastfeeding and sertraline: a 24-hour analysis. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 243-5.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001; 108: 776-89.
4. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 1989; 84: 924-36.
5. American Academy of Pediatrics, Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 1997; 100: 1035-9.
6. Ananth J. Side Effects in the neonate from psychotropic agents excreted through breast-feeding. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 801-5.
7. Anderson P, McGuire G. Neonatal alprazolam withdrawal-possible effects of breast feeding (Letter). *DICP* 1989; 23: 614.
8. Atkinson HC. Drugs in human milk: clinical pharmacokinetic considerations. *Clin Pharmacokinet* 1988; 14: 217-40.
9. Barnas C, Bergant A, Hummer M. Clozapine concentrations in maternal and fetal plasma, amniotic fluid, and breast milk (Letter). *Am J Psychiatry* 1994; 151: 945.
10. Baum AL, Misri S. Selective serotonin-reuptake inhibition in pregnancy and lactation. *Harv Rev Psychiatry* 1996; 4: 117-25.
11. Bazire S. Psychotropics in problem areas: breast feeding. In: Bazire S. Psychotropic drug directory. London: Quay Books; 2000 p. 172-77.
12. Bennett PN. Use of the monographs on drugs. In: Bennett PN. Drugs and human lactation: a comprehensive guide to the content and consequences of drugs, micronutrients, radiopharmaceuticals, and environmental and occupational



- chemicals in human milk. Amsterdam: Elsevier; 1996. p. 67-74.
13. Bezchlibnyk KZ, Bredni S, Desjardins C. Should mothers on drugs breast-feed their children? *Clarke Institute Psychiatry Pharmacy News* 1981; 8: 4.
  14. Birnbaum CS, Cohen LS, Bailey JW, Grush LR, Robertson LM, Stowe ZN. Serum concentrations of antidepressants and benzodiazepines in nursing infants: a case series (Electronic Article). *Pediatrics* 1999; 104: e11.
  15. Blacker KH, Weinstein BJ, Ellmann G. Mother's milk and chlorpromazine. *Am J Psychiatry* 1962; 119: 178-9.
  16. Botega NJ, Dias MK. Gravidez e puerpério. In: Botega NJ. *Prática psiquiátrica no Hospital Geral: interconsulta e emergência*. Porto Alegre: Artmed; 2002. p. 285-97.
  17. Brandt R. Passage of diazepam and desmethyldiazepam into breast milk. *Arzneimittelforschung* 1976; 26: 454-7.
  18. Brent N, Wisner K. Fluoxetine and carbamazepine concentrations in a nursing mother/infant pair. *Clin Pediatr* 1998; 37: 41-4.
  19. Brixen-Rasmussen L, Halgrener J, Jorgensen A. Amitriptyline and nortriptyline excretion in human breast milk. *Psychopharmacology (Berl)* 1982; 76: 94-5.
  20. Buist A, Norman TR, Dennerstein L. Breastfeeding and the use of psychotropic medication: a review. *J Affect Disord* 1990; 19: 197-206.
  21. Buist A, Norman TR, Dennerstein L. Mianserin in breast milk (Letter). *Br J Clin Pharmacol* 1993; 36: 133-4.
  22. Burch KJ, Wells BG. Fluoxetine/norfluoxetine concentrations in human milk. *Pediatrics* 1992; 89: 676-7.
  23. Burt VK, Suri R, Altshuler L. The use of psychotropic medications during breast-feeding. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1001-9.
  24. Chambers CD, Anderson PO, Thomas RG, Dick LM, Felix RJ, Johnson KA. Weight gain in infants breastfed by mothers who take fluoxetine (Electronic Article). *Pediatrics* 1999; 105: e61.
  25. Chaudron LH. When and how to use mood stabilizers during breastfeeding. *Prim Care Update Ob Gyns* 2000; 7: 113-7.
  26. Chaudron LH, Jefferson LW. Mood stabilizers during breastfeeding: a review. *J. Clin Psychiatry* 2000; 61: 79-90.
  27. Chen Y, Xu S, Li WX. Artificial feeding and hospitalization in the first 18 months of life. *Pediatrics* 1988; 81: 58-62.
  28. Chisholm CA, Kuller JA. A Guide to the safety of Cns-active agents during breastfeeding. *Drug Saf* 1997; 17: 127-42.
  29. Cordioli AV, Shansis FM, Pádua AC, Grever EH, Sousa NO, Ribeiro L. Medicamentos: informações básicas. In: Cordioli AV. *Psicofármacos – Consulta Rápida*. Porto Alegre: Artmed; 2000. p. 21-245.
  30. Dean C, Kendell RE. The symptomatology of puerperal illness. *Br J Psychiatry* 1981; 139: 128-35.
  31. DeVane CL. Pharmacokinetics of the selective serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 1992; 53(Feb suppl.): 13-20.
  32. Ernst CL, Goldberg JF. The reproductive safety profile of mood stabilizers, atypical antipsychotics, and broad-spectrum psychotropics. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(suppl. 4): 42-55.
  33. Field T. Infants of depressed mothers. *Infant and Behavior Development* 1995; 18:1-13.
  34. Fisher JB, Edgren BE, Mammel MC, Coleman JM. Neonatal apnea associated with maternal clonazepam therapy: a case report. *Obstet Gynecol* 1985; 88: 345-55.
  35. Goldstein DJ, Corbin LA, Fung MC. Olanzapine – Exposed pregnancies and lactation: early experience. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:399-403.
  36. Griggs GG, Samson JH, Ambrose PJ, Schroeder DH. Excretion of bupropion in breast milk. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 431-3.
  37. Hill RC, McIvor RJ, Wojnar-Horton RE. Risperidone distribution and excretion into human milk: case report and estimated infant exposure during breast-feeding. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:285-6.
  38. Ilett KF, Krinstensen JH, Hackett LP, Paech M, Kohan R, Rampono J. Distribution of venlafaxine and its O-desmethyl metabolite in human milk and their effects in breastfed infants. *Br J Clin Pharmacol* 2002; 53: 17-22.
  39. Iqbal MM, Gundlapalli SP, Ryan WG. Effects of antimanic mood-stabilizing drugs on fetuses, neonates, and nursing infants. *South Med J* 2001; 94: 304-22.
  40. Iqbal MM, Sobham T, Regal T. Effects of commonly used benzodiazepines in the fetus, the neonate and the nursing infant. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 39-49.
  41. Ito S, Blajchenan A, Stephenson M. Prospective follow-up of adverse reactions in breastfed infants exposed to maternal medication. *American Journal Of Obstetrics And Gynecology* 1993; 168: 1393-9.
  42. Kemp J. Excretion of doxepin and n-desmethyldoxepin in human milk. *Br J Clin Pharmacol* 1985; 20: 497-9.
  43. Kirchheiner J, Berghofer A, Bolk-Weischedel D. Healthy outcome under olanzapine treatment in a pregnant women. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33: 78-80.
  44. Klier CM, Schaeffer MR, Schmid-Svegl B, Lenz G, Mannel M. St. John's Wort (*Hypericum Perforatum*) – Is it safe during breastfeeding? *Pharmacopsychiatry* 2002; 35: 29-30.
  45. Kok TH, Taitz LS, Bennett MJ. Drowsiness due to clemastine transmitted in breast milk (Letter). *Lancet* 1982; 1: 914-5.
  46. Kuhnz W, Jager-Roman E, Rating D. Carbamazepine and carbamazepine-10,11- epoxide during pregnancy and postnatal period in epileptic mothers and their nursed infants: pharmacokinetics and clinical effects. *Pediatr Pharmacol (New York)* 1983; 3: 199-208.
  47. Lester B, Cucca J, Lynne A, Flanagan P, Oh W. Possible association between fluoxetine hydrochloride and colic in an infant. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 1253-5.
  48. Linden S, Rich CL. The use of lithium during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry* 1983; 44: 358-61.
  49. Llewellyn A, Stowe ZN, Strader Jr JR. The use of lithium and management of women with bipolar disorder during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(suppl. 6): 57-64.
  50. Mammen OK, Perel JM, Rudolph G, Foglia JP, Wheeler SB. Sertraline and nortsertraline levels in three breastfed infants. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 100-3.
  51. Matheson I, Pande H, Alertsen AR. Respiratory Depression caused by n-desmethyldoxepin in breast milk (Letter). *Lancet* 1985; 2: 1124.

52. McElhatton DR. The effects of benzodiazepines use during pregnancy and lactation. *Reproductive Toxicology* 1994; 8: 461-75.
53. Merlob P, Mor N, Litwin A. Transient hepatic dysfunction in an infant of an epileptic mother treated with carbamazepine during pregnancy and breastfeeding. *Ann Pharmacother* 1992; 26: 1563-65.
54. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. Serviço de Informações Sobre Nascidos Vivos. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br>.
55. Moretti ME, Lee A, Ito S. Which drugs are contraindicated during breastfeeding? Practice guidelines. *Can Fam Physician* 2000; 46: 1753-57.
56. Moretti M, Sharma A, Bar-Oz B, Koren G, Ito S. Fluoxetine and its effects on the nursing infant: a prospective cohort study (Abstract). *Clin Pharmacol Ther* 1989; 65: 141.
57. Morselli PL. Clinical pharmacokinetics in newborns and infants. *Clin Pharmacokinet* 1980; 5:485-527.
58. Murray L, Segar D. Drug therapy during pregnancy and lactation. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 129-49.
59. Niebyl JR, Blake DA, Freeman JM. Carbamazepine levels in pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol* 1979; 53: 139-40.
60. Ohman I, Vitols S, Tomson T. Lamotrigine in pregnancy: pharmacokinetics during delivery, in the neonate, and during lactation. *Epilepsia* 2000; 41:709-13.
61. Oo CY, Jun RJ, Desai N. Pharmacokinetics in lactating women: prediction of alprazolam transfer into milk. *Br J Clin Pharmacol* 1995; 40: 231-6.
62. Patrick MJ, Telstone WJ, Reavey P. Diazepam and breast-feeding. *Lancet* 1972; 1: 542-3.
63. Pinzon VD, Pires RM, Schüller-Faccini L. Fármacos psicotrópicos na gestação e na amamentação. In: Kapczinski F, Quevedo J, Schmitt R, Chachamovich E. *Emergências psiquiátricas*. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 220-38.
64. Piontek CM, Baab S, Reindl KS. Serum valproate levels in 6 breast-feeding mother-infant pairs. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 170-2.
65. Prokopczyk J, Kaminska E. Drugs and breastfeeding. *Med Wicke Rozwoj* 2002; 6: 135-44.
66. Rivera-Calimlin L. The significance of drugs in breast milk: pharmacokinetic considerations. *Clin Perinatol* 1987; 14: 51-70.
67. Schimmell MS, Katz EZ, Shaag Y, Pastuszak A, Koren G. Toxic neonatal effects following maternal clomipramine therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1991; 29: 479-84.
68. Schmidt K, Oleson OV, Jenses PN. Citalopram and breast-feeding: serum concentration and side effects in the infant. *Biol Psychiatry* 1999; 47: 164-5.
69. Skausig OB, Schou M. Breast-feeding during lithium treatment. *Ugesler Laeger* 1977; 139: 400-1.
70. Sovner R, Orsulak P. Excretion of imipramine and desipramine in human breast milk. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 451-2.
71. Spigset O, Carreborg L, Ohman R. Excretion of citalopram in breast milk. *Br J Clin Pharmacol* 1997; 44: 285-98.
72. Stahl MM, Neiderud J, Vinge E. Thrombocytopenic purpura and anemia in a breast-fed infant whose mother was treated with valproic acid. *J Pediatr* 1997; 130: 1001-3.
73. Stowe ZN, Cohen LS, Hostetter A, Ritchie JC, Owens MJ, Nemeroff CB. Paroxetine in human breast milk and nursing infants. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 185-9.
74. Stowe ZN, Owens MJ, Landry JC, Kilts CD, Ely T, Llewellyn A. Sertraline and desmethylsertraline in human breast milk and nursing infants. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1255-60.
75. Summerfield RJ, Nilssen MS. Excretion of lorazepam into breast milk. *British Journal Of Anesthesia* 1985; 57: 1042-3.
76. Suri RA, Altshuler LL, Burt VK, Hendrick VC. Managing psychiatric medications in the breast-feeding women. *Medscape Womens Health* 1998; 3: 1.
77. Sykes PA, Quame J, Alexander FW. Lithium carbonate and breast-feeding. *BMJ* 1976; 2: 1299.
78. Taylor DA, McConnell H, McConnell D, Kerwin R. *The Maudsley Prescribing Guidelines*. London: Martin Dunitz; 2001.
79. Tomson T, Ohman I, Vitols S. Lamotrigine in pregnancy and lactation: a case report. *Epilepsia* 1997; 38: 1039-41.
80. Trimble MR. Anticonvulsants in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1990; 1: 107-24.
81. Tunnessen WW, Hert CG. Toxic effects of lithium in newborn infants: a commentary. *J Pediatr* 1972; 81: 804-7.
82. Viguera AC, Nonacs R, Cohen LS, Tondo L, Murria A, Baldessarini RJ. Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and nonpregnant women after discontinuing lithium maintenance. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 179-84.
83. Wesson DR, Camber S, Harkey M. Diazepam and desmethyl-diazepam in breast milk. *Journal of Psychoactive Drugs* 1985; 17: 55-6.
84. Wisner KL, Perel JM. Serum levels of valproate acid and carbamazepine in breastfeeding mother-infant pairs. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18: 167-9.
85. Wisner KL, Perel JM. Serum nortriptyline levels in nursing mothers and their infants. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1234-6.
86. Wisner KL, Perel JM, Findling RL. Antidepressant treatment during breast-feeding. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1132-7.
87. Wisner KL, Perel JM, Foglia JP. Serum clomipramine and metabolite levels in four nursing mother-infant pairs. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 17-20.
88. Yoshida K, Smith B, Craggs M, Kumar C. Investigation of pharmacokinetics and of possible adverse effects in infants exposed to tricyclic antidepressants in breast-milk. *J Affect Disord* 1997; 43: 225-37.
89. Yoshida K, Smith B, Craggs M, Kumar C. Neuroleptic drugs in breast-milk: a study of pharmacokinetics and of possible adverse effects in breast-fed infants. *Psychol Med* 1998; 28: 81-91.
90. Yoshida K, Smith B, Kumar RC. Fluvoxamine in breast-milk and infant development (Letter). *Br J Clin Pharmacol* 1997; 44: 210-1.

## Jornal Brasileiro de Psiquiatria

### Endereço para correspondência

Gabriel Ferreira Pheula  
 Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria  
 Faculdade de Ciências Médicas  
 Universidade Estadual de Campinas  
 Caixa Postal 6111  
 CEP 13081-970 – Campinas-SP  
 Tel.: (19) 3788-7206  
 e-mails: gpheula@ig.com.br  
 pdalga@aol.com.br  
 elo@fcm.unicamp.br

# Complicações da bulimia nervosa durante a gestação: relato de caso

## *Bulimia nervosa complications during pregnancy: case report*

Christianne Toledo Souza Leal; Rodrigo Oliveira Moreira; Cristiana Gondim Bastos Sydrião; Sílvia Freitas; Walmir Ferreira Coutinho; José Carlos Appolinário

Recebido em: 25.05.03

Aprovado em: 27.08.03

### Resumo

A presença de bulimia nervosa (BN) está associada a aumento do risco de interrupção de gravidez, tanto para o feto quanto para a gestante, durante a gravidez. Relata-se o caso de uma paciente portadora de BN que durante a gestação evoluiu com aumento na frequência dos episódios de compulsão alimentar. A paciente apresentou outras complicações comuns relacionadas com a associação de gravidez e transtornos alimentares: aborto espontâneo e depressão. Os autores discutem a importância da terapia multidisciplinar com cuidados intensivos, durante a gestação, em pacientes portadoras de transtornos alimentares.

