
SAÚDE MENTAL DA MULHER

PSICOLOGIA, PSIQUIATRIA E PSICANÁLISE

Outros livros de interesse

- Alida** — A Ressurreição do Self
Alvares e Taub — Usando a Cabeça: Memória
Andrade — Curso de Parapsicologia 2ª ed.
Andrade — Manual de Hipnose Médica e Odontológica — Texto Básico 5ª ed.
Assumpção — Tratado de Psiquiatria da Infância e da Adolescência
Astrup — Psiquiatria Pavloviana — A Reflexologia na Prática Médica
Balint — O Médico, seu Paciente e a Doença — A Atividade como um Novo Ponto de Contato na Relação Médico-Paciente 2ª ed.
Bicalho Lana — O Livro de Estímulo à Amamentação — uma Visão Biológica, Fisiológica e Psicológico-Comportamental da Amamentação
Bonaccorsi — Distúrbio Sexual Masculino — Tudo o que Você Precisa Saber
Bonomi — Pré-Natal Humanizado — Gerando Crianças Felizes
Canela e Maldonado — Recursos de Relacionamento
Caramelli — Manual de Neuropsiquiatria Geriátrica
Carneiro — A Obesidade sob a Visão de um Psiquiatra
Cerqueira Luiz — Psiquiatria Social — Problemas Brasileiros de Saúde Mental
Coelho — Avaliação Neurológica Infantil nas Ações Primárias de Saúde (2 vols.)
Collucci — Por que a Gravidez não Vem — Dúvidas Reais de Casais que Enfrentam o Drama da Infertilidade
De Ávila — Socorro, Doutor! Além da Barriga Tem Gente
Del Ciampo, Ricco e Nogueira — Aleitamento Materno — Passagens e Transferência Mãe-Filho
Diamant e Cypel — Neurologia Infantil 3ª ed.
Dorginal (Soc. Bras. Psiq. Clínica) — Esquizofrenia — Atualização em Diagnóstico e Tratamento
Escolano — Diário de uma Gestante
Ey — Manual de Psiquiatria 5ª ed.
Fenichel — Teoria Psicanalítica das Neuroses
Figueiró e Bertual — Depressão em Medicina Interna e em Outras Condições Médicas — Depressões Secundárias
Flehmig — Texto e Atlas do Desenvolvimento Normal e seus Desvios no Lactente — Diagnóstico do Nascimento até o 18º Mês
Fontana — Manual de Clínica em Psiquiatria
Freud — Chaves/Resumo das Obras Completas (Organização Editorial: National Clearinghouse for Mental Health Information)
Gauderer — Autismo 3ª ed.
Gesell e Amatruda — Psicologia do Desenvolvimento — Do Lactente e da Criança Pequena — Bases Neuropsicológicas e Comportamentais
Graeff — Fundamentos da Psicofarmacologia
Grof — Jogo Cósmico — Exploração das Fronteiras da Consciência Humana
Grunspan — Crianças e Adolescentes com Transtornos Psicológicos e do Desenvolvimento
Grunspan — Distúrbios Neuróticos da Criança 5ª ed.
Grunspan — Distúrbios Psicossomáticos da Criança 2ª ed.
Grunspan — Distúrbios Psiquiátricos da Criança 3ª ed.
Grunspan — Educar para o Futuro
Hebb — Psicologia 3ª ed. (2 vols.)
Inaia — Bases Psicoterápicas da Enfermagem
Inaia — Enfermagem Psiquiátrica e de Saúde Mental na Prática
Ivan Lemos — Dor Crônica — Diagnóstico, Pesquisa e Tratamento
Jaspers — Psicopatologia Geral 2ª ed. (2 vols.)
Jung — Chaves/Resumo das Obras Completas (Organização Editorial: National Clearinghouse for Mental Health Information)
Leme Lopes — O Delírio — Perspectivas e Tratamento
Lent — Cem Bilhões de Neurônios — Conceitos Fundamentais da Neurociência
Levy — Semiologia Psiquiátrica
Lief — Sexualidade Humana — 750 Perguntas Respondidas por 500 Especialistas
Lira Brandão — Psicofisiologia — As Bases Fisiológicas do Comportamento 2ª ed.
Luz — O Médico, Essa Droga Desconhecida
Marinho — Como Amamentar o seu Bebê
Marinho — Desvendando os Mistérios da Amamentação
Marlus — Hipnose na Prática Clínica
Mattos — Pediatria e Adolescência Sociais
Matthes — Epilepsia 2ª ed.
Mello — Hipnose — Mecanismos Neuropsicofisiológicos e suas Manifestações Clínicas
Moraes Passos — Hipnose — Aspectos Atuais
Moura Ribeiro e Gonçalves — Neurologia no Desenvolvimento da Criança
Munjack — Sexologia — Orientação Diagnóstica e Princípios Gerais de Tratamento Comportamental
Nitrini — A Neurologia que Todo Médico Deve Saber 2ª ed.
Numberg — Princípios de Psicanálise — Suas Aplicações à Neurose (com Prefácio de Sigmund Freud)
Portello Nunes — Psiquiatria e Saúde Mental — Conceitos Clínicos e Terapêuticos Fundamentais
Perestrello — A Medicina da Pessoa 4ª ed.
Perestrello — Psicossomática, Psicologia Médica, Psicanálise
Protásio da Luz — Nem só de Ciência se Faz a Cura
Ratner Kirschbaum — História da Enfermagem Psiquiátrica
Reimão — Sono — Um Estudo Abrangente 2ª ed.
Rodrigues — Estimulação da Criança Especial em Casa — Um Guia de Orientação para os Pais de como Estimular a Atividade Neurológica e Motora
Sanvito e Manzillo — O Livro das Cefaleias
Scalco — Terapêuticas para a Depressão na Terceira Idade
Seibel — Dependência de Drogas
Shader — Manual de Terapêutica Psiquiátrica 3ª ed.
Silva Barbosa — Cantando Bem, Falando Mal
Spoerri — Introdução à Psiquiatria — Texto Especialmente Escrito para o Estudante das Ciências da Saúde
Takatori — O Brincar no Cotidiano da Criança com Deficiência Física
Taki Córdas — Saúde Mental da Mulher
Tedesco e Zugabib — Obstetrícia Psicossomática
Teixeira — Manual de Enfermagem Psiquiátrica
Uchoa — Psicanálise — Teoria e Prática
Vincent — Internet — Guia para Profissionais de Saúde



SAL
SERVIÇO DE ATENDIMENTO
AO LEITOR
Tel.: 0800-267753
(Ligação Grátis)
site: www.atheneu.com.br

O PRONTO ATENDIMENTO DE SUAS DÚVIDAS E SUGESTÕES

SAÚDE MENTAL DA MULHER

Editores

TÁKI ATHANÁSSIOS CORDÁS

*Coordenador-geral do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre e Doutor pelo Departamento de Psiquiatria da Universidade de São Paulo.
Professor de Pós-graduação e do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

FÁBIO TÁPIA SALZANO

Médico Psiquiatra, Pós-graduando do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador do Hospital-dia do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo



São Paulo • Rio de Janeiro • Ribeirão Preto • Belo Horizonte

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tels.: (11) 3331-9186 • 223-0143 • 222-4199
(R. 25, 27, 28 e 30)
Fax: (11) 223-5513
E-mail: edathe@terra.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 2539-1295
Fax: (21) 2538-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Ribeirão Preto — Rua Barão do Amazonas, 1.435
Tel.: (16) 636-8950 • 636-5422
Fax: (16) 636-3889

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO: Equipe Atheneu
CAPA: Magma Comunicação e Design

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Saúde Mental da Mulher/editores Táki Athanássios
Cordás, Fábio Tápia Salzano. — São Paulo: Editora
Atheneu, 2004.

Vários colaboradores.

1. Mulheres — Psicologia 2. Mulheres — Saúde
mental. I. Cordás, Táki Athanássios. II. Salzano,
Fábio Tápia.

03-3679

CDD-616.890082
NLM-WM 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Mulheres: Saúde mental: Psiquiatria: Medicina
616.890082
2. Saúde mental: Mulheres: Psiquiatria: Medicina
616.890082

CORDÁS, T.A., SALZANO, F.T.
Saúde Mental da Mulher

Colaboradores

ANA PAULA DE OLIVEIRA MARQUES

*Mestre em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo*

ANDREA DANIELLE SANT ANNA SANTOS

*Médica-assistente e Pós-graduanda do Departamento de
Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da
Santa Casa de São Paulo*

ANTONIO EGIDIO NARDI

*Professor Adjunto da Faculdade de Medicina, Instituto de
Psiquiatria, IPUB, Universidade Federal do Rio de Janeiro*

ANTÔNIO HÉLIO GUERRA VIEIRA FILHO

*Médico-assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Doutor pela Universidade de Heidelberg, Alemanha*

ARTHUR GUERRA DE ANDRADE

*Professor Titular das Disciplinas de Psicologia Médica e Psiquiatria
do Departamento de Clínica Médica, da Faculdade de Medicina do
ABC, Fundação do ABC. Professor-associado do Departamento de
Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São
Paulo. Coordenador-geral do Grupo Interdisciplinar de Estudos de
Álcool e Drogas, GREA, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

CARMITA H.N. ABDO

Professora-associada do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Coordenadora do Projeto Sexualidade do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

CÉSAR EDUARDO FERNANDES

Professor Doutor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

DANIEL BOLEIRA SIEIRO GUIMARÃES

Médico Psiquiatra. Mestre pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Ex-Coordenador do Projeto de Atenção à Saúde Mental da Mulher, Projeto Pró-Mulher, e Membro do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

DORIS HUPFELD MORENO

Médica-assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre e Doutoranda pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

EDUARDO VILODRES CAMPANHA

Médico Residente do Segundo Ano do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Pós-graduando do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

ERLEI SASSI JR.

Médico Consultor do Disque Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Supervisor de Miniequipe do Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM. Preceptor da Graduação em Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

FLORENCE KERR-CORRÊA

*Professora Titular do Departamento de Psiquiatria
da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP*

HELIO ELKIS

*Professor-associado do Departamento de Psiquiatria da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

HENRIETTE ABRAMIDES BUCARETCHI

*Psicóloga. Psicanalista. Ex-Coordenadora do Setor de Psicologia do
Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM, do
Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo*

JOEL RENNÓ JR.

*Médico Psiquiatra. Pós-graduando do Departamento de Psiquiatria
da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Coordenador do Projeto de Atenção à Saúde Mental da Mulher,
Projeto Pró-Mulher, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

JOSÉ EDUARDO F. GUARIGLIA FILHO

*Médico Residente do Departamento de Psiquiatria da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

MARIO RODRIGUES LOUZÁ NETO

*Doutor em Medicina pela Universidade de Würzburg, Alemanha.
Médico-assistente e Coordenador do Projeto Esquizofrenia,
PROJESQ, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*

NILSON ROBERTO DE MELLO

*Professor Livre-docente do Departamento
de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo*

PATRICIA BRUNFENTRINKER HOCHGRAF

Coordenadora do Programa de Atenção à Mulher Dependente Química, PROMUD, ambulatório associado ao Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas, GREA, e ao Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Doutora em Psiquiatria pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

RENATO T. RAMOS

Médico-assistente do Instituto de Psiquiatria do Hospital da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Livre-docente pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

RICARDO ALBERTO MORENO

Professor do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador do Grupo de Estudos de Doenças Afetivas, GRUDA, do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

RODRIGO DA SILVA DIAS

Mestre em Psiquiatria pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico-colaborador do Grupo de Doenças Afetivas, GRUDA, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico-colaborador do Departamento de Psiquiatria da UNESP, Botucatu

SILVIA BRASILIANO

Psicóloga. Psicanalista. Coordenadora Executiva do Programa de Atenção à Mulher Dependente Química, PROMUD, ambulatório associado ao Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas, GREA, e ao Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares, AMBULIM, do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

WAGNER FARID GATTAZ

Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Prefácio

Foi com grande prazer que recebi o honroso convite para fazer a apresentação do livro Saúde Mental da Mulher organizado pelos Drs. Taki Cordás e Fábio Salzano.

Os Drs. Cordás e Salzano reuniram um grupo de especialistas para empreenderem essa difícil tarefa de nos dizer o que há de específico e de diferente na abordagem da saúde mental da mulher. Para se ter uma idéia do desafio, há quem diga que cada mulher é um compêndio de feminilidade.

O livro inicia com um interessante capítulo em que se pergunta: Há uma psicologia da mulher? Seguem-se os capítulos que abordam os transtornos mentais em períodos de grande significado e impacto biológico e psicológico para a mulher: o período pré-menstrual, a gestação e o puerpério, o climatério e a menopausa. Em capítulos subseqüentes, procurou-se avaliar e descrever particularidades inerentes à condição de mulher com relação às farmacodependências, aos transtornos de ansiedade, à esquizofrenia e aos transtornos de personalidade. Por fim, um capítulo que por si só justificaria o livro – a mulher e sua sexualidade.

É um livro que toca em um tema atual, as questões relacionadas as diferenças de gênero, mas sobretudo eterno e cativante – a mulher.