### Unitermos

bulimia nervosa; gravidez; abortamento; transtornos alimentares

### Summary

*The diagnosis of bulimia nervosa (BN) is frequently associated with an increased risk for fetus and woman during pregnancy. We report a case of a patient with BN that during pregnancy showed an increase in the frequency of bulimic episodes. The patient has also presented other common complications related to the association of pregnancy and eating disorders: spontaneous abortion and depression. The authors discuss the role of the multidisciplinary team in the intensive care of patients with eating disorders during pregnancy.*

### Uniterms

*bulimia nervosa; pregnancy; abortion; eating disorders*

### Introdução

A bulimia nervosa (BN) é um transtorno alimentar caracterizado pela ingestão de grande quantidade de alimentos seguida de comportamentos compensatórios inadequados com o fim de prevenir o ganho de peso (p. ex.: vômitos auto-

induzidos, uso indevido de laxativos e diuréticos). Na BN, a auto-avaliação encontra-se indevidamente influenciada pela forma e pelo peso corporais. O transtorno ocorre predominantemente em mulheres jovens, com o início dos sintomas surgindo freqüentemente entre 16 e 19 anos<sup>4</sup>. A prevalência da BN em mulheres grávidas não é

conhecida, mas constitui tema de interesse na prática clínica devido às potenciais implicações para mãe e feto<sup>15, 3</sup>. A presença da BN está associada a aumento do risco tanto para o feto como para a gestante durante a gravidez.

Os transtornos alimentares (TA) – anorexia nervosa, BN e transtornos alimentares sem outra especificação – estão associados a alterações nutricionais, metabólicas, endócrinas, psicológicas e a sintomas psiquiátricos, como depressão, impulsividade e sintomas obsessivo-compulsivos. Todos esses sintomas exercem efeito negativo sobre o desenvolvimento fetal<sup>3, 16</sup>. Entre as complicações relacionadas com a associação entre gravidez e TAs podemos citar: aborto espontâneo, ganho de peso inadequado (excessivo ou reduzido), hiperêmese gravídica, complicações obstétricas e depressão pós-parto<sup>14</sup>.

A gestação parece interferir também na frequência dos episódios de compulsão alimentar. Alguns autores relataram melhora nos episódios de compulsão alimentar durante a gestação e piora no período pós-parto<sup>1, 11, 14</sup>. A recaída pode apresentar-se com retorno à frequência de episódios do período pré-gravidez. Outros autores, entretanto, demonstraram um aumento na frequência dos episódios bulímicos associados à gestação<sup>2, 17</sup>. Além disso, a depressão pós-parto também parece estar relacionada com o aumento na frequência de episódios de compulsão alimentar<sup>14</sup>.

O objetivo deste relato é apresentar o caso de uma paciente com BN que engravidou durante o curso do tratamento para transtorno alimentar e manifestou algumas das complicações relatadas acima.

## Relato

A paciente A., 31 anos, sexo feminino, branca, solteira, ensino médio completo, foi encaminhada ao Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares (Gota) do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia/Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (Iede/Ipub/UFRJ) no ano de 2000, queixando-se de episódios de compulsão alimentar (ECA). Esses episódios tiveram início aos 15 anos de idade. A paciente relatava a ingestão de grandes quantidades de comida (p. ex.: um pudim inteiro) em um curto espaço de tempo acompanhada da sensação de perda de controle. Quando apresentava esses epi-

sódios, induzia vômitos, usava laxativos ou praticava exercícios físicos intensos. Os ECAs pioravam no período pré-menstrual, quando julgava ficar mais agressiva e impulsiva no trabalho e com os familiares. O quadro clínico evoluiu com sintomas depressivos e prejuízo do seu desempenho ocupacional e social.

A paciente estava em acompanhamento com terapia cognitivo-comportamental (TCC) há aproximadamente 18 meses, porém com resposta insatisfatória. Negava abuso de drogas, entretanto, por um período de três meses, ingeriu pequena quantidade de álcool diariamente. Relatava um aborto provocado durante sua segunda gestação. Informava ainda duas tentativas de suicídio em sua história familiar, uma por parte materna e outra por parte paterna.

## Hipótese diagnóstica: bulimia nervosa CID-10 (F50.2)

### Evolução

Após a primeira consulta, diante da confirmação da BN, a TCC foi mantida e iniciou-se a fluoxetina na dosagem de 20mg/dia. A paciente apresentou resposta satisfatória no primeiro mês de tratamento, reduzindo os ECAs e controlando seu peso, porém, inicialmente, não tolerou doses mais altas de fluoxetina. Persistia, contudo, realizando exercícios físicos intensos, ingerindo aproximadamente dois litros de água diariamente e abusando de laxantes, mas sem vômitos auto-induzidos.

Ao interromper a medicação por três meses, a paciente tornou a ter os episódios de compulsão/purgação diários alternados com dietas restritivas. Foi necessário reintroduzir e aumentar a fluoxetina, chegando-se dessa vez a 40mg/dia. O quadro estabilizou-se por um mês, com um ECA por semana, porém sem mecanismos compensatórios. Logo a seguir, a paciente interrompeu a medicação e apresentou piora dos sintomas. Novamente, a medicação foi reintroduzida. Ao final de quatro meses em uso de 20mg/dia de fluoxetina, referia estar mais ansiosa em decorrência de um processo de separação conjugal. Nessa época, apresentava um ECA por semana, sendo necessário intensificar a TCC. Após seis meses ausente do serviço e em acompanhamento psicoterápico sem farmacoterapia associada (em abril), apresentava quatro ECAs por semana sem indução de vômitos,

porém com abuso de laxantes e diuréticos. Houve também uma tentativa de suicídio. Foi então iniciada a associação de fluoxetina (20mg/dia) e clonazepam (1mg/dia), com boa resposta (redução dos ECAs e dos mecanismos compensatórios) durante dois meses.

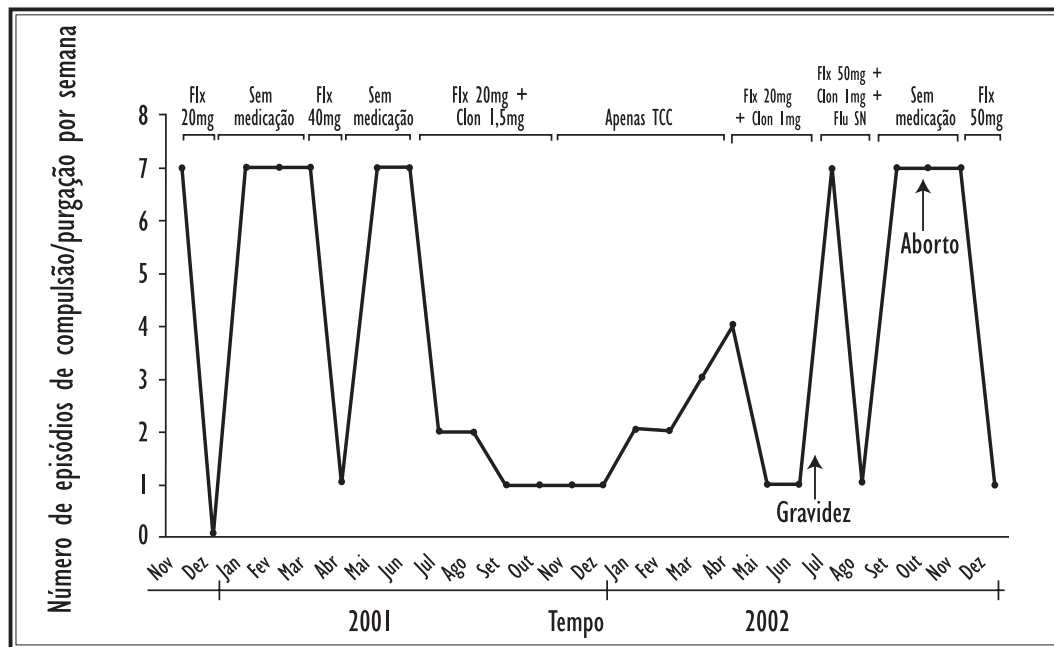
Em julho de 2002, a paciente passou a queixar-se de sintomas obsessivos-compulsivos diários, como pensamentos de que iria bater de carro, arrumar as roupas por cores no armário e incomodar-se com qualquer risco no chão, além de apresentar um aumento na frequência de ECAs. Posteriormente foi confirmado o início da gravidez nesse período.

No curso da gestação, teve rápida melhora dos ECAs no segundo mês (agosto), após o aumento da medicação para 50mg/dia de fluoxetina e 1mg/dia de clonazepam e flurazepam, se necessário. Em setembro, ao retornar à consulta, informou estar já no terceiro mês de gestação, quando foi suspensa a medicação e a paciente orientada a intensificar a TCC, principalmente devido ao relato de agravamento dos ECAs em outra gravidez. A suspensão da medicação, entretanto, esteve relacionada a uma grande piora do quadro. Com quase quatro meses de gestação, aborto espontâneo foi confirmado por ultra-sonografia. Nesse período, a paciente ainda apresentava um quadro alimentar grave (sete ECAs com purgação por semana). Durante a gestação a paciente ganhou seis

quilos. No período pós-aborto, evoluiu com humor ansioso e deprimido. Confirmada a depressão pós-abortamento, foi reintroduzida a fluoxetina (50mg/dia), com rápida resposta. As alterações nos episódios de compulsão alimentar podem ser vistas na **Figura**.

## Discussão

O curso clínico dos TAs pode apresentar algumas alterações durante a gravidez. Diversos estudos têm demonstrado melhora importante dos ECAs durante a gestação<sup>1, 11, 14, 15</sup>, embora as razões para esse fenômeno ainda não tenham sido totalmente esclarecidas. Morgan *et al.*<sup>14</sup> demonstraram queda da frequência dos ECAs, vômitos, uso de laxantes, álcool e pílulas de emagrecimento em mulheres durante toda a gravidez. Essas alterações parecem estar associadas à diminuição do volume gástrico em consequência do aumento uterino e a um alívio do senso de responsabilidade com a imagem corporal<sup>9,14</sup>. Blais *et al.*<sup>1</sup> e Morrill e Nickols-Richardson<sup>15</sup> sugerem que a preocupação materna com a saúde e o desenvolvimento fetal também pode ter um impacto positivo sobre os sintomas bulímicos. Por outro lado, Conrad *et al.*<sup>2</sup>, discutindo o caso de uma paciente com piora dos sintomas bulímicos em sua terceira gestação, consideraram fatores psicológicos, como gravidez indesejável, ganho de peso e conflitos



**Figura** – Número de episódios de compulsão alimentar/purgação por semana durante o período de acompanhamento da paciente (Flx = fluoxetina; Clon = clonazepam; Flu = flurazepam; TCC = terapia cognitivo-comportamental)

com o parceiro, fatores precipitantes para a piora do quadro. Além disso, mulheres que desejam suprimir as alterações na forma e no peso corporais durante a gravidez também estão em risco para aumento dos ECAs<sup>15</sup>.

Durante a revisão do caso clínico, percebe-se piora dos ECAs durante o primeiro mês da gestação, mesmo com o uso da medicação prescrita. Tal piora ocorreu mesmo sem a paciente saber que estava grávida. Esse fato sugere que as alterações fisiológicas que ocorrem nas fases iniciais da gestação poderiam ter um impacto sobre o curso clínico da BN, independente de fatores psicológicos. As mudanças hormonais, mais especificamente, parecem interferir nos centros da saciedade e amplificar os sinais do apetite no hipotálamo, contribuindo para a piora dos sintomas bulímicos<sup>17</sup>. Além disso, a história desde a adolescência e o relato prévio de agravamento dos sintomas em outra gravidez sugerem um quadro mais grave da BN e, possivelmente, uma maior tendência à piora clínica em situações inesperadas. Embora intolerante à dose de 60mg de fluoxetina (dose recomendada para a BN), a paciente obteve boa resposta, mesmo utilizando entre 20 e 50mg/dia. A melhora parcial no segundo mês ocorreu possivelmente devido ao aumento da dose da medicação. O posterior aumento da frequência dos ECAs no final do primeiro trimestre, após a suspensão da fluoxetina, sugere que o uso de medicamentos pode ter sido um dos responsáveis pela melhora do quadro.

Os TAs estão associados a conseqüências potencialmente negativas durante a gravidez, sobretudo com complicações maternas, destacando-se abortos espontâneos, ganho de peso inadequado (excessivo ou reduzido) e hiperêmese gravídica<sup>14, 15</sup>. As mudanças hormonais fisiológicas que ocorrem durante a gravidez podem acarretar náuseas e vômitos, principalmente pela manhã, e devem ser sempre diferenciadas da purgação auto-induzida e da hiperêmese gravídica<sup>15</sup>. O aumento na incidência de abortamento ainda permanece inexplicável, porém parece associar-se ao comprometimento nutricional relacionado à BN<sup>15</sup>. Mitchell et al.<sup>11</sup> encontraram um risco duas vezes maior de abortamento em pacientes bulímicas quando em comparação com um grupo-controle. O ganho de peso impróprio está diretamente relacionado a ECA, mecanismos compensatórios e grau de insatisfação com a forma e o peso corporais<sup>2</sup>. O aumento no número de ECAs na gestação, conforme apre-

sentado pela paciente, pareceu correlacionar-se diretamente com o ganho de peso, principalmente na ausência de comportamento purgativo.

As gestantes com BN sintomática estão mais propensas a evoluir para cesariana ou partos complicados<sup>6</sup>. Conti et al.<sup>3</sup> investigaram a associação entre gestantes com TA e fetos com baixo peso, reportando que 32% dessas mulheres apresentaram recém-natos (RN) com baixo peso, em comparação com 9% de mulheres com RN prematuros e 5% das selecionadas para o grupo-controle. As alterações no comportamento bulímico durante a gestação podem levar a repercussões no feto, principalmente em pacientes sem resposta satisfatória ao tratamento e com controle excessivo do peso<sup>7</sup>.

Alguns parâmetros comportamentais estão associados com o risco de recorrência dos episódios bulímicos no período pós-natal: maior frequência dos ECAs na concepção, baixo índice de massa corporal (IMC) na concepção, história prévia de anorexia nervosa, diabetes gestacional e ingestão de bebidas alcoólicas<sup>7, 14</sup>. A incidência de depressão pós-parto também se encontra aumentada em pacientes bulímicas. Morgan et al.<sup>14</sup> demonstraram que 30% das mulheres com TA tiveram depressão pós-parto confirmada, em comparação com 3%-12% da população geral. Acredita-se que essas mulheres sofram mais estresse que mulheres saudáveis, como ansiedade e distorção da imagem corporal<sup>6</sup>. O episódio depressivo apresentado pela paciente após o abortamento também poderia estar relacionado às bruscas alterações hormonais associadas a esse evento, tal como acontece na depressão pós-parto. Uma intervenção precoce com o objetivo de prevenir essa alteração deve focalizar principalmente as mulheres sintomáticas na concepção e na gravidez não-planejada.

Do ponto de vista endocrinológico, diversas alterações hormonais estão presentes nas pacientes com BN. Já foi demonstrado que mulheres bulímicas sem tratamento apresentam níveis significativamente menores de prolactina 17- $\beta$  estradiol e aumento da concentração de cortisol, diidroepiandrosterona (DHEA), sulfato de diidroepiandrosterona (DHEA-S), testosterona (TT) e 3 $\alpha$ ,5 $\alpha$ -tetraidroprogesterona<sup>5, 12, 13, 18</sup> (3 $\alpha$ ,5 $\alpha$ -THP). A diminuição dos hormônios femininos é conseqüência da desregulação do eixo hipotálamo-hipofise-gônada, principalmente uma redução da secreção hipofisária do hormônio luteinizante<sup>18</sup> (LH). Níveis elevados de DHEA, DHEA-S, TT e

cortisol demonstram uma hiperativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), semelhante à ocorrida em condições de estresse, como a depressão<sup>8, 12</sup>. O aumento de  $3\alpha,5\alpha$ -THP está relacionado à diminuição da ansiedade e atenua a resposta da hipófise ao estresse<sup>5, 10, 12</sup>. Esse hormônio representa um fenômeno adaptativo que ocorre para antagonizar os efeitos potencialmente deletérios da hiperatividade do eixo HPA. A diminuição do estradiol na segunda fase do ciclo menstrual em mulheres já hipoestrogenizadas

pode justificar piora da irritabilidade, ansiedade e aumento dos ECAs no período pré-menstrual, conforme apresentado pela paciente.

Este caso ilustra a necessidade de acompanhamento periódico multidisciplinar associado com o obstétrico em casos de pacientes com gravidez e TA. Essas pacientes necessitam de cuidado intensivo, além de intervenção precoce para evitar as complicações inerentes aos TAs. A ocorrência de gravidez em pacientes com BN redobra a necessidade da supervisão dos profissionais de saúde.