Lembrando Shakespeare “Não sabes que sou mulher? Quando penso, tenho que falar”. As you like it, ato III, 2.

Marco Antonio Brasil
Presidente da Associação Brasileira de Psiquiatria

Sumário

1. **Há uma Psicologia da Mulher?, 1**
Silvia Brasiliano
Henriette Abramides Bucaretschi
2. **Transtornos Psiquiátricos no Período Pré-menstrual, 13**
Daniel Boleira Sieiro Guimarães
Joel Rennó Jr.
Andrea Danielle Sant'Anna Santos
César Eduardo Fernandes
3. **Transtornos Mentais na Gestação e Puerpério, 41**
Antônio Hélio Guerra Vieira Filho
4. **Climatério e Menopausa, 49**
Joel Rennó Jr.
Daniel Boleira Sieiro Guimarães
Andrea Danielle Sant'Anna Santos
César Eduardo Fernandes
Nilson Roberto de Mello
5. **Psicofarmacologia: Diferenças entre Sexos –
Farmacocinética e Farmacodinâmica, 73**
Renato T. Ramos

6. A Questão do Gênero nas Farmacodependências, 85

Patricia Brunfentrinker Hochgraf
Arthur Guerra de Andrade

7. Transtornos do Humor, 105

Doris Hupfeld Moreno
Rodrigo da Silva Dias
Florence Kerr-Corrêa
Ricardo Alberto Moreno

8. Transtornos de Ansiedade, 141

Antonio Egidio Nardi

9. Esquizofrenia e Gênero, 161

Mario Rodrigues Louzã Neto
Ana Paula de Oliveira Marques
Helio Elkis
Wagner Farid Gattaz

10. Transtornos de Personalidade em Mulheres, 179

Erlei Sassi Jr.
Eduardo Vilodres Campanha

11. Transtornos Alimentares, 201

Fábio Tápia Salzano
Táki Athanássios Cordás

12. A Mulher e sua Sexualidade, 229

Carmita H.N. Abdo
José Eduardo F. Guariglia Filho

Capítulo 1

Silvia Brasiliano
Henriette Abramides Bucarechi

Há uma Psicologia da Mulher?

INTRODUÇÃO

Homens de todos os tempos têm meditado sobre a questão da feminilidade. A discussão em torno de uma psicologia da mulher, contudo, remonta somente ao século XVIII. Até essa época, a feminilidade e a masculinidade eram consideradas como um contínuo e não havia uma diferença de essência propriamente dita. Esta diferença só ocorreu naquele século e baseava-se nos registros anatômico e fisiológico. Ela era uma forma de justificar os espaços diversos ocupados pelo homem e pela mulher, tanto no âmbito público, como na família e no casamento¹. Freud foi o primeiro teórico a estudar a mulher do ponto de vista estruturante e não mais puramente empírico. Para ele a diferença anatômica *per se* não significa uma divisão entre os sexos no nível inconsciente. A constituição do sexo masculino e do sexo feminino passaria pela compreensão do que ocorre na organização psíquica da criança, quando da descoberta de tal diferença. Embora o início da obra de Freud remonte ao final do século XIX, foi somente a partir de 1925 que o interesse pela sexualidade feminina floresceu.

Desde essa época até a atualidade diversos estudiosos têm se dedicado a este tema. Em diferentes campos do conhecimento muito se tem discutido sobre a conceituação e a origem da diferença sexual – ponto-chave para a compreensão da construção das

especificidades do gênero. O mesmo ocorre na teoria psicanalítica. Nesta, contudo, a identidade feminina e o desejo da mulher continuam sendo um dos aspectos mais controversos, suscitando mais questões divergentes do que pontos de vista convergentes².

FREUD E O ENIGMA DA SEXUALIDADE FEMININA

Até 1923, Freud acreditava que o desenvolvimento sexual infantil baseava-se no complexo de Édipo e era simétrico nos homens e nas mulheres. O objeto da investigação era o menino e a suposição era de que o processo deveria ser análogo às meninas. Embora ele considerasse que pudesse haver diferenças, não era claro em que período do desenvolvimento esta diversidade seria estabelecida.

A partir desse ano, com a introdução da noção da fase fálica e com a atenção voltada para a castração — dimensão indissociável do complexo de Édipo —, Freud postula a assimetria entre homens e mulheres.

Em seu artigo de 1924, *A Dissolução do Complexo de Édipo*³, ele, mesmo admitindo que seus conhecimentos sobre os processos evolutivos da menina são muito insatisfatórios e incompletos, sistematiza a posição da mulher com relação à castração. A princípio, diz Freud, tanto meninos, como meninas acreditam que todo ser humano adulto tenha um pênis. A descoberta dos genitais femininos instauraria uma diferença. Embora, em um primeiro momento, a crença seja que o clitóris é um pênis que vai crescer, o menino não tarda a atribuir esta falta à concretização da ameaça de castração. Já na menina, a percepção de sua inferioridade genital é encarada como um fato consumado, ou, em outras palavras, embora ela possuísse um pênis perdeu-o em algum lugar.

Assim, para Freud, nem o menino, nem a menina veriam o genital feminino como tal. Sob a lógica da castração (lógica fálica) a diferença entre os sexos estaria na oposição entre um sexo fálico e outro castrado.

Em 1925, Freud retoma este tema e amplia sua compreensão com a introdução de duas noções fundamentais⁴. A primeira seria a conceituação da inveja do pênis. Ante a constatação da inferioridade de seu órgão genital, a menina passaria a desejar ter um pênis e, portanto, a invejar quem o tem. Durante algum tempo, esta inveja é lidada com a fantasia de que seu clitóris crescerá. A frustração pela não-realização deste desejo levaria a menina a um deslocamento, onde o pênis passaria a equivaler a um bebê, e o seu desejo passaria a ser o de ter um filho do pai.

A segunda construção diz respeito à elaboração da diferença que ocorre na dissolução do complexo de Édipo e na formação do superego nos meninos e nas meninas. Freud coloca que os primeiros vão resolver o Édipo, principalmente, devido ao temor a castração, ou seja, o interesse narcisista sobre o pênis predominaria com relação à carga libidinosa dirigida aos objetos parentais. Assim, estas catexias seriam abandonadas, dessexualizadas e, em parte, sublimadas e seus objetos seriam, então, incorporados ao ego, constituindo o núcleo do superego, que se converte em seu herdeiro. Assim, para o homem, o complexo de Édipo se desintegraria completamente, não subsistindo nem mesmo no inconsciente.

Já para a menina, a castração operaria no sentido oposto. A ausência do pênis é atribuída à mãe, que passa a ser hostilizada e é abandonada como objeto de amor, para ser substituída pelo pai, que poderia ser aquele que realizaria o seu desejo de ter um filho (pênis = bebê). Nela, de modo diverso do que ocorre no menino, este conflito seria o móvel para o complexo de Édipo, que não teria, então, uma razão suficientemente poderosa para seu abandono. Dessa forma, nela este conflito só seria dissolvido muito lentamente e seus efeitos poderiam persistir durante muito tempo na vida psíquica da mulher. Isto traria conseqüências na formação do superego, que Freud, mesmo de forma vacilante, admitiu como uma diferença ética, afirmando que o superego na mulher nunca chega a ser “tão inexorável, impessoal e independente como exigimos que seja no homem”⁴. Para Freud, nesta inferioridade ética repousaria a justificativa para muitas das características atribuídas à mu-

lher, como menor senso de justiça, maior propensão a deixar-se guiar pelos afetos em seus juízos e menor resistência a submeter-se às necessidades da vida.

Em 1931, Freud complementa a elaboração da sexualidade feminina e aponta os três caminhos que a mulher teria, diante da percepção de sua condição de castração e à falta do pênis/falo⁵. Pelo primeiro, ela renunciaria de forma geral à sexualidade. A insatisfação com seu clitóris impulsionaria-a a abandonar sua atividade fálica e boa parte de sua inclinação masculina em outros setores. O segundo caminho se daria pela auto-afirmação da masculinidade, ou seja, a fantasia de ter um pênis subsistiria, resultando em uma eleição homossexual de objeto. Pelo terceiro caminho, a mulher tomaria o pai como objeto e alcançaria a forma feminina do complexo de Édipo, o que a conduziria definitivamente à conduta feminina normal. Pelo deslocamento de seu desejo do pênis por um bebê, alcançaria através da maternidade sua realização completa.

Sob esta perspectiva, Freud coloca o desejo da mulher em um lugar, no qual ele seria legitimado obrigatoriamente através da maternidade, realização simbólica da inveja do pênis, já que os outros dois caminhos propostos marcam a impossibilidade de seu exercício. Como diz Birman¹:

“Para... Freud, ..., ser verdadeiramente mulher implicaria não apenas o reconhecimento por ela de sua condição castrada, pela ausência do atributo fálico presente positivamente no homem, como também pela assunção da maternidade. Caso contrário, a figura da mulher estaria fadada ao destino trágico da inibição sexual, da neurose e da perversão, pois, maculada pela anomalia e pela patologia de seus humores eróticos, alimentaria em si mesma a preensão secreta de ter o *phallus* e de ser como um homem.”

Freud, todavia, não se contentou com esta formulação e, enquanto afirmava que a feminilidade consistia em um enigma, perguntava-se afinal o que quer uma mulher. Na verdade, sua cons-

trução teórica havia-no conduzido a um impasse, no qual a sexualidade da mulher não tinha saída. Quer seja pela renúncia, pela virilização ou pela maternidade, só havia uma possibilidade para a mulher, qual seja, a da identificação fálica.

Este impasse persiste até o fim de sua obra e nunca foi superado. Entretanto, é através dessa impossibilidade que Freud delineia em seus últimos escritos uma concepção de feminilidade que poderia ultrapassar a lógica fálica⁶. Assim, da indagação crítica sobre o ser da mulher e sua sexualidade, representada pela figura clínica da histeria, até a idéia de um enigma, as sombras e questões sem resposta do erotismo feminino levaram Freud a pensar em uma possibilidade de registro sexual, que transcendesse a diferença entre os sexos, ultrapassando em muito as figuras do homem e da mulher. Este registro, que Freud não desenvolveu, seria o conceito da feminilidade e teria como critério definidor a inexistência do falo, sendo, portanto, uma característica primordial do ser humano, não importando aqui o seu sexo.

Para Birman¹:

“A sexualidade é a forma de ser primordial do sujeito, pois sem a ancoragem nas miragens da completude fálica e da onipotência narcísica, a fragilidade e a incompletude humanas são as formas primordiais de ser do sujeito. Justamente por isso o sujeito seria desejante.”

DEPOIS DE FREUD, ANTES DE LACAN....

Os seguidores de Freud, especialmente Hélène Deutsch, desenvolvem a teoria da feminilidade ainda calcada na inveja do pênis e na maternidade como solução para o feminino. Deutsch⁷ escreve *A psicologia da mulher* enfatizando a maternidade como a única realização da mulher e o parto como o único modelo de gozo possível, mantendo a polaridade mãe-filho em detrimento de mulher-companheiro. Deutsch, como Freud, atribui ao filho o papel

que vai identificar a identidade feminina e confundem o tornar-se mulher com o tornar-se mãe.

No final da década de 1940, Simone de Beauvoir escreve *O segundo sexo* e é uma voz isolada, neste momento, que denuncia as raízes culturais da desigualdade sexual. Sua análise constitui um marco, na medida em que delinea os fundamentos da reflexão feminista, que ressurgirá a partir da década de 1960. Já estavam dados os primeiros passos na construção de uma teoria feminista.

Beauvoir critica veementemente os psicanalistas, em especial Freud. Não entende por que ele se recusa a colocar a libido feminina em sua originalidade, mas sim, como um desvio da masculina. Suporta suas críticas em dois pontos: por um lado Freud toma um modelo masculino para falar do feminino (não existe libido feminina), e, por outro, sustenta o desenvolvimento da vida humana somente através da sexualidade, sem ao menos considerar a ordem social⁸.

Não se pode acusar Freud de não levar em conta fatores sociais. O que Freud fez foi escutar a histérica com respeito e atenção. Desenvolveu sua teoria a partir desse momento, sempre se preocupando em articular a cultura e a sociedade. Talvez, ele tenha mesmo ficado preso, como homem, apesar de toda sensibilidade psicanalítica, a marcos e valores da época vitoriana em que se encontrava.

Entretanto, apesar da discordância teórica, Beauvoir reconhece o valor da técnica psicanalítica, quando afirma que existem, em toda história singular, dados cuja generalidade ninguém pode negar. Reconhece, e compartilha com Freud, que a sexualidade desempenha um papel considerável na vida humana. Porém, não a encara como um dado irreduzível. Vai dizer que existe no ser uma procura pelo original e que a sexualidade é apenas um dos seus aspectos.

Nos dois tomos do *O segundo sexo*, Simone de Beauvoir não vai recusar a contribuição psicanalítica sobre a feminilidade. Ela só entende que Freud neste ponto fez uma psicologia reducionista. Condena Freud porque ele escuta as reivindicações femininas como um fenômeno de protesto viril.