## Referências

1. Blais MA et al. Pregnancy: outcome and impact on symptomatology in a cohort of eating-disordered women. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 140-9.
2. Conrad R et al. Worsening of symptoms of bulimia nervosa during pregnancy. *Psychosomatics* 2003; 44: 76-8.
3. Conti J et al. Eating behavior and pregnancy outcome. *J Psychosom Res* 1998; 44: 491-502.
4. Cordás TA, Segal A. Bulimia nervosa I. Aspectos clínicos. *J Bras Psiquiatr* 1995; 44: S20-5.
5. Cotrufo P et al. Aggressive behavioural characteristics and endogenous hormones in women with bulimia nervosa. *Neuropsychobiology* 2000; 42: 58-61.
6. Franko DL, Spurrell EB. Detection and management of eating disorders during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 942-6.
7. Franko DL et al. Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1461-6.
8. Hjelm Dahl P. Stress and the metabolic syndrome: an interesting but enigmatic association. *Circulation* 2002; 106: 2634-8.
9. Lacey JH, Smith G. Bulimia Nervosa. The impact of pregnancy on mother and baby. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 777-81.
10. McEwen BS. Steroid hormones are multifunctional messengers to the brain. *Trends Endocrinol Metab* 1991; 2: 62-7.
11. Mitchell JE et al. A retrospective study of pregnancy in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1991; 10: 209-14.
12. Monteleone P et al. Plasma levels of neuroactive steroids are increased in untreated women with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Psychosom Med* 2001; 63: 62-8.
13. Morgan JF. Eating disorders and reproduction. *Aust N Z Obstet Gynaecol* 1999; 39: 167-73.
14. Morgan JF et al. Impact of pregnancy on bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 135-40.
15. Morril ES, Nickols-Richardson HM. Bulimia nervosa during pregnancy: a review. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 448-54.
16. Murray L et al. Infant growth in the context of maternal eating disorders and maternal depression: a comparative study. *Psychol Med* 1996; 26: 569-74.
17. Price WA et al. Bulimia precipitated by pregnancy. *J Clin Psych* 1986; 47: 275-6.
18. Schweiger U et al. Gonadotropin secretion in bulimia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 1122-7.

---

### Jornal Brasileiro de Psiquiatria

---

#### Endereço para correspondência

José Carlos Appolinário  
 Rua Visconde de Pirajá 550/2002 – Ipanema  
 CEP 22410-001 – Rio de Janeiro-RJ  
 Tel.: (21) 2274-8595  
 e-mail: appolinario@biohard.com.br

# Evolução das classificações psiquiátricas no Brasil: um esboço histórico

## *Evolution of Brazilian psychiatric classifications: a historical sketch*

Carlos Francisco A. de Oliveira<sup>1</sup>; Paulo Dalgarrondo<sup>2</sup>; Alexandre B. Nogueira<sup>3</sup>

Recebido em: 29.01.03

Aprovado em: 30.10.03

### Resumo

Em um estudo descritivo historiográfico, são apresentados alguns exemplos dos modelos de classificações psiquiátricas no Brasil a partir da absorção dos padrões europeus da época e, evolutivamente, chegando-se aos arcabouços classificatórios brasileiros. Na seção introdutória, traça-se um paralelo entre fatos históricos e sociais da Europa e do Brasil, a partir do descobrimento desse. Isso é feito com a finalidade de relacionar os tempos históricos abordados com a evolução das concepções classificatórias da doença mental na sociedade em diferentes épocas. Na seqüência são descritas, efetivamente, as importações dos conceitos classificatórios psiquiátricos europeus e as tentativas classificatórias dos *alienistas* brasileiros no século 19 e início do 20. A discussão estende-se às seqüências desse processo no decorrer do século 20. O primeiro esboço classificatório dá-se com o dr. Domingos José Cunha, médico da Santa Casa de Misericórdia de São João del-Rei, em Minas Gerais, no ano de 1817. Nesse quadro classificatório, encontra-se um misto de diagnósticos reproduzidos a partir de autores europeus e associados a jargões populares como *pouco siso* e *doido furioso*. A primeira síntese classificatória brasileira ocorre, efetivamente, na *these* de Antônio Luiz da Silva Peixoto, em 1837. Nesse momento observa-se a adaptação da classificação de Esquirol com a incorporação das *lypemanias* no grupo das monomanias. A primeira classificação psiquiátrica de autor brasileiro acontece em 1876, com Nuno de Andrade, um *alienista mentalista*. Dessa categorização, a partir das influências de Heinroth e Guislain, depreende-se uma tendência ideológica ao mentalismo, em oposição ao crescente organicismo da época. Em conclusão, a despeito da prevalente e majoritária importação de padrões classificatórios psiquiátricos internacionais, desde os primórdios do *alienismo* no Brasil, sempre existiu uma inclinação para classificar as doenças mentais de acordo com certas particularidades brasileiras.

### Unitermos

história; psiquiatria; psiquiatria brasileira; classificação

### Summary

*In descriptive and historical study, some examples of the models of psychiatric classifications in Brazil are presented, starting from the absorption of the European standards of the time and, evolutively, until to arrive it the Brazilian classification sketches. In the initial section, a parallel is drew between historical and social facts, of Europe and Brazil, since the discovery of the last one. This is done in order to relate the historical times approached with the evolution of the classification conceptions of the mental diseases by the societies, at different times. In the sequence, they are described, effectively, the importations of the classification psychiatric concepts of Europe and attempts of Brazilian alienists in 19 century and beginning of 20 century. The discussion is extended to the sequences of this process, in the course of 20 century. The first classification sketch is done by dr. Domingos José Cunha, practitioner of the Santa Casa de Misericórdia de São João del-Rei, in Minas Gerais, in the year of 1817. In this classification list is a miscellany of diagnosis, which are reproduced from European authors, which*

<sup>1</sup>Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

<sup>2</sup>Professor livre-docente de Psiquiatria da Unicamp.

<sup>3</sup>Doutor em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (Ipub/UFRJ).



associated at popular jargons as little judgment and furious crazy. Effectively, the first Brazilian classification synthesis occurs in thesis of Antonio Luiz da Silva Peixoto, in 1837, when the adaptation of the classification of Esquirol is observed, with the incorporation of the *lypemanias* in the group of the *monomanias*. The first psychiatric classification of Brazilian author happens in 1876, with Nuno de Andrade, a *alienist* with mental orientation. In this classification, from the influences of Heinroth and Guislain, an ideological trend to the mental orientation is inferred, in opposition to the increasing of the organic orientation in that time. In conclusion, in despite of the majority and prevalent importation of international psychiatric classification standards, since the primordial of alienism in Brazil, an inclination always existed to classify the mental diseases in accordance with certain Brazilian particularities.

## Uniterms

history; psychiatry; Brazilian psychiatry; classification

## Introdução: importância, objetivos e métodos

Estudar a evolução da psiquiatria é garantir o embasamento das novas conquistas em um encadeamento lógico do conhecimento. No tocante às classificações psiquiátricas, a historiografia revela muito mais do que simples variações na nomenclatura, tendências filosóficas, culturais e científicas.

Objetiva-se descrever, evolutivamente, o processo de importação das classificações psiquiátricas internacionais no Brasil e as classificações psiquiátricas desenvolvidas e propostas por autores brasileiros.

Busca-se, através de pesquisa historiográfica em fontes primárias e secundárias, descrever o processo evolutivo das classificações psiquiátricas no Brasil. A atenção é prioritariamente voltada para os trabalhos originais (*theses e memórias*), feitos, no século 19, por médicos brasileiros (alguns *alienistas*) e que versam sobre o tema da *loucura*.

## Classificações psiquiátricas antes do século 19

Para Holanda *et al.*<sup>14</sup>, a medicina colonial brasileira, no decorrer dos três primeiros séculos (a partir do descobrimento), teve, essencialmente, um cunho empírico de notória influência jesuítica. Esses padres possuíam um conhecimento médico superior ao da maioria dos profissionais da medicina que migraram para o Brasil nessa época. A produção médica e científica inicia-se com o levantamento nosográfico, através das cartas dos jesuitas, no primeiro século de

existência do país. A pesquisa médica propriamente dita dar-se-ia em publicações esporádicas, destacando-se o *Trattado Unico das Bexigas e Sarampos* (1683), em língua portuguesa, do médico clínico com atuação no Recife Simão Pinheiro Morão. Além desse trabalho, deve-se destacar o *De Medicina Brasiliensi* (1637), de Willem Pies, médico holandês que serviu junto com o conde Maurício de Nassau, em Pernambuco, no período da invasão holandesa. O livro de Pies já refletia a tendência europeia de classificar as doenças da mesma maneira que as ciências naturais classificavam as espécies na botânica e na zoologia, com muitas descrições pormenorizadas até chegar ao nível das espécies e subespécies.

Machado *et al.*<sup>23</sup> ressaltam a nítida preocupação do governo português com a estruturação jurídico-administrativa das questões de saúde em terras coloniais brasileiras desde o descobrimento. Sobreponha-se a necessidade do controle político às questões da medicina social, que iriam ocupar o debate médico somente no século 19. Dessa forma, essa atividade era influenciada pela tutela do Estado.

Pessotti<sup>34</sup> relata que o pensamento médico, nos séculos 15 e 16, era fundamentalmente galenista, ou seja, baseado na teoria dos *pneumas* (emanações espirituais que percorreriam o corpo). Esse pensamento era sustentado por base filosófica advinda de Platão e Aristóteles, estruturadores do psiquismo humano em sistema de almas. Esse núcleo de influências na medicina se estenderia até o século 19.

Apesar de o pensamento médico ter dificuldades em romper com a visão espiritual da loucura

ou desrazão e não poder apresentar, ainda, respostas convincentes, cada vez mais verifica-se uma contraposição à visão demonista nas questões de doença e, mesmo, de loucura. Neste sentido, e contribuindo para importante desenvolvimento conceitual, surge a classificação psiquiátrica de Felix Plater, em 1625, médico criador do conceito de *alienação mental*, que estabelecia a divisão das doenças em critérios filosóficos e psicológicos com quatro classes de distúrbios: *mentis imbecillitas* (enfraquecida); *mentis consternatio* (abolida); *mentis defatigatio* (estafada); e *mentis alienatio* (alienada). Também no sentido da afirmação médica frente à religiosa, surge a classificação de Zacchias, em 1651, que fundamentava a sua ordenação com a precípua preocupação jurídica em determinar graus de imputabilidade e responsabilidade criminais. Ela admitia três tipos de lesão às faculdades da mente: *fatuitas* (enfraquecimento); *delirium* (depravação) e *insania* (perda das faculdades mentais) (*ibid*).

Se na Europa as classificações psiquiátricas do século 17 refletiam o nitido desejo de demarcação de espaço no atendimento das demandas sociais, no Brasil as referências médicas psiquiátricas resumiram-se ao trabalho de Morão, em 1683, que revelava embasamentos galenistas acerca da doença mental, explicando-os por meio dos *pneumas*. Portanto não expressava qualquer preocupação com a inserção de fatores etiológicos, psíquicos ou sociais. Ressalte-se a tentativa de Morão em distinguir as nosogênias segundo critérios climáticos, quando afirmava, por exemplo, ser a *mania* produto dos *humores coléricos adustos*, típicos das regiões quentes do Brasil<sup>23</sup>. Assim, o trabalho de Morão é identificado como primeira referência (ainda que muito breve) a aspectos autóctones da doença mental.

Para Pessotti<sup>34</sup>, o século 18 evidencia o começo de grande confusão no tocante às classificações das doenças mentais, que viria a marcar o mundo médico europeu ocidental até o início do século 20. Toda essa complexidade deveu-se sobretudo à necessidade de adequação teórica ao processo de apropriação do *território da loucura* pelo saber médico a partir do Renascimento (*ibid*). A panacéia de classificações que sobreviriam demonstra a corrida atabalhoada por uma hegemonia na imposição do saber médico sobre o saber religioso.

Das classificações do século 18 destaca-se a de 1763, de Boissier de Sauvages, a qual arregimenta

critérios *naturalistas*, como os de Lineu, naturalista sueco que elaborou classificações botânicas e zoológicas, com incursões também na nosografia das doenças mentais, no mesmo ano<sup>13</sup>.

Bertolote e Sartorius<sup>6</sup> consideram que a classificação sistemática e científica das doenças mentais teve seu marco inicial com as classificações de François de Lacroix (Sauvages) e Lineu Sauvages, a partir das influências naturalistas desse último. Eles dividiram as *vesânias* (loucuras) em quatro *ordens*: primeira ordem (erros do espírito/alucinações: vertigem, miragem, lapso, inquietação, hipocondria e sonambulismo); segunda ordem (morosidades/desejos/aversões depravadas/*bizarrias*: apetite depravado, fome canina, sede excessiva, antipatia, nostalgia, terror pânico, satiriase, furor uterino, tarentismo e hidrofobia); terceira ordem (devaneios de julgamento/delírios: congestão cerebral, demência, melancolia, demonomania e mania); e quarta ordem (vesânias anômalas/loucuras anormais: amnésia e insônia). Lineu ordenou o seu *genera morborum* em relação às doenças mentais em: *ideais* (delírio, congestão, demência, mania e demonomania); *imaginativas* (inquietação, visões, vertigem, terror, pânico, hipocondria e sonambulismo), e *patéticas* (gosto depravado, bulimia, polidipsia, satiriase, erotomania, nostalgia, tarantismo, raiva, hidrofobia, cacosmia, antipatia e ansiedade)<sup>6, 13</sup>.

A tentativa de esquematização naturalista (*jardim das espécies*) das doenças mentais em ordens, gêneros e espécies por diversos autores, ao longo desse século, dava-se paralelamente ao desenvolvimento do conjunto médico/doente, que representava o elemento novo nas relações do mundo da loucura<sup>13</sup>. Caetano<sup>8</sup> postula em relação ao século 18: “Nesse século, a ‘loucura’ foi incorporada à medicina, sendo que as tradicionais categorias médicas de diagnóstico, curso, evolução e prognóstico foram transferidas para o campo das doenças mentais”.

No Brasil, ao longo do século 18, a atuação médica evoluiu conjuntamente com as ações de saúde desenvolvidas por religiosos. Holanda et al.<sup>14</sup> comentam que os médicos, cuja formação e orientação eram essencialmente luso-espanholas, só haviam conseguido ascender socialmente a partir de meados do século 17. Os profissionais de então tinham grandes dificuldades de associação. Alguns se integraram em sociedades literárias na Bahia e no Rio de Janeiro.

Nava<sup>28</sup> postula que cabem ao *médico e naturalista* mineiro, Francisco de Mello Franco (formado pela Universidade de Coimbra), as primeiras publicações acerca da medicina mental feitas por um brasileiro. Franco, um liberal adepto a filosofia iluminista francesa e, portanto, contrário ao ambiente *clerical e reacionário*, dominante na época em Portugal, foi condenado pelo tribunal da *Santa Inquisição* de Lisboa. Esteve preso de 1776 até 1781 em Rilhafolhes, retornando à Coimbra, onde se formou em 1786. Permaneceu em Portugal, voltando ao Brasil em 1817. Ele publicou, em 1794, o livro *A Medicina Theologica, ou Suplica Humilde Feita a Todos os Senhores Confessores sobre o Modo de Proceder com seus Penitentes na Emenda dos Peccados, Principalmente da Lascivia, Colera e Bebedice*. Também viria a ser impresso em Lisboa, em 1814, o livro *Elementos de Hygiene, ou Dictames Theoreticos e Praticos para Conservar a Saude e Prolongar a Vida*.

## Classificações psiquiátricas no Brasil do século 19: dos primeiros registros classificatórios à primeira classificação brasileira da alienação mental

Em sua tese, Medeiros<sup>24</sup> recupera escritos relativos à Santa Casa de Misericórdia de São João del-Rei, em 1817, em que o médico de então, dr. Domingos José Cunha, descrevia diagnósticos referentes às doenças mentais. São eles: *alienação mental; muito pouco siso; abuso de cachaça; bebedeira; doido furioso; desordenado do juízo; vida debochada; melancolia histérica, hipocondríaca e delirante; epilepsia conseqüente à embriaguez; monomania; alienado por grande queda de cabeça; e idiotismo completo*. Nessa miscelânea classificatória depreendem-se, além do notório predomínio do senso comum, influências das classificações de Sauvages, Pinel e já, surpreendentemente, de Esquirol, um ano apenas após a publicação da classificação deste na Europa. Com as *monomanias*, a classificação de Esquirol ganhava espaço no meio médico internacional e brasileiro.

Na segunda década do século 19, entre 1826 e 1827, no Brasil, o médico José Francisco Xavier Sigaud organiza a publicação *Annales de Médecine, Chirurgie et Pharmacie*. Nessa revista científica, são encontradas traduções de artigos de Bayle (*Sur les*

*Hallucinations Sensorielles et la Nouvelle Doctrine des Maladies Mentales*) e de Broussais (*Sur l'Épilepsie*) nos quatro volumes editados. A ausência de artigos originalmente brasileiros ou de outras nacionalidades indica claramente que as primeiras informações sobre distúrbios mentais em território brasileiro vieram da França<sup>16</sup>.

O primeiro trabalho original no Brasil, referenciando doenças mentais, foi escrito pelo dr. José Martins da Cruz Jobim (diretor da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro): “Il traitait de la *folie loquace*, causée par une pneumonie chronique avec tubercules pulmonaires. C'était une psychose maniforme symptomatique”. Porém a *these*, em 1837, de Antônio Luiz da Silva Peixoto<sup>33</sup> é considerada o marco zero de estudos sistematizados nessa área, ainda mais quando se enfatiza que ela foi escrita um ano antes da publicação da obra *Des Maladies Mentales* (1838), de Esquirol (autor já referido por Peixoto como eixo teórico). A concretização da lei francesa de proteção e assistência aos alienados e, paralelamente, a luta da Sociedade Médica do Rio de Janeiro, materializada no discurso de Sigaud, em 1835, em defesa do asilo viriam a estimular outras produções científicas nesta direção<sup>16</sup>.

As teses e dissertações de conclusão do curso médico foram, durante todo o século 19, produções escritas relevantes, arquivadas nas respectivas faculdades. Apesar de Machado *et al.*<sup>23</sup> atribuírem um valor reduzido a tais documentos, pois seriam simples compilações de autores franceses, deve-se ressaltar sua importância de documentação historiográfica para a medicina do país. Elas representam um material significativo para a reconstrução do saber médico no Brasil Imperial. As outras fontes, como artigos científicos, livros e registros médico-hospitalares, são também importantes, porém menos numerosas na área da medicina mental e, em muitos casos, de difíceis localização e acesso.

No século 19, nas duas únicas faculdades de medicina do Império, em Salvador e no Rio de Janeiro, o jovem formado era obrigado a redigir uma tese ou dissertação de doutoramento. Nas páginas iniciais, o formato exigia a apresentação e os agradecimentos (geralmente aos pais, padrinhos e, eventualmente, professores), com toda a eloquência que o romantismo fomentava. Esses jovens médicos, quase todos oriundos da elite branca do Império, provinham de famílias de proprietários rurais ou da incipiente e recém-formada burguesia urbana (burocratas do Estado, profissionais liberais, etc.). Assim, tais teses constituíam expressões de certa ab-

sorção do saber europeu por uma jovem intelectualidade emergente.

A primeira *these* sobre alienação mental feita no Brasil é apresentada, em 1837, por Antônio Luiz Peixoto<sup>33</sup>, para a obtenção do título *doutor em medicina* perante a Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro. Revela-se nela o interesse pelo tema já na primeira turma de formandos. No trabalho, cujo título foi *Considerações Geraes sobre a Alienação Mental*, o autor afirma: "A loucura tem sido classificada em diferentes especies: todavia, a divisão hoje geralmente adoptada he em *mania, monomania, demencia e idiotismo*". O esquema classificatório de Esquirol passou por um filtro interpretativo através da inclusão da *lypemia* no grupo das *monomanias*. Adotouse, na prática, o que o *alienista* francês já deixava antever na descrição dos semelhantes quadros clínicos desses itens classificatórios. Nesses, o núcleo psicopatológico das várias espécies de *monomanias* (tais como a *hysterica*, a *erotomania* e a *hypochondriaca*) era o mesmo da *lypemia*, ou seja, o delírio parcial relativo a poucos objetos. Para Esquirol, a manutenção da *lypemia* como um gênero autônomo atendia à referência teórica de Pinel e à estratégia de ruptura parcial com a *melancholia*, um ícone da *loucura* desde os tempos de Hipócrates. Mais adiante, ver-se-ia a profusa criação de novas espécies de *monomanias*, sobretudo com o advento da medicina legal, o que geraria um crescente descrédito, no meio científico, da classificação de Esquirol.

Geraldo Leão<sup>17</sup>, no Rio de Janeiro, em 1842, com a *these* intitulada *As Analogias entre o Homem São e o Alienado e, em Particular, sobre a Monomania*, analisa os gêneros das classificações de Pinel e Esquirol, acentuando, de modo especial, os estados intermediários e seu difícil diagnóstico. O perfil da individualização dos casos, em contraposição à generalização pineliana, refletia a trilha aberta, tendenciosamente, na classificação de Esquirol ao conceituar as *monomanias*, que merecem nesta dissertação atenção particularizada.

Leão<sup>17</sup> institui, primariamente, a necessidade do conhecimento tanto da psicologia quanto da psicopatologia humana por meio de suas funções psíquicas, dividindo-as a partir da *philosophia* nos grupos das *faculdades intellectuales* e das *faculdades affectivas*. Ele estabelece como *faculdades intellectuales presididas pela intelligencia: atenção; percepção; sensação ou faculdade in-*

*tuitiva; memória; a comparação de que resulta o juizo; o raciocínio; e a imaginação*. As *faculdades affectivas presididas pela vontade* são classificadas em: *desejo, preferência e liberdade*.

Joaquim Manoel de Macedo<sup>22</sup> (autor do clássico da literatura brasileira *A Moreninha*) discorreu sobre a *nostalgia*, em sua *these* médica, em 1844, no Rio de Janeiro. O trabalho, apresentado como *Varietade da Lypemia*, adjetiva de forma romanceada os gêneros classificatórios de Esquirol. O autor analisa a evolução psicopatológica da melancolia, desde Hipócrates com os humores biliares, e constitui Esquirol como o grande reformador tanto da terminologia quanto da definição deste quadro, agora chamado de *lypemia: moléstia cerebral caracterizada por delírio parcial, chronico, sem febre, entretido por uma paixão triste debilitante ou oppressiva*. Macedo<sup>22</sup> ressalta a divisão da *nostalgia* em três períodos, segundo o Barão de Larrey: *pyrexia, colapso e asthenia* (esta última, item classificatório introduzido por Heinroth). Também relaciona como causas predisponentes da *nostalgia: climas de regioes cobertas de frio gello; estações de outono e inverno; ventos; idade da puberdade; temperamento melancólico*, conforme Zimmerman e outros; *sexo feminino; profissão de músico; e causas phisicas pathologicas*. Em relação à sede da doença, afirma: "O positivismo triumpho: a anathomia pathologica foi e é a lanterna mágica". Concluindo, faz suas assertivas: "No estado actual da sciencia não se pode determinar positivamente a sede da nostalgia. Da anatomia pathologica se deve esperar a resolução de tal problema. Provavelmente a sede da nostalgia é no cérebro". A tentativa teórica de sistematização da anatomia cerebral de Gall é posta em relevância, apesar das críticas em relação à aparente *facilidade* em se poder determinar a sede das várias formas de *monomania*. São também citados Frederico Hoffman e Hermann Boerhaave, para quem a *melancholia* seria o primeiro *grau da mania*, e Etmuller, que concebe o delírio como consequência da melancolia. As referências crescentes aos autores de língua germânica coincidiam com a difusão embrionária das idéias positivistas de Comte e anteviam a virada para o lado da psiquiatria organicista alemã.

Datam desta década, no Rio de Janeiro, os primeiros registros públicos (*estatística mortuária*) a incluir a *alienação mental* como causa de morte<sup>21</sup>. Inserida sempre em um grupamento neuropsi-

quiátrico, ao lado de doenças cerebrais como *febre*; *amollecimento*; *apoplexia*; *comomoção*; *congestão*; e *derramamento*, além de outras do *aparelho de enervação*, tais como *convulsões*; *delirium tremens*; *epilepsia*; *encephalite*; *meningite*; *meningo-encephalite*; *paralysis*; *hysteria*; *suicídio*; *marasmo*; e *não-classificadas*. A *alienação mental* era incluída com a rubrica *classificação científica – molestias cuja sede é duvidosa*.

Em consonância com a nova atmosfera científica, moralista e evolucionista (portanto, positivista) nos meios acadêmicos, surgem na Bahia, em 1857, as *theses* de Pedro Araújo<sup>3</sup>, *Herança*, e Cid Cardozo<sup>9</sup>, pomposamente intitulada *Influência da Civilização sobre o Desenvolvimento das Afecções Nervosas*. Na tese de Araújo<sup>3</sup>, encontra-se o reflexo europeu: o divisor de águas entre a medicina sintomatológica e a medicina etiológica. Assim, ficava estabelecido que a hereditariedade era a âncora necessária à explicação causal lógica no enquadramento classificatório das doenças. Desde o *Traité de l'Hérédité Naturelle*, de Prosper Lucas, em 1847 – passando pela afirmação de Moreau de Tours, da preponderância da influência hereditária sobre as alienações mentais, com *De la prédisposition héréditaire aux affections cérébrales*, de 1851<sup>39</sup>, até o *Traité des Dégénérescences physiques, intellectuelles et Morales*, de Morel, de 1857 –, identifica-se que o alienismo acompanhava o ritmo do meio médico cientificista e positivista da época.

A partir desse ponto, a importação e a absorção dos modelos classificatórios do alienismo passaram a ser, preferencialmente, de escolas organicistas. Essas não eram necessariamente germânicas, sobretudo porque a maior referência do organicismo da segunda metade do século 19 é Morel, autor radicado na França. Mas é na Alemanha e nos países de língua germânica que o organicismo e a sua necessária base nosográfica desenvolvem-se sob um melhor processo sistemático. Com isso ganham muitos mais adeptos do que o organicismo francês.

A *these* de Francisco Albuquerque<sup>1</sup>, de 1858, *A monomania*, reflete a falência do modelo classificatório de Esquirol, perdido em sua própria tentativa intrínseca de permitir adaptações, controles menos rígidos, às individualidades clínicas. A distorção na criação interminável de novas espécies de *monomanias* (o primeiro grande grupo classificatório do século 19) banalizou a tentativa de Esquirol de permitir a emergência das individuali-

dades patológicas. Ou seja, não existiriam dois monomaniacos absolutamente iguais.

A introdução da nova ordem classificatória das doenças mentais, fundamentada na etiologia, ganha respaldo com a aceitação das *heranças* como fatores causais. Não haveria, portanto, contestação suficiente à etiopatogenia hereditária, a qual os mentalistas haviam conseguido desconstruir até então. Os argumentos organicistas eram embasados tão-somente na anatomia patológica, pela dessemelhança dos exames de necropsia nos tipos semelhantes das alienações mentais. O retorno ao rigor classificatório, sempre perceptível em movimentos de sístole e diástole, e antes observado nas minuciosas classificações naturalistas, se materializava exemplarmente na teoria da degenerescência, de Morel.

Quanto à similitude temporal nas discussões acerca da alienação mental entre Brasil e Europa no transcurso do século 19, mais especificamente na França e Alemanha, pode-se afirmar que este debate nem sempre foi revestido de um caráter meramente reprodutivo, ainda mais com o aparecimento das sociedades médicas brasileiras. Essas instituições, de natureza liberal e com o estímulo ideológico dos ideais republicanos, invariavelmente fizeram com que grande parte da classe médica almejasse trilhar um caminho próprio em toda a esfera social e, por conseguinte, na prática do saber médico.

O alienismo brasileiro do século 19, apesar de ter utilizado um maior número de referências teóricas francesas, buscou também autores de outros países, como Alemanha, Itália e Inglaterra. Assim, ficava evidenciado o caráter cultural eclético e pluralista dominante em toda a população brasileira. Comprovou-se tal questão até mesmo na utilização política do alienismo, conforme se observou no início do período republicano, com a tentativa de incorporação positivista aos seus princípios no sentido da garantia dos controles sociais. Também não se encontrou registro de radicalização absoluta no debate mentalismo vs. organicismo, que percorreu toda a extensão do século 19.

A publicação simultânea das *memórias* de Nuno de Andrade<sup>2</sup> (mentalista) e de Affonso Pinheiro<sup>36</sup> (organicista), pelos *Annaes Brazilienses de Medicina*, em 1879, retrata bem a forma eclética de como ocorreu o debate classificatório no Brasil. Nuno de Andrade<sup>2</sup> esboça um esquema classificatório (**Figura 1**) em que associa as idéias de um romântico

germânico (Heinroth) à nomenclatura, *frenopatia*, advinda de Guislain. Este último era o referencial maior de Griesinger, considerado o *pai* do organicismo alienista alemão no século 19. Por sua vez, Affonso Pinheiro<sup>36</sup>, com o pressuposto da existência da alma, discorda do materialismo radical de seu maior referencial teórico, Maudsley, que postulava a exclusividade dos fatores orgânicos na etiologia das desordens mentais.

## Recepção das sistematizações classificatórias psiquiátricas germânicas no Brasil

Nos trabalhos brasileiros sobre alienações mentais, a partir da proclamação da República, nota-se que o fiel da balança classificatória pende marcadamente para o lado organicista, também porque essa tendência busca aliar-se à medicina legal. Nesse período aparecem muitas citações a Lombroso, referência maior da medicina legal no final desse século.

Nesse contexto, surge efetivamente o que se poderia chamar da primeira escola brasileira do alienismo, representada pela figura do prof. Teixeira Brandão e seus mais notáveis discípulos, Marcio Nery e, posteriormente, Henrique Roxo. Teixeira Brandão, médico e político atuante, cria a sua própria classificação psiquiátrica, como era comum às escolas que precisavam afirmar-se cientificamente. Para tanto, uma classificação psiquiátrica servia de *bandeira*, ou seja, um marco a ser fincado. A classificação de T. Brandão (Figura 2) e, posteriormente, a de Marcio Nery (Figura 3) utilizam como modelo a classificação alemã de Kraft-Ebing. Nas palavras de Juliano Moreira<sup>26</sup>, este é o maior sucesso classificatório do século 19. Porém importantes adaptações são efetivadas, refletindo, mais uma vez, a concreta busca de identidade do alienismo brasileiro.