Ela concebe a mulher hesitando entre o papel do *objeto e de outro* que lhe é proposto, e a reivindicação de sua liberdade. Aproxima-se de Lacan, apesar de não citá-lo, quando refere que o simbólico foi elaborado como uma linguagem pela realidade humana, e que ela também relaciona, o ser na sociedade.

Encarando a vida como uma relação com o mundo, pensa que a mulher toma consciência da sua feminilidade no seio da sociedade e que ela deve se voltar para o mundo para responder a todos o que é uma mulher.

LACAN E A MULHER UMA A UMA

Lacan abordou a sexualidade através da linguagem e do gozo, abandonando a idéia freudiana de desenvolvimento da pulsão sexual. Denominou sexuação a escolha e a identificação sexual do sujeito. O processo de sexuação leva em conta a diferença natural dos sexos, o discurso sexual e o tempo da escolha do sexo ou a sexuação propriamente dita. No pensamento lacaniano o discurso sexual refere-se ao discurso do *outro*, ou ao lugar imposto a cada um dos dois sexos pelo social. Assim, a natureza do menino revela que além dele possuir o pênis é, também, viril. A natureza da menina revela que, além dela não possuir o pênis, sinônimo de falta, é, também, bela e enigmática. Neste sentido, a natureza, a diferença sexual anatômica, submete-se a um único significante que categoriza a diferença natural em termos de falo e de castração.

Lacan compreendia que a sexualidade não podia acontecer somente pela dicotomia falicidade e não-falicidade. Ele vai acentuar a questão do gozo para explicar o processo de sexuação.

De acordo com Morel, para sexuar-se o sujeito inscreve-se do lado feminino ou masculino, pelo modo de gozar do falo, na relação com o outro sexo: se todo inscrito na função fálica (homem) e, se não-todo, inscrito na função fálica (mulher)⁹.

A oposição entre os dois gozos, um todo fálico e outro não-todo, vai distinguir Freud de Lacan, também, no que diz respeito à passividade e à atividade.

Lacan vai percorrer os caminhos da sexualidade feminina, discutindo desejo e gozo, para tentar entender e ampliar a visão do que é realmente tornar-se mulher.

Examinando o conceito freudiano do complexo de Édipo e o de castração, ele enfatizou a relação da criança com a mãe, tanto para o estabelecimento da estrutura (neurótica, perversa ou psicótica) como para o processo de identificação sexual. Afirmou que o complexo de Édipo é impulsionado pelo desejo da mãe: “só existe para os dois sexos uma maneira de desejar: é aquela que vem da relação com a mãe¹⁰.”

No desejo da mãe a criança é o seu falo, aquilo que lhe completa, criando um estado ilusório de completude narcísica, de mulher preenchida. Essa é para a mãe a criança imaginária. No momento em que a criança real se esforça para se identificar com a criança imaginária da mãe, visando obturar a falta da mãe, instaura-se a problemática da castração.

A castração simbólica vai implicar uma perda narcísica, tanto para a mãe que deixa de ter falo, quanto para a criança que deixa de ser o falo. Esse corte da relação mãe-filho é operado pela lei paterna. O pai simbólico reduz o poder absoluto do desejo da mãe, introduzindo a lei, a linguagem e o social. É através da lei e do simbólico que a falta será instaurada. Essa lei, que Lacan designou o *nome do pai*, só terá seu valor quando reconhecida pela mãe.

Se a castração não for simbolizada o sujeito ficará amarrado à presença e ausência do falo no real do corpo.

A partir da descoberta freudiana que a menina ignora sua vagina como sexo feminino, mas sim como falo escondido, Lacan articulou a idéia que não existe um significante feminino. Deste modo, se o significante da identidade feminina não existe, a mãe não poderá fornecer à sua filha esse traço, que vai suportar sua identidade de menina. Essa falta radical no *outro* vai reforçar a castração feminina, não toda na função fálica e não toda determinada pelo seu inconsciente.

Enquanto Freud situa a castração e o Édipo como uma barreira ao gozo sexual, Lacan entende que a castração ao mesmo tempo marca, localiza e protege a feminilidade. É graças à castração que o registro do gozo sexual para a mulher é possível. No pensamento lacaniano o que pode limitar o gozo sexual é gozo do ser como tal, a linguagem, isto é, o significante do falo.

Lacan afirma que a sexualidade feminina é situada num mais além da função fálica, ligada a um *outro* gozo, que não só o sexual. A mulher inscreve-se parcialmente, não toda na função fálica; uma parte fica presa ao gozo fálico (do significante) e a outra parte ligada ao gozo do outro (do corpo). Ele afirma no seminário *Mais ainda*: “Não é porque a mulher é não toda na função fálica que ela deixa de estar nela de todo. Ela não está lá não de todo. Ela está lá a toda. Mas há algo a mais¹⁰.”

Freud interpretou a demanda feminina como a inveja do pênis. Lacan entendeu que a demanda feminina é subjetivar a parte insubjetivável de si própria que representa seu corpo: não toda, não toda determinada pelo seu inconsciente.

Serge André ressalta: “Pois, o que quer uma mulher, em última instância, é receber um suplemento de inconsciente — este suplemento que lhe permitiria existir como sujeito lá onde ela é apenas um corpo que goza¹¹.”

Se dentro da castração a mulher é não toda, fora da castração é impossível ela se reconhecer como sujeito.

Assim, deve-se considerar que além da castração e da falta, a mulher precisa que lhe seja fornecido um ponto de apoio para se reconhecer como sujeito.

Se Freud colocou o conceito do “sujeito mulher” como sinônimo de inveja do pênis, Lacan rearticulou esse pensamento e afirmou que “a mulher” não existe. Não existe, na verdade, a noção de mulher conjunto. Portanto, para ele, o que deve ser perguntado é o que quer *uma* mulher, em vez do que quer a mulher, uma vez que ela deve ser examinada e ouvida uma a uma.

A psicanálise compreende que todas as relações humanas são permeadas pela falta e pela castração, tornando o gênero humano, deste modo, sujeitos barrados. Para o ser humano, encontrar a castração é ter a chance de se posicionar diante do mundo, ao seu desejo e ao seu gozo, como homem ou como mulher.

HÁ UMA PSICOLOGIA DA MULHER? OU AFINAL, O QUE QUER UMA MULHER?

Psicanalistas, feministas, intelectuais e poetas sempre atrás da compreensão do enigma feminino. O lado côncavo, e, ao mesmo tempo, o mais convexo da humanidade. Na realidade um lado bem definido.