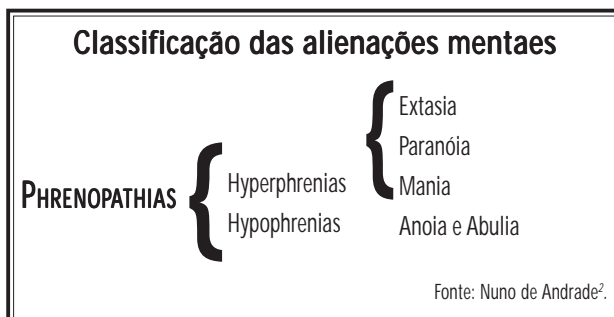
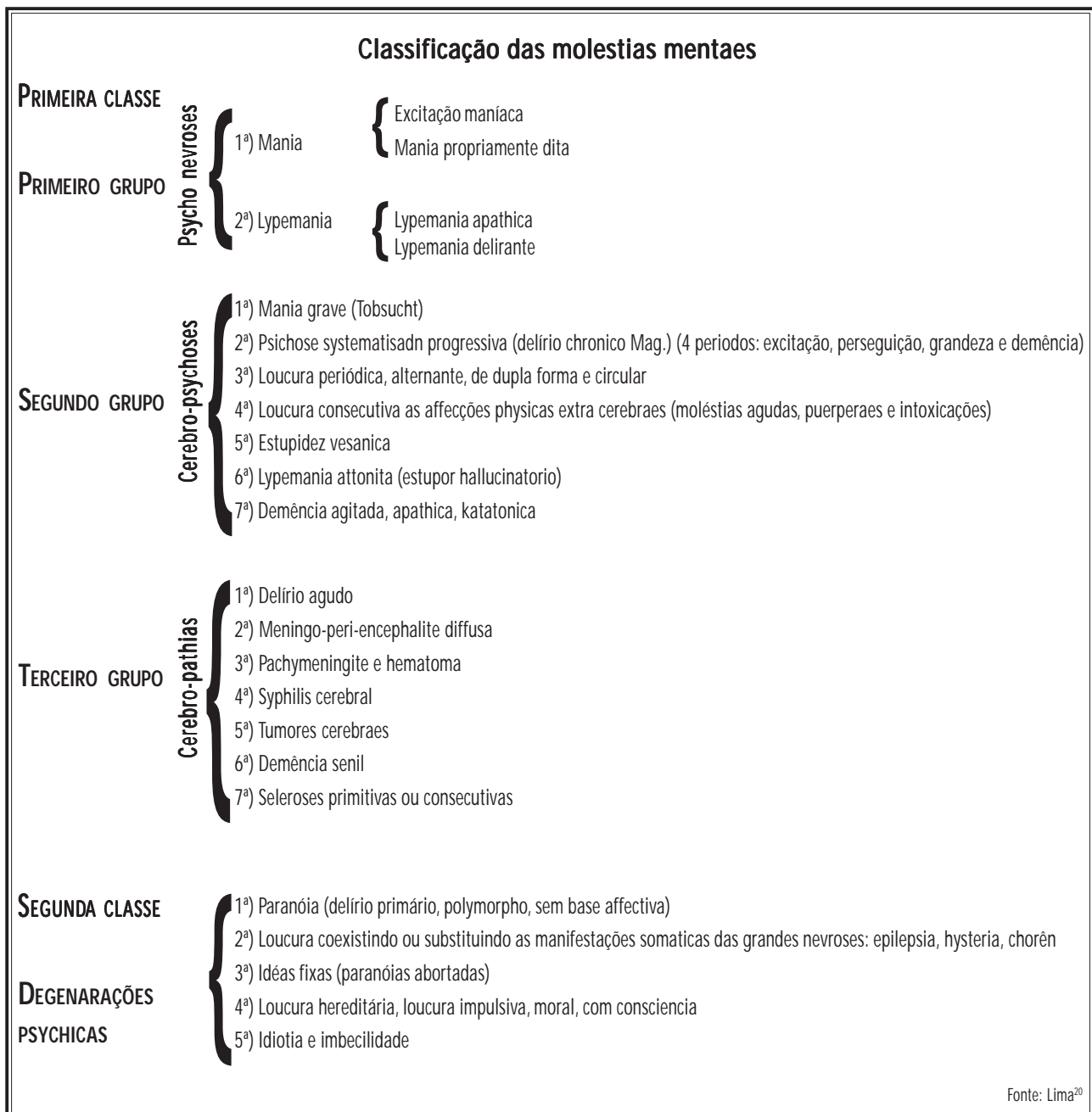


Figura 1 – Classificação de Nuno de Andrade (1876)

No início do regime republicano, o país passava por dificuldades dentro do próprio governo. As oposições eram duramente enfrentadas, fossem elas de monarquistas ou de republicanos insatisfeitos com os rumos da proclamação. O sistema político-governamental necessitava afirmar-se perante o julgamento público<sup>40</sup>. Começaram, então, a surgir manifestações críticas, técnicas ou leigas, na cobrança por respostas minimamente satisfatórias (isto após um período de latência desde a fundação do Asilo Pedro II). Lembremos aqui do clássico conto de Machado de Assis, *O Alienista*, crítica sutil e definitiva às contradições práticas e conceituais do alienismo. As respostas exigidas pela sociedade prendiam-se às garantias de segurança individual e pública e à efetividade dos tratamentos. O avanço da ciência do alienismo revelava riscos à integridade física ou psíquica de qualquer cidadão comum.

O aumento na frequência das ações médicas em relação ao domínio territorial do alienismo é coincidente com o esforço de imposição política dos primeiros tempos do novo regime. Era necessário não mais estudar as moléstias mentais de um indivíduo, mas sim o indivíduo mentalmente doente e suas implicações no meio social. Nesse contexto surge na Bahia, em 1890, um artigo científico intitulado *Os mestiços brasileiros*, no qual Nina Rodrigues postula a necessidade do estudo das raças concernentes à população brasileira. Segundo ela, abordar aspectos de uma etnologia patológica (específica para cada tipo antropológico brasileiro), tanto no âmbito da fisiopatologia quanto da psicopatologia, é ponto fundamental. Para isso ela estabelece uma classificação racial com seis grupos: brancos, negros, mulatos, mamelucos (ou caboclos), cafuzos e pardos<sup>29</sup>. O *zeitgeist* era o de se tentar estabelecer padrões científicos nacionais, atendendo à demanda republicana, em contraposição à adoção (sem maiores filtros) de padrões europeus, bem mais ao gosto da exilada monarquia brasileira.

É exemplar a *these* de Sousa Junior<sup>43</sup>, de 1898, perante a Faculdade de Medicina e Pharmacia do Rio de Janeiro, denominada *Dos Nevropathas e Degenerados*. Claudio Justiniano de Souza Junior simboliza a confusão classificatória dentro do alienismo ao final do século 19. Com a ampla divulgação da teoria da degenerescência, criou-se uma grande banalização classificatória (*classe dos degenerados*), assim como havia sido observado na invenção desenfreada das *monomanias*. Um outro exemplo prende-se à utilização indistinta, sem nenhum critério plausível, do termo *nevrose* na identificação tan-



**Figura 2** – Classificação de Teixeira Brandão (1880)

to de *degenerações* como de *nevropathias*. Oscar Wilde é citado como *possuído da nevrose do escândalo*, uma doença da *vaidade* que também atingiria *os criminosos, os litteratos e as mulheres galantes*.

## Hegemonia da clínica classificatória kraepeliniana no Brasil

Após ter tomado posse (convidado pelo governo Rodrigues Alves) no cargo de diretor do

Hospício Nacional de Alienados, em 1903, no Rio de Janeiro, Juliano Moreira viria a corresponder-se, por cartas, com Emil Kraepelin entre abril de 1905 e março do ano seguinte. Ele articulou a visita do professor alemão ao Brasil, o que de fato não ocorreu. Juliano Moreira transformaria o Hospício Nacional em um efetivo centro difusor psiquiátrico de assistência, ensino e pesquisa, tendo como base a sua vertente prioritária de voltar-se para a assistência clínica. Ao identificar-se com a obra kraepeliniana e, por conseguinte, ser o

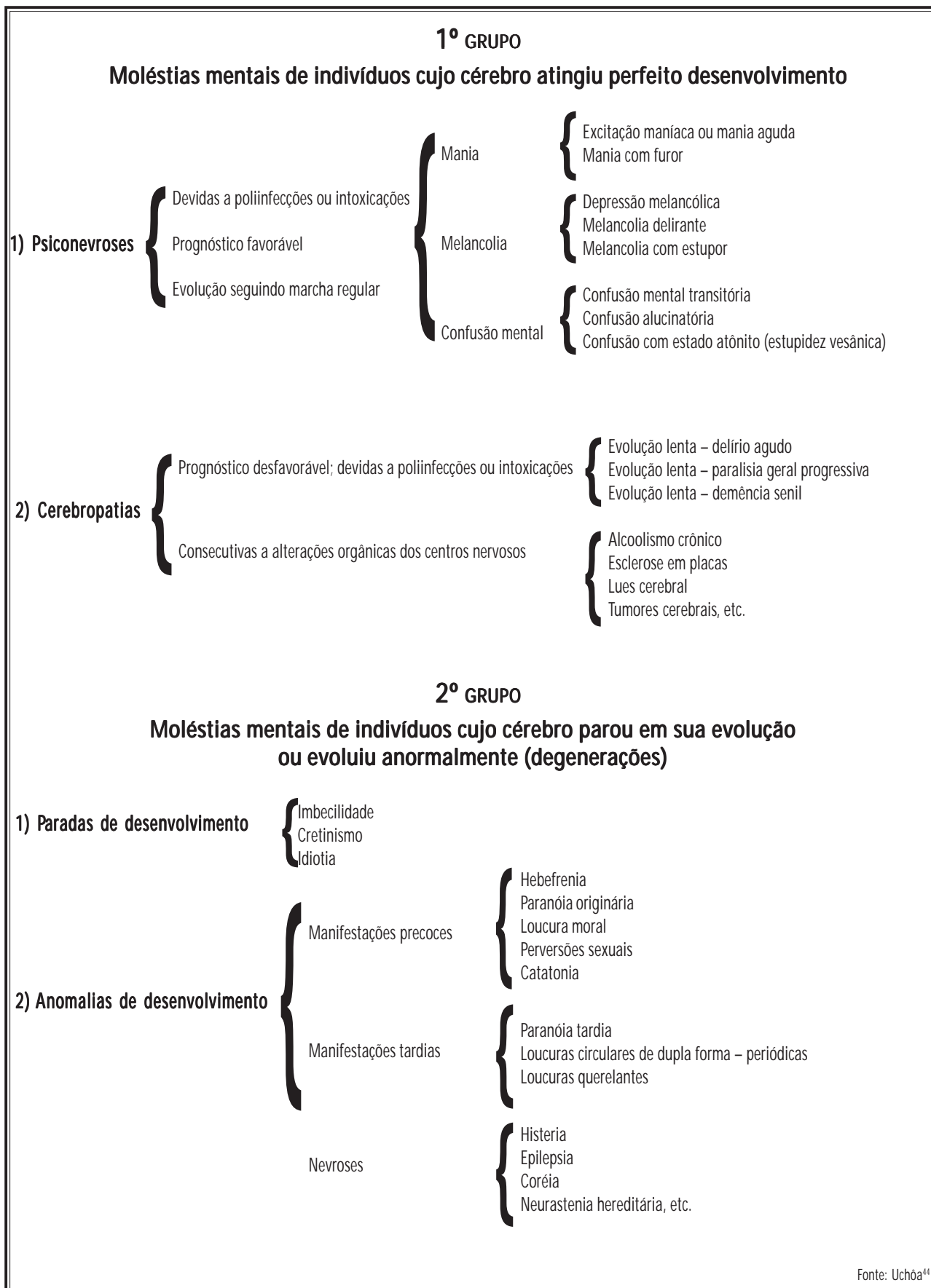


Figura 3 – Classificação de Marcio Nery (189?)



alienista brasileiro pioneiro na divulgação e no comentário da *nova* classificação das doenças mentais de Kraepelin, Juliano Moreira estava afirmando a sua postura de ir além da teoria, concentrando as pesquisas sobre o doente<sup>12</sup>.

Portocarrero<sup>38</sup> descreve a classificação de Kraepelin e a forte adesão de Juliano Moreira a esse modelo como uma *nosologia*, ou seja, mais que uma nosografia. Ela representaria um estudo classificatório, organizado em sua própria apresentação, contendo elementos situacionais de individualização, como questões de sexualidade, civilização, hereditariedade, educação, personalidade e raciais.

Oda e Dalgalarondo<sup>30</sup> ressaltam que Juliano Moreira não questiona a teoria da degenerescência, mas apenas os seus fatores causais, embasados na questão racial. Na luta contra as degenerações nervosas e mentais, os inimigos seriam o alcoolismo, a sífilis, as verminoses e as condições sanitárias e educacionais adversas. Nesta questão da etiologia racial das doenças mentais, Venancio e Carvalho<sup>45</sup> complementam o trabalho de 1906, de Juliano Moreira e Afranio Peixoto, apresentado por Moreira no 15º Congresso Internacional de Medicina em Lisboa *Les maladies mentales dans les climats tropicaux*, onde são descritas as diferenças demográficas quanto à forma das doenças mentais. Nesse trabalho, há a nítida tentativa de provar, com estatísticas, que, quanto aos conteúdos, as doenças mentais seriam semelhantes nos diferentes paí-

ses. Em climas quentes, não haveria nenhuma forma que fosse estranha à neuropsiquiatria de outros climas. Tais formas passavam a ser expressas em categorias tidas como universais.

Em 1907, Juliano Moreira, juntamente com outros médicos, funda a Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal. No ano seguinte, em reunião, o neurologista e neuropsiquiatra, dr. Antonio Austregésilo propõe a formação de uma comissão (drs. Eiras, Afranio Peixoto, Austregésilo, Roxo e Juliano Moreira) com a finalidade de apresentar um *projecto de classificação de doenças mentaes*, que serviria de base para as estatísticas dos *manicomios nacionaes*. A referida classificação (**Quadro**) foi apresentada à sociedade em junho de 1910, conforme relata Juliano Moreira, nove anos depois, no artigo *Classificações em Medicina Mental*.

Paralelamente à consolidação da psiquiatria como prática assistencial e teórica, lentamente a psicanálise, com as primeiras noções de psicoterapia, começava a aparecer em trabalhos teóricos no Brasil. Assim como na psiquiatria, os autores médicos brasileiros que se voltavam para o estudo da psicanálise também lançavam mão de esquemas classificatórios com o intuito didático de se fazerem compreender, buscando sínteses heurísticas.

Mokrejs<sup>25</sup> relata que, em 1915, Genserico Aragão de Souza Pinto publicou o livro *Da Psicanálise (A Sexualidade das Neuroses)*. Este trabalho, sugerido por Antonio Austregésilo, surge ini-

#### Quadro – Classificação da Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal (1910)

- 1) Psicoses infecciosas
- 2) Psicoses autóxicas
- 3) Psicoses heterotóxicas (alcoolismo, morfomania, cocaína-mania, etc.)
- 4) Demência precoce (esquizofrenia)
- 5) Delírio sistematizado alucinatório-crônico. Parafrenias
- 6) Paranóia
- 7) Psicose maniaco-depressiva (psicose periódica). Formas: maníaca predominante, depressiva predominante, mista
- 8) Psicose de involução
- 9) Psicose por lesões cerebrais e demências terminais (arteriosclerose, sífilis, etc.)
- 10) Paralisia geral
- 11) Psicoses epilépticas
- 12) Psicoses ditas neuróticas (histeria, neurastenia, psicastenia, nervosismo e coreia)
- 13) Outras psicopatias constitucionais (estados atípicos de degeneração)
- 14) Imbecilidade e idiotia

Fonte: Uchôa<sup>44</sup>.

cialmente sob a forma de *these*, apresentada à Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro em 1914. Genserico Pinto explicita que os resultados das pesquisas de Freud sobre a sexualidade apontaram-lhe diferentes orientações para a *classificação* das *neuroses*. A partir dos fatores etiológicos, hereditários ou do meio, segundo Charcot e Freud, Pinto organiza um quadro particular classificatório das formas de *neuroses* (Figura 4).

Para Jorge<sup>15</sup>, as divergências quanto ao rumo asilar da generalização classificatória que a psiquiatria brasileira e, de resto, em todo o mundo tomava seriam fundadas em Freud e Meyer: “Em princípios deste século, as teorias psicanalíticas de Freud (em Viena) e psicobiológicas de Adolf Meyer (professor em Chicago e depois em Baltimore, na Johns Hopkins University) vieram a ressaltar a singularidade dos indivíduos, muitas vezes prescindindo da categorização dos transtornos mentais”.

## Conflitos classificatórios no Brasil

O aprofundamento das divergências entre a psiquiatria e a psicanálise se acentuava à medida que a primeira se enclausurava nos asilos, sob uma

suposta proteção do Estado, e a segunda voltava-se para uma atuação restrita à clínica particular, pouco afeita a estatísticas e menos ávida de diagnósticos. Nesse clima de discórdia, o próprio processo classificatório psiquiátrico entraria em crise com a cisão entre a psiquiatria oficial, com base no Rio de Janeiro, e a psiquiatria dissidente, estabelecida em São Paulo.

O grupo paulista, entrincheirado no Hospital do Juqueri, apresentava, com acirradas críticas às classificações oficiais, proposições classificatórias alternativas. Entre elas temos as de Edgard Pinto Cesar<sup>11</sup>, de 1933: *Classificação Psiquiátrica: Moléstias Orgânicas/Funcionais* e o *Anteprojeto de Classificação Psiquiátrica do Centro de Estudos Franco da Rocha – Hospital do Juquery*, sob a coordenação de Darcy de Mendonça Uchôa<sup>44</sup>, em 1943<sup>11, 41</sup>.