Se existe uma psicologia da mulher, sua tarefa é ouvir a mulher, além da castração, da passividade, da posição feminina do masoquismo. É poder ouvir a sua própria fala, suas particularidades, como possibilidade de amor e de satisfação.

De outro modo, a mulher ficará condenada, como cantou o poeta, a mirar-se “no exemplo daquelas mulheres de Atenas. Elas não têm gosto ou vontade, nem defeito, nem qualidade, têm medo apenas. Não têm sonhos, só têm presságios... Sofrem por seus maridos, poder e força de Atenas. E quando viúvas vestem-se de negro, se encolhem, se conformam e se recolhem”...¹

Quando homens e mulheres encontram-se em posições de igualdade social e intelectual a relação de amor pode acontecer num plano mais além da sexualidade (mas não em detrimento dela), da simbiose ou da repressão. É a possibilidade da poesia, da troca, da intensidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Birman J. Cartografias do Feminino. São Paulo, Editora 34, 1999.
2. Silvestre D. A questão feminina. Insight 105: 19-28, 2000.

3. Freud S. La disolucion del Complejo de Édipo (1924). In: Freud, S. Obras Completas de Sigmund Freud. Tomo III. Madrid, Biblioteca Nueva: 2748-51, 1973.
4. Freud S. Algunas consecuencias psíquicas de la diferencia sexual anatómica (1925). In: Freud S. Obras Completas de Sigmund Freud. Tomo III. Madrid, Biblioteca Nueva: 2896-903, 1973.
5. Freud S. Sobre la sexualidad femenina (1931). In: Freud S. Obras Completas de Sigmund Freud. Tomo III. Madrid, Biblioteca Nueva: 3077-89, 1973.
6. Freud S. Analisis terminable e interminable (1937). In: Freud S. Obras Completas de Sigmund Freud. Tomo III. Madrid, Biblioteca Nueva: 3339-64, 1973.
7. Deutsch H. A psicologia da mulher, França, PUF, 1953.
8. Beauvoir S. O segundo sexo, São Paulo, Difusão Européia do Livro, 1967.
9. Morel G. Condições femininas de gozo. In: Forbes J. (org.) Psicanálise: problemas ao feminino. São Paulo, Papirus, 1996.
10. Lacan J. Mais ainda. Rio de Janeiro, Zahar, 1985.
11. André S. O que quer uma mulher? Rio de Janeiro, Zahar, 1994.

¹ Buarque, F. & Boal, A. Mulheres de Atenas.

Capítulo 2

Daniel Boleira Sieiro Guimarães
Joel Rennó Jr.
Andrea Danielle Sant'Anna Santos
César Eduardo Fernandes

Transtornos Psiquiátricos no Período Pré-menstrual

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DO CICLO MENSTRUAL NORMAL

Muitas crenças supersticiosas têm envolvido a menstruação ao longo de toda a história. De fato, as atitudes e idéias acerca desse aspecto da fisiologia feminina revelam as relações dinâmicas entre a hipófise e os hormônios gonadais e a natureza cíclica do processo reprodutivo normal. As alterações hormonais correlacionadas com os eventos morfológicos no ovário tornam a coordenação desse sistema um dos eventos biológicos mais notáveis.

Para que o ciclo menstrual normal seja compreendido, dividiremos didaticamente esse circuito em três fases: a fase folicular, a ovulação e a fase lútea. Examinaremos cada uma dessas fases, concentrando nossos esforços nas alterações ocorrentes nos hormônios ovarianos e hipofisários, o que governa o padrão das alterações hormonais e os efeitos desses hormônios sobre o ovário, hipófise e hipotálamo, na regulação do ciclo menstrual.

FASE FOLICULAR

Durante a fase folicular, ocorre uma seqüência ordenada de eventos que assegura que o número apropriado de folículos está pronto para a ovulação. No ovário humano, o resultado final desse desenvolvimento folicular é um folículo maduro viável. Esse processo, que ocorre ao longo de 10-14 dias, revela uma série de ações seqüenciais de hormônios e peptídeos sobre o folículo, conduzindo o folículo destinado à ovulação a um processo de maturação. O folículo destinado à ovulação é recrutado nos primeiros dias do ciclo. Os primeiros sinais visíveis do recrutamento folicular ocorrem quando o oócito aumenta em tamanho e quando as células da granulosa, envoltas ao oócito, assumem uma forma cubóide e não mais pavimentosa. Nesta mesma ocasião, em resposta ao FSH, secretado pela hipófise, formam-se vias para os intercâmbios nutricional e metabólico entre as células da granulosa e o oócito. Com a multiplicação das células da granulosa cubóide, o folículo primordial transforma-se em folículo primário. A camada granulosa é separada das células estromais por uma membrana basal — lâmina basal. As células estromais circunjacentes diferenciam-se em camadas concêntricas designadas como teca interna (mais próxima da lâmina basal) e teca externa (a parte mais exterior).

O início do crescimento folicular independe da estimulação pelas gonadotrofinas. Na vasta maioria dos casos, esse crescimento é limitado e rapidamente seguindo por atresia. No entanto, o padrão geral de crescimento limitado e de rápida atresia é interrompido no início do ciclo menstrual, quando um grupo de folículos responde a uma alteração hormonal e é impulsionado para um maior crescimento. O evento hormonal mais importante nessa ocasião é a elevação do FSH. O declínio da esteroidogênese da fase lútea e da secreção da inibina, no ciclo anterior, permite a elevação do FSH e o recrutamento de folículos.

As células da granulosa sofrem uma proliferação multicamada, à medida que a camada tecal continua a organizar-se a partir do estroma circunjacente. Esse crescimento depende das gonado-

trofinas e está correlacionado com o aumento da produção do estrogênio.

As células da granulosa têm a capacidade de sintetizar as três classes de esteróides, entretanto, ocorre um predomínio na produção dos estrogênios no folículo dominante. Um sistema enzimático (aromatase) atua na conversão dos androgênios em estrogênios. A aromatização é induzida ou ativada através da ação do FSH, o qual tanto inicia a esteroidogênese (produção de estrogênio) nas células da granulosa, como estimula o crescimento dessas células.

O FSH e o estrogênio promovem um rápido acúmulo de receptores do FSH, refletindo, em parte, o aumento no número de células da granulosa. O surgimento precoce do estrogênio no interior do folículo permite que essa estrutura responda a concentrações relativamente baixas de FSH.

Os androgênios em baixas concentrações reforçam sua própria aromatização e contribuem para a produção do estrogênio. Em níveis mais elevados, a capacidade limitada de aromatização é superada e o folículo torna-se androgênico e finalmente atrésico. O êxito de um folículo depende de sua capacidade em converter um microambiente androgênico num ambiente estrogênico.