A paz entre paulistas e cariocas só viria no pós-guerra. Em 1948, o 5º Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Neurologia e Medicina Legal delibera por uma nova classificação que viesse a atender ambas as partes<sup>7</sup>. Em 1949, com as sugestões, entre outros, de Anibal Silveira<sup>42</sup>, com *A Classificação Nacional das Doenças Mentais – Sugestões para a Revisão*, e de Leme Lopes<sup>19</sup>, com *Subsídio à Revisão da Classificação Brasileira de Doenças*

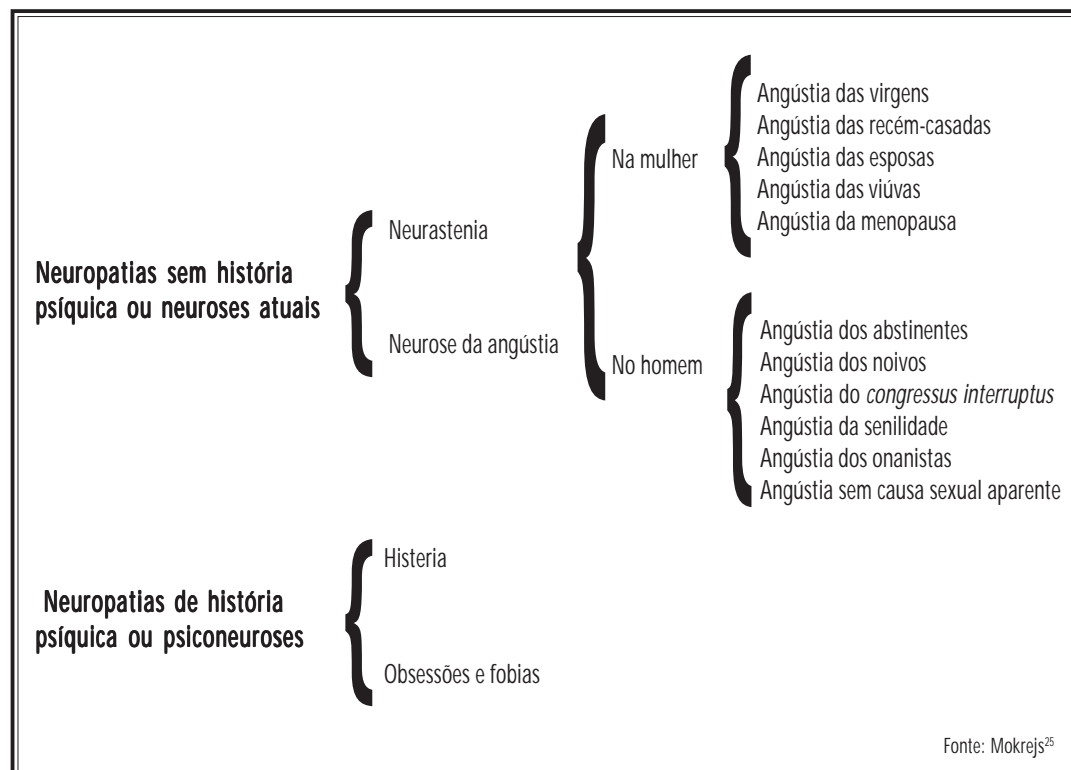


Figura 4 – Classificação de Genserico Pinto (1915)

*Mentais*, é adotada, com uma única alcunha, a nova Classificação do Serviço Nacional de Doenças Mentais (SNDM)<sup>19, 42</sup>.

Essa dificuldade interna no país, em que a unificação do modelo classificatório serviu para apaziguar correntes psiquiátricas distintas, possivelmente explica a não-adoção imediata da Classificação Internacional de Doenças – 6ª Revisão (CID-6), que foi desenvolvida a partir de 1949 e lançada com grande alarde, agora pela Organização Mundial de Saúde (OMS), durante o 1º Congresso Internacional de Psiquiatria, em Paris.

Neste congresso, um grupo psiquiátrico do Sanatório Bahia, chefiado por Nelson Pires, apresenta uma contribuição à CID-6. Trata-se de uma nova *Subdivisão clínica do grupo das esquizofrenias*, a partir do prognóstico após o tratamento de choque<sup>37</sup>.

Em 1954, em tese perante a Clínica Psiquiátrica da Faculdade Nacional de Medicina no Rio de Janeiro, Leme Lopes apresenta a maior contribuição de um brasileiro em toda a historiografia classificatória psiquiátrica: *As Dimensões do Diagnóstico Psiquiátrico: Contribuição para sua Sistematização*, onde propõe um modelo classificatório estabelecido em três eixos: *personalidade pré-mórbida, síndrome e constelação etiológica*<sup>18</sup>. Bastos<sup>5</sup> destaca a importância do trabalho de Leme Lopes ao relatar a inclusão da capa original da *these* no *Compêndio de Psiquiatria de Kaplan e Sadock*.

O conflito original da rigidez diagnóstica da psiquiatria brasileira, arraigada num certo *oficialismo asilar*, e o questionamento, sem sólida fundamentação, do diagnóstico psiquiátrico pela psicanálise gerariam, na década de 1960, um processo de radicalização pelo movimento da antipsiquiatria. Nesse levante contestatório, não seria mais o caso de questionar o ato médico psiquiátrico de diagnosticar, como fazia a psicanálise, mas, sim, rejeitá-lo sob qualquer condição. No Brasil, uma experiência antipsiquiátrica marcante ocorreu em uma enfermaria do Hospital Psiquiátrico São Pedro, no Rio Grande do Sul, sob a coordenação do psiquiatra e psicanalista David Zimmermann<sup>35</sup>.

Apesar das discussões sobre a necessidade de uma nova classificação nacional, ou de aceitação da CID-8, ocorridas entre os psiquiatras durante o 9º Congresso Nacional de Neurologia, Psiquiatria e Higiene Mental, em 1969, prevaleceria uma posição compatível com o momento autoritário do período militar. A CID-8 é imposta através do

Ministério do Trabalho e Assistência Social, no dia 15 de julho de 1970, sem qualquer discussão com as entidades médicas<sup>10, 27</sup>.

No caso da CID-9, a cidade de São Paulo, a Universidade de São Paulo (USP) mais especificamente, foi escolhida como um dos centros de referência da OMS para o desenvolvimento da classificação. Para a CID-10, vários centros universitários foram escolhidos pela OMS como centros colaboradores do Brasil. A tradução desta décima edição foi realizada já com certa preocupação transcultural das entidades nosológicas.

Banzato<sup>4</sup>, acerca das classificações atualmente em uso, informa:

“A CID-10 e o DSM-IV não constituem, a rigor, classificações de doenças mentais (ou entidades propriamente nosológicas, daí a opção pelo supostamente neutro – *disorder* – ‘transtorno’), sendo talvez melhor definidos como inventários de queixas e/ou problemas organizados em categorias, configurando as condições passíveis de uma intervenção psiquiátrica”.

A atitude de idealização e, eventualmente, de verdadeira veneração dos sistemas do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV) e da CID-10 vem sendo modificada por leituras progressivamente mais críticas. Entretanto a análise histórica do DSM-IV e da CID-10 é tarefa para futuros trabalhos.

## Conclusões

O processo classificatório psiquiátrico no Brasil, diferentemente do que se relata na literatura médica psiquiátrica corrente, não se deu de forma meramente reprodutiva quanto aos aspectos das absorções dos modelos importados nem tampouco apresentou, nas suas tentativas classificatórias, resultados frustrantes. Observando-se a necessária inserção histórica dos fatos, conforme preconizou Marc Bloch, pode-se afirmar que o alienismo brasileiro, desde os seus primórdios, na maioria das vezes procurou estabelecer uma ligação com a realidade de sua época. A partir das pontes classificatórias, ele demarcou importantes limites de autonomia médica e social.

A formação de correntes psiquiátricas antagônicas no Brasil (quase sempre presentes) apresentou somente radicalismos pontuais. Essas correntes serviram, porém, para alimentar certo atraso científico, pois funcionaram como se fossem bandeiras hegemônicas do saber.

As tentativas classificatórias brasileiras historicamente sempre foram atreladas a iniciativas surgidas em debates nas entidades médicas assistenciais ou de ensino. Contudo, após a adesão do Brasil à CID-8, o debate classificatório nacional tem sido ditado pelas propostas e resoluções da OMS, numa inversão de certas expectativas históricas. Quanto mais se tem evoluído cronológica e assistencialmente, menos se tem debatido a fundo a questão diagnóstica, produzindo-se no meio médico psiquiátrico exímios navegadores sem bússola.

Os atuais modelos de classificações psiquiátricas necessitam ser comparados com modelos anteriores para que possam ser validados por estudos cientificamente embasados pelo sentimento clínico de quem os usa. Tal sentimento necessita, intrinsecamente, de uma compreensão racional do curso, da forma e do conteúdo das doenças. Este processo é contínuo e dinâmico, pois, como diz Chico Buarque de Holanda, "ilude-se quem pensa que a história é carroça abandonada".

## Referências

- Albuquerque FJF. A monomania [tese]. Bahia: Faculdade de Medicina da Bahia; 1858.
- Andrade N. Da natureza e do diagnóstico da alienação mental. *Academia Imperial de Medicina*; 1876. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1879 Jun, Jul, Ago; 31(1): 4-30, *Annaes Brazilienses de Medicina* 1879 Set, Dez; 31(2): 156-84. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1880 Jan, Fev, Mar; 31(3): 311-26. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1880 Abr, Mai, Jun; 31(4): 488-517. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1880 Jul, Ago, Set; 32(1): 18-41. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1880 Out, Nov, Dez; 32(2): 141-214. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1881 Jan, Fev, Mar; 32(3): 255-92.
- Araújo PR. Herança [tese]. Bahia: Faculdade de Medicina da Bahia; 1857.
- Banzato CEM. Sobre a distinção entre "critério" e "sintoma" na nosologia psiquiátrica. *Rev Latinoam Psicopat Fund* 2000; 3(3): 9-17.
- Bastos O. Professor José Leme Lopes: mestre exemplar. *Rev Bras Psiquiatr* 2001; 23(1): 36-7.
- Bertolote JM, Sartorius N. Classification of mental disorders. From Bertillon to CID-10: a century of international collaboration. *Actas-Luso-Esp-Neurol-Psiquiatr-Cienc-Afines* 1993; 21(2): 39-43.
- Botelho A, Cunha Lopes I. Classificação psiquiátrica. *Arquivos da Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo* [São Paulo: Oficinas Gráficas da Assistência a Psicopatas] 1949; 18: 57-67.
- Caetano D. O diagnóstico em psiquiatria: conceito histórico. *Jornal Bras Psiquiatria* 1996; 45(10): 585-91.
- Cardozo CE. Influência da civilização sobre o desenvolvimento das afecções nervosas [tese]. Bahia: Faculdade de Medicina da Bahia; 1857.
- Cerqueira L. Documentação estatística e correlações nosográficas 1970; 4: 21-23.
- Cesar EP. Nosologia psiquiátrica em novas bases. *Memórias do Hospital de Juquery* [São Paulo: Oficinas Gráficas do Hospital de Juquery] 1933; 9-10(9-10):17-112.
- Dalgalarrondo P. Civilização e loucura: uma introdução à história da etnopsiquiatria. São Paulo: Lemos; 1996. p. 7-124.
- Foucault M. História da loucura na idade clássica. São Paulo: Perspectiva; 1978. p. 3-530.
- Holanda SB, Absaber AN, Almeida FM, Canabrava PP, Carvalho LR, Lacombe AJ et al. História geral da civilização brasileira. A época colonial: administração, economia, sociedade. 4ª ed. Rio de Janeiro: Difel; 1977. tomo I; vol. 2, p. 10-173.
- Jorge MR. Avaliação crítica do diagnóstico multiaxial nas classificações psiquiátricas: uma proposta de sistematização do registro de curso da doença [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 1996.
- Knobel P. Relation entre la psychiatre française et le Bresil. *Ann-Med-Psychol* [Paris] 1984; 142(4).
- Leão GF. As analogias entre o homem são e o alienado e em particular sobre a monomania [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1842.
- Leme Lopes J. As dimensões do diagnóstico psiquiátrico: contribuição para sua sistematização. Rio de Janeiro: Agir; 1954, p. 31.
- Leme Lopes J. Subsídio à Revisão da Classificação Brasileira de Doenças Mentais. *Arquivos da Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo* [São Paulo: Oficinas Gráficas da Assistência a Psicopatas] 1949 Jan; 13-14: 69-78.
- Lima EJ. A electricidade estática nas moléstias mentaes e grandes nevroses [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1892.
- Lobo H. *Annais Brasiliensis de Medicina*. 1845 Set; 1(4), 1846 Mar; 1(10), 1847 Mar; (10); 1848 Mar; (9).
- Macedo JM. A nostalgia [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1844.
- Machado R, Loureiro A, Luz R, Muricy K. Danação da norma: medicina social e constituição da psiquiatria no Brasil. Rio de Janeiro: Graal; 1978, p. 17-492.
- Medeiros TA. A formação do modelo assistencial psiquiátrico no Brasil [tese]. Universidade Federal do Rio de Janeiro [trab. não-publicado]; 1997. p. 1-136.
- Mokrejs E. A Psicanálise no Brasil. Petrópolis: Vozes; 1993; p. 82-189.
- Moreira J. Classificações em medicina mental. *Archivos Brasileiros de Neuropsiquiatria e Psychiatria* [Rio de Janeiro: Typ-Besnard Frères] 1919; 1(1): 93-115.

27. Moura L. Apresentação. In: Brasil. Ministério do Trabalho e Previdência Social/Instituto Nacional de Previdência Social. Classificação Internacional de Doenças. Brasília; 1970. p. 3-5.
28. Nava P. Capítulos da história da medicina no Brasil. *Brasil Médico-Cirúrgico* 1948-9; (10-11): 209-10
29. Oda AMGR. Alienação mental e raça: história da constituição de uma psiquiatria do negro no Brasil (1850-1930). *Relatório Anual* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina de Campinas, Universidade de Campinas; 1999-00 Jul, p. 1-30 [Trabalho não-publicado].
30. Oda AMGR, Dalgallarrondo P. Juliano Moreira: um psiquiatra negro frente ao racismo científico. *Bras Psiquiatr* 2000; 22(4): 178-9.
31. Organização Mundial de Saúde. Classificação Internacional de Doenças. Manual da Classificação Estatística Internacional de Doenças, Lesões e Causas de Óbito (CID-9) [Revisão 1975]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1978. vol. 1; p. 7-31.
32. Organização Mundial da Saúde. Classificação Internacional de Doenças. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID-10). São Paulo: Universidade de São Paulo; 1997. p.1-28.
33. Peixoto ALS. Considerações gerais sobre a alienação mental [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1837.
34. Pessotti I. Os nomes da loucura. 34ª ed. Rio de Janeiro; 1999. p. 7-223.
35. Piccinini WJ. História da psiquiatria: a psiquiatria brasileira na década de 60. *Psychiatry On-Line Brasil* 2001 Nov; p. 1-4. Disponível em <http://www.polbr.med.br/arquivo/wal1101.htm>.
36. Pinheiro AP. Das lesões somáticas na loucura. *Academia Imperial de Medicina* 1879. *Annaes Brazilienses de Medicina* 1879 Set, Out, Nov, Dez; 31(2): 247-66, *Annaes Brazilienses de Medicina* 1880 Jan, Fev, Mar; 31(3): 415-26.
37. Pires N, Novais Filho E, Castelo Branco A, Pinho R, Guerreiro M, Nery G. Subdivisão clínica do grupo das esquizofrenias. *Arquivos de Neuropsiquiatria* [São Paulo: Faculdade de Medicina de São Paulo, Universidade de São Paulo] 1951; 9.
38. Portocarrero VM. Juliano Moreira e a descontinuidade histórica da psiquiatria [tese]. Rio de Janeiro: Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; 1980 Ago. p. 1-154.
39. Semelaigne R. Les pionniers de la psychiatrie française. *Avant et après Pinel*. Paris: Baillière et fils; 1930. p. 124-44, 184-95.
40. Silva H. *Nasce a República*. São Paulo: Três Ltda.; 1998. p. 13-8.
41. Silveira A. A classificação nacional das doenças mentais. *Arquivos da Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo* [São Paulo: Oficinas Gráficas da Assistência a Psicopata/Juqueri] ano XV, 1944 mar-jun; 9(1-2): 73-100.
42. Silveira A. A classificação nacional das doenças mentais: sugestões para a revisão. *Arquivos do Serviço Nacional de Doenças Mentais*. Rio de Janeiro; 1949.
43. Sousa Jr CJS. *Dos nevropathas e degenerados* [tese]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro; 1897.
44. Uchôa DM. *Organização da psiquiatria no Brasil*. São Paulo: Sarvier; 1981. p. 107-30.
45. Venâncio AT, Carvalho L. A classificação psiquiátrica de 1910: ciência e civilização para a sociedade brasileira. In: Jacovilela AM, Cerezzo AC, Rodrigues HBC, orgs. *Clio-psiché ontem: fazeres e dizeres psi na história do Brasil*. Rio de Janeiro: Relume-Dumará, Universidade Estadual do Rio de Janeiro; 200. p. 1-8.