A síntese de hormônios esteróides é funcionalmente compartimentalizada no interior do folículo — o sistema de duas células^{5, 7-9}.

Embora cada compartimento (teca e granulosa) preserve a capacidade de produção dos esteróides sexuais, a atividade da aromatase na granulosa excede em muito a observada na teca. Nos folículos, os receptores de LH estão presentes apenas nas células da teca e os receptores do FSH, apenas nas células da granulosa^{10, 11}. Em resposta ao LH, o tecido tecal é estimulado a produzir andrógenos que podem ser convertidos através da aromatização induzida pelo FSH, até estrógenos nas células da granulosa.

Por volta do quinto ao sétimo dia do ciclo, ocorre a seleção do folículo dominante e, conseqüentemente, os níveis periféricos de estradiol começam a alterar-se significativamente, porém, este au-

mento progressivo dos níveis de estradiol, através de efeitos de um *feedback* negativo, exerce uma influência supressora progressivamente crescente sobre a liberação do FSH e, em contrapartida, exerce uma influência de *feedback* positivo sobre a secreção do LH. O *feedback* negativo do estrogênio sobre o FSH serve para inibir o desenvolvimento dos demais folículos, exceto o dominante, o qual mantém um maior conteúdo de receptores de FSH adquiridos em decorrência da proliferação da granulosa além de maior concentração intrafolicular de estrogênio.

O LH, atuando através de seus receptores, inicia a luteinização e a produção de progesterona na camada granulosa. A elevação pré-ovulatória da progesterona facilita a ação de *feedback* positivo do estrogênio e pode ser necessária para a indução do pico de LH ocorrente na metade do ciclo.

Na metade do ciclo, ocorre um aumento dos níveis androgênicos locais e periféricos derivados do tecido tecal de folículos remanescentes em processo de atresia.

OVULAÇÃO

O folículo pré-ovulatório, através da elaboração do estradiol, proporciona seu próprio estímulo ovulatório. Uma estimativa razoável e acurada posiciona a ovulação aproximadamente 10-12 horas após o pico de LH e 24-36 horas após a obtenção dos picos de estradiol^{12,13}. O início do pico do LH parece ser o indicador mais confiável de uma ovulação iminente, ocorrendo 24-36 horas antes da ruptura do folículo¹⁴.

O pico de gonadotrofinas estimula grande número de eventos que, em última análise, leva à ovulação, à liberação física do oócito e sua massa do cúmulo ovariano de células da granulosa¹⁵.

O pico de LH estimula a retomada da divisão reducional no oócito, a luteinização das células da granulosa, a expansão do cúmulo ovariano e a síntese das prostaglandinas e de progesterona.

A progesterona favorece a atividade das enzimas proteolíticas responsáveis, juntamente com as prostaglandinas, pela digestão e ruptura da parede folicular.

O pico de FSH, parcialmente e, talvez, totalmente, depende da elevação pré-ovulatória da progesterona, participa da liberação do oócito das aderências foliculares, da conversão do plasminogênio em plasmina (enzima proteolítica), além de assegurar que um número suficiente de receptores de LH esteja presente para permitir a ocorrência de uma fase lútea normal e adequada.

FASE LÚTEA

O funcionamento lúteo normal necessita de um desenvolvimento folicular pré-ovulatório ótimo.

Antes da ruptura do folículo e liberação do óvulo, as células da granulosa começam a aumentar de tamanho e assumem um aspecto caracteristicamente vacuolado, associado à acumulação de um pigmento amarelo, a luteína, que empresta o seu nome ao processo de luteinização e à subunidade anatômica, o corpo lúteo.

Os capilares penetram na camada granulosa, atingindo pico de vascularização por volta do oitavo ou nono dia após a ovulação, quando se dá o pico de progesterona e estradiol no sangue.

O período de vida e a capacidade esteroidogênica do corpo lúteo dependem de uma contínua secreção tônica de LH.

A progesterona atua tanto localmente quanto centralmente, indo suprimir o novo crescimento folicular.

O início de um novo crescimento folicular durante a fase lútea é ainda inibido pelos baixos níveis de gonadotrofinas, em decorrência das ações de *feedback* negativo do estrogênio, progesterona e inibina. Os níveis de inibina aumentam durante a fase lútea originando-se nas células da granulosa luteinizadas, e contribuem para que seja atingido um nadir lúteo na secreção de FSH¹⁶⁻¹⁸.

Conforme foi observado, com a formação do corpo lúteo a produção da inibina desloca-se de um controle pelo FSH para um con-

trole pelo LH¹⁹. A inibina começa a elevar-se com o estradiol nos dias anteriores ao pico de LH ocorrente na metade do ciclo. A despeito da queda no estradiol, a inibina continua a subir. Assim, as secreções da inibina e do estradiol pela granulosa são diferencialmente reguladas²⁰. Depois do pico de inibina ocorrente na metade do ciclo, esse agente decresce, para apresentar nova ascensão até seus níveis mais elevados na metade da fase lútea. Na fase folicular, a resposta da inibina deve-se ao FSH, enquanto na fase lútea a inibina é regulada pelo LH²¹. O decréscimo da inibina da fase lútea avançada contribui para a importante ascensão de FSH para o ciclo seguinte. O menor nível circulante da inibina é atingido no dia subsequente ao surgimento da menstruação, sendo mantido durante os cinco primeiros dias do ciclo seguinte²². A supressão máxima das gonadotrofinas e do GnRH ocorre na metade da fase lútea, quando as concentrações de estradiol, progesterona e inibina encontram-se em seus níveis mais elevados.

No ciclo normal, o lapso de tempo desde o pico de LH ocorrente na metade do ciclo, até a menstruação, é consistentemente cerca de 14 dias. A sobrevivência do corpo lúteo é prolongada pela emergência de um novo estímulo, como, por exemplo, o HCG na ocorrência da gestação. O HCG serve para a manutenção da esteroidogênese vital do corpo lúteo até aproximadamente a nona ou décima semana de gravidez, quando já está estabelecida a produção placentária de esteróides.

A morte do corpo lúteo resulta num nadir nos níveis circulantes de estradiol, progesterona e inibina. Sendo assim, o decréscimo da inibina remove uma influência supressora sobre a secreção de FSH na hipófise, permitindo um aumento progressivo e rápido na frequência da secreção pulsátil de GnRH combinada com maior secreção de FSH, em comparação com LH, o que dá início a um novo ciclo.