---

### Jornal Brasileiro de Psiquiatria

---

#### Endereço para correspondência

Carlos Francisco Almeida de Oliveira  
Rua Pe. Cirilo Chaves 1.877/304B – Noivos  
CEP 64045-310 – Teresina-PI  
Tel.: (86) 232-3786  
Fax: (86) 221-4766  
e-mail: carlospiaui@uol.com.br

# Índice do volume 52

## Artigo

Tentativas de suicídio graves: três diferentes grupos internados em um hospital geral [*Severe suicide attempts: three different groups admitted to a general hospital*] Claudemir Benedito Rapeli & Neury José Botega ..... 5

*Evaluation of executive function in AD/HD children using neuropsychological instruments and Logo computer programming activities* [Avaliação da função executiva em crianças com TDAH por meio de instrumentos neuropsicológicos e atividades de linguagem de programação Logo] Ann Berger Valente ..... 13

O uso indevido de anabolizantes na cidade de São Paulo: um estudo qualitativo [*Anabolic androgenic steroids misuse in the city of São Paulo: a qualitative study*] Ana Paula Timm Lobo; Solange Aparecida Nappo; Zila van der Meer Sanchez & Elisaldo de Araújo Carlini ..... 25

Revisitando a psicopatologia: uma leitura da tese *Psicopatologia da Reação Esquizofrênica*, de A. L. Nobre de Melo (2ª parte) [*Revisiting the psychopathology: a lecture of the thesis Psychopathology of Schizophrenia Reaction of A. L. Nobre de Melo*] Nivaldo Duarte de Marins ..... 35

Comparações dos resultados de dois levantamentos domiciliares sobre o uso de drogas psicotrópicas no estado de São Paulo nos anos de 1999 e 2001 [*Comparisons of the results of two household surveys on drug abuse in the state of São Paulo in the years 1999 and 2001*] José Carlos F. Galduróz; Ana Regina Noto; Solange A. Nappo & E. A. Carlini ..... 43

Funções executivas no envelhecimento normal e na doença de Alzheimer [*Executive functions in normal*

*aging and Alzheimer's disease*] Renata Ávila & Eliane C. Miotto ..... 53

O vídeo de informação na redução dos níveis de ansiedade e dor em pacientes mastectomizadas [*The information video in the reduction of the mastectomized patients' anxiety and pain levels*] Roberto Henrique Amorim de Medeiros & Maria Lúcia Tiellet Nunes ..... 63

Desenvolvimento da cognição e da linguagem na infância: um modelo conceitual para a psicopatologia do desenvolvimento [*Infant development of cognition and language: a conceptual framework in developmental psychopathology*] Erikson Felipe Furtado ..... 87

Mania e gravidez: implicações para o tratamento farmacológico e proposta de manejo [*Mania and pregnancy: issues related to pharmacologic treatment and management proposal*] Gabriel Ferreira Pheula; Cláudio Eduardo Müller Banzato & Paulo Dalgalarondo ..... 97

Questionário para detectar potencial uso de drogas entre adolescentes (Posit): adaptação brasileira [*Questionnaire to detect potential use of drugs among adolescents (Posit): an adaptation to the Brazilian reality*] Leconte de Lisle Coelho Júnior; Bernard Gontiès & Valdiney V. Gouveia ..... 109

Hepatite C, interferon e depressão: uma revisão (da série *Depressão Induzida por Substâncias*) [*Hepatitis C, interferon and depression: a review (from the Substance-Induced Depression series)*] Marco Antônio Brasil & Julieta Mejia-Guevara ..... 117

Doença mental e comportamento violento: novas evidências da pesquisa [*Mental disease and violent*

<i>behavior: new evidence from research</i> ] Flavio Jozef & Jorge Adelino Rodrigues da Silva ..... 127	<i>attitudes towards Aids, in Vitória, Espírito Santo, Brazil</i> ] Diana de Oliveira Frauches & Maria Margarida Pereira Rodrigues ..... 201
Interações medicamentosas dos antidepressivos noradrenérgicos/serotoninérgicos [ <i>Drug interactions of noradrenergic/serotonergic antidepressants</i> ] Douglas Dogol Sucar; Ewerton Botelho Sougey; Amaury Cantilino & Riane Marinho ..... 137	Qualidades psicométricas da escala de qualidade de vida para pacientes com esquizofrenia: escala QLS-BR [ <i>Psychometric qualities of the quality of life scale for schizophrenic patients: scale QLS-BR</i> ] Clareci Silva Cardoso; Waleska Teixeira Caiafa, Marina Bandeira; Arminda Lucia Siqueira; Inara Kellen Fonseca & José Otávio Penido Fonseca ..... 211
Validação transcultural do Inventário de Habilidades de Vida Independente (ILSS-BR) para pacientes psiquiátricos [ <i>Transcultural validation of the Independent Living Skills Survey (ILSS-BR) for psychiatric patients</i> ] Lúcia Abelha Lima; Marina Bandeira & Sílvia Gonçalves ..... 143	Teste do relógio: uma revisão da literatura sobre este teste para rastreamento de déficit cognitivo [ <i>Clock drawing test: a review on this cognitive screening test</i> ] Cíntia S. Fuzikawa; Elizabeth Uchôa & Maria Fernanda Lima-Costa ..... 223
Usuários de drogas ilícitas internados em hospital psiquiátrico: padrões de uso e aspectos demográficos e epidemiológicos [ <i>Illicit drug users admitted in psychiatric hospital: patterns of usage, demographic and epidemiologic aspects</i> ] Paulo Borini; Romeu Cardoso Guimarães & Sabrina Bicalho Borini ..... 171	Dependência de nicotina em pacientes com esquizofrenia: etiologia e tratamento [ <i>Nicotine dependence among patients with schizophrenia: etiology and treatment</i> ] Esdras Cabus Moreira & George Hamilton Gusmão Soares ..... 251
O uso ritual de um alucinógeno no contexto urbano: estados alterados de consciência e efeitos em curto prazo induzidos pela primeira experiência com a ayahuasca [ <i>The ritual use of a hallucinogen in an urban context: altered states of consciousness and short-term effects induced by the first ayahuasca experience</i> ] Paulo César Ribeiro Barbosa & Paulo Dalgalarondo ..... 181	Uso de antagonistas opióides no tratamento do alcoolismo [ <i>The use of opioid antagonists in the treatment of alcoholism</i> ] Luis André Castro & Ronaldo Laranjeira ..... 259
Delírio: características psicopatológicas e dimensões comportamentais em amostras clínicas [ <i>Delusion: psychopathological characteristics and behavioral dimensions in clinical samples</i> ] Paulo Dalgalarondo; Clarissa de Rosalmeida Dantas; Cláudio Eduardo Muller Banzato & Mário Eduardo Costa Pereira ..... 191	Comparação do comportamento social de pacientes esquizofrênicos vivendo na comunidade e utilizando antipsicóticos típicos e atípicos [ <i>Comparison of social behavior of schizophrenic patients living in the community and using typical and atypical antipsychotics</i> ] Valéria Barreto Novais de Souza; Francisco Pereira da Silva Júnior; Giselle de Barros Silva; Alexandra Frota Campelo; Ana Rosana Alencar Guedes; Manuela Montenegro Dias de Carvalho & Fábio Gomes de Matos e Souza ..... 267
Estudantes de medicina e suas atitudes em relação à Aids em Vitória (ES) [ <i>Medical students and their</i>	Homicídio: aspectos epidemiológicos, fenomenológicos e vitimológicos [ <i>Homicide: epidemiologic,</i>

<i>fenomenologic and victimologic aspects</i> ] Flavio Jozef & Jorge Adelino Rodrigues da Silva .....	275	João Carlos Dias; Sandra Scivoletto; Cláudio Jerônimo da Silva; Ronaldo Ramos Laranjeira; Marcos Zaleski; Analice Gigliote; Irani Argimon & Ana Cecília P. Roselli Marques .....	341
Transtornos mentais e trabalho em turnos alternados em operários de mineração de ferro em Itabira (MG) [ <i>Mental disorders and alternated shift work of iron ore mining industry workers in Itabira, MG, Brazil</i> ] Liliana Andolpho Magalhães Guimarães & Luciana Negri Teixeira .....	283	Política do Ministério da Saúde para atenção integral a usuários de álcool e outras drogas [ <i>Politics of the Ministry of Health for integral attention to users of alcohol and other drugs</i> ] Carla Silveira; Denise Doneda; Denise Gandolfi; Maria Cristina Hoffmann; Paulo Macedo; Pedro Gabriel Delgado; Regina Benevides & Sueli Moreira .....	349
A atuação do psicólogo no Serviço de Interconsulta Psiquiátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo [ <i>The activity of the psychologist in the Psychiatrist Interconsultation Service of the University Hospital of the Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo</i> ] Flávia de Lima Osório & Sonia Regina Loureiro .....	291	Posicionamento do Instituto de Psiquiatria da UFRJ sobre as estratégias de redução de danos na abordagem dos problemas relacionados ao uso indevido de álcool e outras drogas. Marcelo Santos Cruz; Ana Cristina Sáad & Salette Maria Barros Ferreira ...	355
Farmacoterapia de pacientes com transtornos psiquiátricos: hospital geral versus hospital psiquiátrico [ <i>Pharmacotherapy of patients with psychiatric disorders: general hospital versus psychiatric hospital</i> ] Mário Sérgio Ribeiro; Adriana Kelmer Siano; Márcio José Martins Alves; Marisa Sathler Breder & Luiz Cláudio Ribeiro .....	299	Posicionamento da Unifesp sobre redução de danos. E. A. Carlini .....	363
Desinstitucionalização em psiquiatria: um estudo de caso [ <i>Deinstitutionalization in psychiatry: a case study</i> ] Izabel C. Friche Passos .....	313	Redução de danos e tratamento de substituição: posicionamento da Rede Brasileira de Redução de Danos [ <i>Harm reduction and substitution treatment: the position of Brazilian Harm Reduction Network</i> ] Edward MacRae & Monica Gorgulho .....	371
Redução de danos: uma visão internacional [ <i>Harm reduction: an international view</i> ] E. A. Carlini .....	335	Redução de danos: Departamento e Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. André Malbergier; Arthur Guerra de Andrade & Sandra Scivoletto .....	375
Redução de danos: posições da Associação Brasileira de Psiquiatria e da Associação Brasileira para Estudos do Álcool e Outras Drogas [ <i>Harm reduction: perspectives for the Brazilian reality. Position of the Brazilian Association of Psychiatry and the Brazilian Association for Studies of Alcohol and Other Drugs</i> ]		Redução de danos: uma abordagem de saúde pública [ <i>Harm reduction: a public health approach</i> ] Beatriz Carlini-Marlatt; Dagoberto Hungria Requião & Andrea Caroline Stachon .....	381
		Redução de danos e terapias de substituição em debate: contribuição da Associação Brasileira de Redutores de Danos [ <i>Harm reduction and substitution</i>	



---

*therapy: the Brazilian Harm Reduction Outreach Workers Association point of view*] Marcelo Araújo Campos & Domiciano J. Ribeiro Siqueira ..... 387

Aspectos etiopatogênicos da depressão pós-acidente vascular cerebral: uma revisão da literatura [*Etiopathogenic aspects of post-stroke depression: a literature review*] Carlos Eduardo da Rocha e Silva; Charles André; Carla Ferreira Tocquer & Marco Antonio Alves Brasil ..... 403

Uso de psicofármacos na lactação: revisão e proposta de manejo [*Use of psychotropics in breastfeeding: review and management proposal*] Gabriel Ferreira Pheula; Paulo Dalgalarondo; Eloísa Helena Rubello Valler Celeri & Wolgrand Alves Vilela ..... 413

Complicações da bulimia nervosa durante a gestação: relato de caso [*Bulimia nervosa complications during pregnancy: case report*] Christianne Toledo Souza Leal; Rodrigo Oliveira Moreira; Cristiana

Gondim Bastos Sydrião; Sílvia Freitas; Walmir Ferreira Coutinho & José Carlos Appolinário ..... 427

Evolução das classificações psiquiátricas no Brasil: um esboço histórico [*Evolution of Brazilian psychiatric classifications: a historical sketch*] Carlos Francisco A. de Oliveira; Paulo Dalgalarondo & Alexandre B. Nogueira ..... 433

### **Idéias, debates e ensaios**

Emigração e transtornos mentais de brasileiros no Japão. Itiro Shirakawa; Décio Nakagawa & Lincoln Sakiara Miyasaka ..... 73

Configurações dos serviços de atenção diária até 2001: um estudo com 295 serviços. Pedro Gabriel Delgado & Renata Weber ..... 236

Demandas e direitos na pesca artesanal: reflexões e considerações. Benedito Paulo Bezerra ..... 323

## Índice de autores

Alves, M.J.M. ....	299	Dalgarrondo, P. ....	97, 181, 191, 413, 433
Andrade, A.G. ....	375	Dantas, C.R. ....	191
André, C. ....	403	Delgado, P.G. ....	236, 349
Appolinário, J.C. ....	427	Dias, J.C. ....	341
Argimon, I. ....	341	Doneda, D. ....	349
Ávila, R. ....	53	Ferreira, S.M.B. ....	355
Bandeira, M. ....	143, 211	Fonseca, I.K. ....	211
Banzato, C.E.M. ....	97, 191	Fonseca, J.O.P. ....	211
Barbosa, P.C.R. ....	181	Frauches, D.O. ....	201
Benevides, R. ....	349	Freitas, S. ....	427
Bezerra, B.P. ....	323	Furtado, E.F. ....	87
Borini, P. ....	171	Fuzikawa, C.S. ....	223
Borini, S.B. ....	171	Galduróz, J.C.F. ....	43
Botega, N.J. ....	5	Gandolfi, D. ....	349
Brasil, M.A. ....	117	Gigliote, A. ....	341
Brasil, M.A.A. ....	403	Gonçalves, S. ....	143
Breder, M.S. ....	299	Gontiès, B. ....	109
Caiaffa, W.T. ....	211	Gorgulho, M. ....	371
Campelo, A.F. ....	267	Gouveia, V.V. ....	109
Campos, M.A. ....	387	Guedes, A.R.A. ....	267
Cantilino, A. ....	137	Guimarães, L.A.M. ....	283
Cardoso, C.S. ....	211	Guimarães, R.C. ....	171
Carlini, E.A. ....	25, 43, 335, 363	Hoffmann, M.C. ....	349
Carlini-Marlatt, B. ....	381	Jozef, F. ....	127, 275
Carvalho, M.M.D. ....	267	Laranjeira, R.R. ....	259, 341
Castro, L.A. ....	259	Leal, C.T.S. ....	427
Celeri, E.H.R.V. ....	413	Lima, L.A. ....	143
Coelho Júnior, L.L. ....	109	Lima-Costa, M.F. ....	223
Coutinho, W.F. ....	427	Lobo, A.P.T. ....	25
Cruz, M.S. ....	355	Loureiro, S.R. ....	291

Macedo, P. ....	349	Sáad, A.C. ....	355
MacRae, E. ....	371	Sanchez, Z.M. ....	25
Malbergier, A. ....	375	Scivoletto, S. ....	341, 375
Marinho, R. ....	137	Shirakawa, I. ....	73
Marins, N.D. ....	35	Siano, A.K. ....	299
Marques, A.C.P.R. ....	341	Silva Júnior, F.P. ....	267
Medeiros, R.H.A. ....	63	Silva, C.E.R. ....	403
Mejia-Guevara, J. ....	117	Silva, C.J. ....	341
Miotto, E.C. ....	53	Silva, G.B. ....	267
Miyasaka, L.S. ....	73	Silva, J.A.R. ....	127, 275
Moreira, E.C. ....	251	Silveira, C. ....	349
Moreira, R.O. ....	427	Siqueira, A.L. ....	211
Moreira, S. ....	349	Siqueira, D.J.R. ....	387
		Soares, G.H.G. ....	251
Nakagawa, D. ....	73	Sougey, E.B. ....	137
Nappo, S.A. ....	25, 43	Souza, F.G.M. ....	267
Nogueira, A.B. ....	433	Souza, V.B.N. ....	267
Noto, A.R. ....	43	Stachon, A.C. ....	381
Nunes, M.L.T. ....	63	Sucar, D.D. ....	137
		Sydrião, C.G.B. ....	427
Oliveira, C.F.A. ....	433		
Osório, F.L. ....	291	Teixeira, L.N. ....	283
		Tocquer, C.F. ....	403
Passos, I.C.F. ....	313		
Pereira, M.E.C. ....	191	Uchôa, E. ....	223
Pheula, G.F. ....	97, 413		
		Valente, A.B. ....	13
Rapeli, C.B. ....	5	Vilela, W.A. ....	413
Requião, D.H. ....	381		
Ribeiro, L.C. ....	299	Weber, R. ....	236
Ribeiro, M.S. ....	299		
Rodrigues, M.M.P. ....	201	Zaleski, M. ....	341

---

## Índice de assuntos

Abortamento .....	427	Criminologia .....	275
Abstinência .....	341	Criminosos .....	127
Abuso de drogas .....	25	Crises psiquiátricas .....	73
Adolescência .....	109	Dano .....	341
Álcool .....	43, 109, 375	Delírio .....	191
Álcool e drogas .....	355	Demandas .....	323
Alcoolismo .....	259	Demografia .....	171
Alucinógenos .....	181	Dependência .....	25
Alzheimer .....	53	Dependência de drogas .....	341, 363
Ansiedade .....	63	Dependência de nicotina .....	251
Anti-craving .....	259	Depressão .....	117
Aspectos psicossociais .....	403	Depressão pós-acidente vascular cerebral .....	403
Assistência paliativa .....	63	Descriminalização .....	335, 371
Atitude .....	201	Desenvolvimento .....	87
Avaliação de serviços de saúde mental .....	143	Desinstitucionalização .....	313
Avaliação de tratamento .....	299	Dimensões .....	191
Bulimia nervosa .....	427	Direitos .....	323
<i>Cannabis</i> .....	371	Diretrizes para a prática clínica .....	413
Centros de pesquisa .....	323	Distúrbio da falta de atenção com hiperatividade .....	13
Classificação .....	433	Distúrbio de aprendizagem .....	13
Cognição .....	87, 223	Doença mental .....	127
Comportamento social .....	267	Dor .....	63
Comportamento violento .....	127, 275	Drogas .....	109, 375, 387
Comunidade .....	267	Drogas ilícitas .....	171
Confiabilidade .....	223	Drogas lícitas e ilícitas .....	341
Consultoria .....	291	Drogas psicotrópicas .....	43
Consumo .....	109	Epidemiologia .....	171
Convenções da ONU .....	335	Escala .....	211
<i>Crack</i> .....	371	Esquizofrenia .....	251, 267
		Estados de consciência .....	181
		Esteróides anabolizantes androgênicos .....	25

Estudantes de medicina .....	201	Localização da lesão .....	403
Estudo qualitativo .....	25		
Etiologia .....	403	Maconha .....	109
		Manejo .....	97
Farmacoterapia .....	259	Mania .....	97
Fenomenologia .....	35	Mastectomia .....	63
Funções executivas .....	53	Metadona .....	371
		Migração e saúde mental .....	73
Gravidez .....	97, 427	Milnaciprano .....	137
		Mirtazapina .....	137
Habilidades de vida independente .....	143	Movimentos sociais .....	387
Hepatite C .....	117		
Heroína .....	371	Nalmefene .....	259
História .....	433	Naltrexona .....	259
HIV .....	375	Neoplasias mamárias/psicologia .....	63
Homicídio .....	127, 275	Neuropsicologia .....	13
ILSS .....	143	Organizações sociais .....	323
INCB (JIFE) .....	335		
Infância .....	87	Pacientes psiquiátricos .....	143
Interação medicamentosa .....	137	Padrões de uso .....	171
Interconsulta psiquiátrica .....	291	Perfil farmacológico .....	299
Interferon .....	117	Pesca artesanal .....	323
Internação .....	5	Pesquisa .....	381
		Política de saúde .....	355
Lactação (efeitos de drogas) .....	413	Posit .....	109
Legalização .....	335, 381	Prevenção terciária .....	335
Letalidade .....	5	Proibicionismo .....	355
Levantamento domiciliar .....	43	Psicofarmacologia .....	97, 413
Linguagem .....	87	Psicologia hospitalar .....	291
Lobo frontal .....	53	Psicopatologia .....	35, 87, 191

Psicose .....	191, 251	Tabaco .....	43
Psiquiatria .....	433	Tabagismo .....	251
Psiquiatria brasileira .....	433	Tentativa de suicídio .....	5
Psiquiatria em hospital geral .....	299	Terapia de substituição .....	355, 387
Psiquiatria forense .....	275	Teste do relógio .....	223
Psiquiatria transcultural .....	73	Testes neuropsicológicos .....	223
		Trabalho .....	283
Qualidade de vida .....	211	Trabalho em turnos .....	283
Qualidades psicométricas .....	211	Transtorno bipolar .....	97
		Transtorno psiquiátrico .....	413
Rastreamento .....	223	Transtornos alimentares .....	427
Reação esquizofrênica .....	35	Tratamento .....	97, 363, 413
Redução de danos .....	335, 341, 349, 355, 363, 371, 375, 381, 387	Tratamento de manutenção .....	371
		Tratamento de substituição .....	371
Relações comunidade/instituição .....	313	Unifesp .....	363
Religião .....	181	Uso de droga .....	171
Residência psiquiátrica .....	299	Uso de psicofármacos .....	299
Risco .....	341	Uso nocivo de drogas .....	341
Ritual .....	181	Usuários de álcool e outras drogas .....	349
		Validade .....	223
Saúde mental .....	283	Validade e confiabilidade .....	211
Saúde pública .....	341, 349, 381	Validade e fidedignidade .....	143
Serviços de saúde mental .....	313	Venlafaxina .....	137
Síndrome de imunodeficiência adquirida .....	201	Vídeos educativos .....	63
Sintomas psiquiátricos .....	181	Vitimologia .....	275
Suicídio .....	5		

---

## Subject index

Abortion .....	427	Damage .....	341
Abstinence .....	341	Decriminalisation .....	371
Acquired immunodeficiency syndrome .....	201	Deinstitutionalization .....	313
Adolescence .....	109	Delusion .....	191
Advocacy .....	387	Demandings .....	323
Alcohol .....	43, 109, 375	Demography .....	171
Alcoholism .....	259	Dependence .....	25
Alzheimer's disease .....	53	Depression .....	117
Anabolic androgenic steroids .....	25	Development .....	87
Anti-craving .....	259	Dimensions .....	191
Anxiety .....	63	Drug abuse .....	25, 341
Attention-deficit hyperactivity disorder .....	13	Drug addiction .....	363
Attitude .....	201	Drug and alcohol abuse .....	355
		Drug dependence .....	341
Bipolar disorder .....	97	Drug discrimination .....	335
Brazilian psychiatry .....	433	Drug interactions .....	137
Breast neoplasms/psychology .....	63	Drug legalization .....	335
Breastfeeding (drug effects) .....	413	Drug policy .....	387
Bulimia nervosa .....	427	Drug usage .....	171
		Drugs .....	43, 109, 375, 387
Cannabis .....	371		
Classification .....	433	Eating disorders .....	427
Clock drawing .....	223	Epidemiology .....	171
Cognition .....	87, 223	Etiology .....	403
Community .....	267	Evaluation of mental health services .....	143
Community/institutional relations .....	313	Executive function .....	13, 53
Consultantship .....	291		
Consume .....	109	Fishing artisanship .....	323
Crack cocaine .....	371	Forensic psychiatry .....	275
Criminology .....	275	Frontal lobe .....	53
		General hospital psychiatry .....	299
		Grass .....	109

Hallucinogens .....	181	Mental disease .....	127
Harm reduction .....	335, 341, 349, 355, 363, 371, 375, 381, 387	Mental health .....	283
Health politics .....	355	Mental health services .....	313
Hepatitis C .....	117	Methadone .....	371
Heroin .....	371	Migration and mental health .....	73
History .....	433	Milnacipran .....	137
HIV .....	375	Mirtazapine .....	137
Homicide .....	127, 275		
Hospital psychology .....	291	Nalmefene .....	259
Household survey .....	43	Naltrexone .....	259
		Neuropsychological tests .....	223
Illicit drugs .....	171	Neuropsychology .....	13
ILSS .....	143	Nicotine dependence .....	251
INCB (JIFE) .....	335		
Independent living skills .....	143	Offenders .....	127
Infant development .....	87		
Inpatient .....	5	Pain .....	63
Instructive video .....	63	Palliative care .....	63
Interferon .....	117	Pattern of usage .....	171
		Pharmacological profile .....	299
Job .....	283	Pharmacotherapy .....	259
		Phenomenology .....	35
Language .....	87	Posit .....	109
Lesion localization .....	403	Post-stroke depression .....	403
Lethality .....	5	Practice guidelines .....	413
Licit and illicit drugs .....	341	Pregnancy .....	97, 427
		Prohibitionist politics .....	355
Maintenance treatment .....	371	Psychiatric crises .....	73
Management .....	97	Psychiatric illness .....	413
Mania .....	97	Psychiatric interconsultation .....	291
Mastectomy .....	63	Psychiatric patients .....	143
Medical students .....	201	Psychiatric residence .....	299



Psychiatric symptoms .....	181	Shift work .....	283
Psychiatry .....	433	Social behavior .....	267
Psychometric qualities .....	211	Social movement .....	323
Psychopathology .....	35, 87, 191	States of consciousness .....	181
Psychopharmacology .....	97, 413	Substance abuse .....	381
Psychoses .....	251	Substitution therapy .....	355, 387
Psychosis .....	191	Substitution treatment .....	371
Psychosocial aspects .....	403	Suicide .....	5
Public health .....	341, 349, 381	Suicide attempt .....	5
Qualitative study .....	25	Tertiary prevention .....	335
Quality of life .....	211	Tobacco .....	43
Reduction of damages .....	349	Tobacco use .....	251
Reliability .....	223	Transcultural psychiatry .....	73
Religion .....	181	Treatment .....	97, 363, 413
Research .....	381	Treatment evaluation .....	299
Research centers .....	323	UN Conventions .....	335
Rights .....	323	Unifesp .....	363
Risk .....	341	Use of psychiatric drugs .....	299
Ritual .....	181	Users of alcohol and other drugs .....	349
Scale .....	211	Validity .....	223
Schizophrenia .....	251, 267	Validity and reliability .....	143, 211
Schizophrenic reaction .....	35	Venlafaxine .....	137
Screening .....	223	Victimology .....	275
		Violent behavior .....	127, 275

# Instruções aos autores

No Jornal Brasileiro de Psiquiatria são publicados artigos relevantes em português, inglês ou espanhol. Os requisitos para apresentação de manuscritos foram estabelecidos de acordo com *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* do *International Committee of Medical Journals Editors* – Grupo de Vancouver – publicado em *Ann Intern Med* 1997;126:36-47, disponível em versão digital em <http://www.acponline.org>.

Manuscritos e correspondências devem ser enviados para:



Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro  
Av. Venceslau Brás, 71 Fundos  
22290-140 Rio de Janeiro RJ Brasil  
Tel: (5521) 2295-2549  
Fax: (5521) 2543-3101  
[www.ufrj.br/ipub](http://www.ufrj.br/ipub)  
e-mail: [editora@ipub.ufrj.br](mailto:editora@ipub.ufrj.br)

Uma vez aceito para publicação, torna-se o trabalho propriedade permanente da Diagraphic Editora Ltda., que reserva todos os direitos autorais no Brasil e no exterior.

## Carta de autorização

- Os manuscritos devem estar acompanhados de carta de autorização assinada por todos os autores.

### Modelo

"Os autores abaixo assinados transferem à Diagraphic Editora Ltda., com exclusividade, todos os direitos de publicação, em qualquer forma ou meio, do artigo....., garantem que o artigo é inédito e não está sendo avaliado por outro periódico e que o estudo foi conduzido conforme os princípios da Declaração de Helsinki e de suas emendas, com o consentimento informado aprovado por comitê de ética devidamente credenciado." (incluir nome completo, endereço postal, telefone, fax, e-mail e assinatura de todos os autores).

## Avaliação por pareceristas (peer review)

- Todos os manuscritos submetidos ao JBP serão avaliados

por dois pareceristas independentes.

## Estrutura do manuscrito

- Os manuscritos devem ser enviados em formato eletrônico, acompanhados de quatro cópias impressas na última versão, e não serão devolvidos em nenhuma hipótese.
- Todas as páginas devem estar numeradas, indicando na primeira o total de páginas.
- A primeira página deve conter o título do trabalho, nome completo dos autores e filiação científica.
- Os resumos devem ser apresentados no idioma do texto e em inglês, inclusive títulos, com, no máximo, 200 palavras.
- Os unitermos, entre três e 10, devem ser apresentados nos dois idiomas. Recomenda-se o uso de termos da lista denominada *Medical Subject Headings do Index Medicus* ou da lista de Descritores de Ciências da Saúde, publicada pela BIREME, para trabalhos em português.
- Tabelas e ilustrações devem estar numeradas e preparadas em folhas separadas, com as respectivas legendas em formato que permita sua reprodução e incluídas no disquete. Os locais sugeridos para inserção deverão ser indicados no texto, com destaque.
- Ilustrações não serão aceitas em negativo e impressão de fotos em cores será cobrada do autor.
- Agradecimentos deverão ser mencionados antes das Referências.

## Referências

Devem ser numeradas e apresentadas em ordem alfabética. Deve ser usado o estilo dos exemplos que se seguem:

### Artigos

- Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Keller M, Warshaw M, Clayton P, Goodwin F. Switching from 'unipolar' to bipolar II. An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:114-23.

### Livro

- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness*. New York: Oxford University Press; 1990.

### Capítulo de livro

- Heimberg RG, Juster HR. Cognitive-behavioral treatments: literature review. In: Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Schneier FR, editors. *Social phobia – Diagnosis assessment and treatment*. New York: The Guilford Press; 1995, p. 261-309.

# Instructions for authors

The *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* will consider for publication relevant articles in Portuguese, English or Spanish. The following guidelines for the submission of manuscripts are in accordance with the Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals of the International Committee of Medical Journal Editors – Vancouver Group – published in the *Ann Intern Med* 1997; 126:36-47, also available in <http://www.acponline.org>.

Send all manuscripts and correspondence to the following address:



Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro  
Av. Venceslau Brás, 71 Fundos  
22290-140 Rio de Janeiro RJ Brasil  
Tel: (5521) 2295-2549  
Fax: (5521) 2543-3101  
[www.ufrj.br/ipub](http://www.ufrj.br/ipub)  
e-mail: [editora@ipub.ufrj.br](mailto:editora@ipub.ufrj.br)

Once accepted for publication, the manuscript becomes permanent property of the Diagraphic Editora Ltda. which reserves all the rights in Brazil and in any other foreign country.

## Authorizing letter

- Manuscripts should be accompanied by a letter authorizing the publications signed by all authors.

### Letter

"The undersigned authors transfer to Diagraphic Editora Ltda., with exclusiveness, the copyright of the publication by any means of the manuscript entitled....., guarantee that this article is not being evaluated by another periodical and that the study has been conducted according to the Declaration of Helsinki and its amendments with informed consent duly approved by an independent review board (IRB)." (include the complete name, addresses, telephone, fax, e-mail and signature of all authors).

## Peer review

- All manuscripts submitted to this Journal will be reviewed by two independent reviewers.

## Structure of the manuscript

- The articles should be sent in electronic format plus four printed copies of the latest version, which will not be returned to the authors in any instance.
- All pages must be numbered, indicating in the first page the total numbers of pages.
- The first page must have: title of the manuscript, complete name of the authors and scientific affiliation.
- Abstracts should be presented in the languages of the text and in english with the maximum number of 200 words.
- Key words should be presented in two languages, the one of the text and in english (between 3 and 10). For the choice of terms, the list entitled Medical Subject Headings of the Index Medicus or the *Lista de Descritores de Ciências da Saúde* of BIREME, for portuguese scientific literature, are recommended.
- Tables and illustrations should be numbered and placed in separate individual pages, with the legends, in a format that allows its reproduction, and its inclusion in a diskette. Places for insertion in the text should be highlighted.
- Illustration in negative will not be accepted and the printing of coloured material will be charged to the author.
- Acknowledgements should be placed prior to the References.

## References

Should be numbered and listed in alphabetical order. The following styles for the references should be employed.

### Articles

Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Keller M, Warshaw M, Clayton P, Goodwin F. Switching from 'unipolar' to bipolar II. An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:114-23.

### Book

Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness*. New York: Oxford University Press; 1990.

### Book chapter

Heimberg RG, Juster HR. Cognitive-behavioral treatments: literature review. In: Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Schneier FR, editors. *Social phobia – Diagnosis assessment and treatment*. New York: The Guilford Press; 1995, p. 261-309.