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DO PERÍODO PRÉ-MENSTRUAL

O período pré-menstrual é relevante para a ocorrência de transtornos psiquiátricos de duas diferentes maneiras: ora provocando

uma exacerbação do transtorno prévio no decorrer da fase luteal, ora desencadeando transtornos específicos deste período, como, por exemplo, o transtorno disfórico pré-menstrual.

Foi documentada a exacerbação pré-menstrual em casos de bulimia nervosa, transtorno do pânico com agorafobia, depressão maior e um aumento do número de internações por alcoolismo²³. Nestes casos, recomenda-se que o transtorno subjacente seja adequadamente tratado para que não haja confusão com um diagnóstico de uma síndrome pré-menstrual.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS DOS TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS DO PERÍODO PRÉ-MENSTRUAL

Houve nos últimos 20 anos um formidável avanço na pesquisa clínica em Psiquiatria, em parte graças ao avanço ocorrido em termos da terapêutica psicofarmacológica, porém, a necessidade de homogeneizar e aumentar a confiabilidade dos diagnósticos psiquiátricos levou a um intenso esforço no sentido de se encontrar categorias diagnósticas através de critérios operacionais práticos e replicáveis.

A *síndrome pré-menstrual*, descrita desde os anos 30, na verdade se refere a uma síndrome comum em até 75% das mulheres no menacme com ciclos regulares²⁴, composta por sintomas físicos (mastalgia, inchaço, cefaléia) e alterações de humor no período pré-menstrual (três a dez dias antes da menstruação). As manifestações psíquicas desta síndrome pré-menstrual, por sua importância epidemiológica e repercussões para a saúde da mulher, acabaram por incentivar a pesquisa psiquiátrica, em busca de um diagnóstico mais preciso que propiciasse ensaios clínicos, em busca de medidas terapêuticas eficazes. Denominou-se *tensão pré-menstrual* (TPM) ao diagnóstico dos casos mais graves de SPM em que haveria uma predominância ou de sintomas físicos ou de queixas psíquicas, incluindo até 20% das mulheres no menacme, o que faz com que procurem tratamento, em geral realizado pelo ginecologista.

Foram então propostas categorias diagnósticas para pesquisa, como o transtorno disfórico da fase lútea tardia (TDFLT)²⁵ e, por fim, o transtorno disfórico pré-menstrual²⁶. O transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM) é um quadro que ocorre em 2-9% de mulheres com início no período pré-menstrual e alívio logo após o início da menstruação. O pico de incidência ocorre entre 25 e 35 anos de idade, com marcantes desconfortos físico e psíquico e prejuízos ao funcionamento psicossocial da mulher. Os critérios diagnósticos propostos para do TDPM estão descritos na Tabela 2.1.

Seus principais sintomas são:

- humor depressivo, baixa auto-estima;
- tensão, ansiedade, sensação de estar “no limite”;
- labilidade afetiva, choro fácil;
- irritabilidade e impulsividade;
- redução de interesses, dificuldades de concentração;
- cansaço, falta de energia;
- alterações de apetite e de sono;
- sintomas físicos: dor ou inchaço nas mamas, aumento do abdome, cefaléia, dores musculares ou nas articulações, ganho de peso.

Como forma de diferenciar a TDPM de quadros clínicos e psiquiátricos que persistam durante todo o ciclo menstrual, e que podem eventualmente ter uma exacerbação pré-menstrual, são necessários os seguintes procedimentos:

- 1) *Diários de sintomas*: prospectivos, por dois ciclos consecutivos, diferenciando TDPM de quadros semelhantes (p. ex., depressão).
- 2) *História clínica*: completa, ênfase nos dados ginecológicos da paciente.
- 3) *Antecedentes médicos e psiquiátricos*: são comuns pacientes com TDPM com uma história de depressão puerperal, depressão prévia, alterações tireoidianas, irregularidade de ciclos, dismenorréia.
- 4) *Antecedentes familiares*: ocorrência de depressão na família.

- 5) *Avaliação nutricional*: consumo de cafeína, bebidas alcoólicas e sal.
- 6) *História medicamentosa*: uso de anticoncepcionais e medicamentos; sabe-se que variações de níveis hormonais, especialmente estrogênicos, podem criar uma vulnerabilidade para transtornos de humor.

TABELA 2.1
Critérios Diagnósticos do Transtorno Disfórico Pré-menstrual (TDPM)
Segundo o DSM- IV (APA, 1994)

- A. Na maioria dos ciclos durante o ano passado, cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes na maior parte do tempo durante a última semana da fase lútea, começaram a remitir dentro de alguns dias após o início da fase folicular, e estavam ausentes na semana após a menstruação, com pelo menos um dos sintomas sendo os relatados como 1, 2, 3 ou 4.
- 1) humor acentuadamente depressivo, sentimentos de desesperança ou pensamentos autodepreciativos;
 - 2) ansiedade acentuada, tensão, sentimentos de estar “no limite” ou “no fio da navalha”;
 - 3) labilidade afetiva acentuada (sentir-se repentinamente triste ou chorar à toa, aumento da sensibilidade à rejeição);
 - 4) raiva ou irritabilidade persistentes e acentuadas ou aumento de conflitos interpessoais;
 - 5) interesse por atividades usuais diminuído (trabalho, escola, amigos, *hobbies*);
 - 6) sensação subjetiva de dificuldades de concentração;
 - 7) letargia, fácil fadigabilidade ou acentuada falta de energia;
 - 8) alteração acentuada do apetite: comer em excesso, com episódios específicos de voracidade;
 - 9) hipersônia ou insônia;
 - 10) sensação subjetiva de estar explosiva ou fora de controle;
 - 11) outros sintomas físicos, como mastalgia, cefaléia, sudorese, dor muscular, sensação de inchaço, ganho de peso.
- Nota: em mulheres que menstruam, a fase lútea corresponde ao período entre a ovulação e o início da menstruação, e a fase folicular inicia-se com a menstruação. Em mulheres que não menstruam (por exemplo, que são hysterectomizadas), o tempo das fases lútea e folicular pode requerer medidas de hormônios reprodutivos circulantes.
- B. O distúrbio interfere acentuadamente no trabalho ou na escola ou em atividades sociais comuns e nos relacionamentos interpessoais (ex.: atividades sociais, produtividade e eficiência no trabalho ou na escola ficam evidentemente diminuídas).
- C. O distúrbio não é uma mera exacerbação de sintomas de outro distúrbio, como depressão maior, pânico, distímia, ou um transtorno de personalidade (embora possa estar superposto a qualquer um destes distúrbios).
- D. Os critérios A, B e C devem ser confirmados através de escalas diárias prospectivas, durante pelo menos dois ciclos sintomáticos consecutivos (o diagnóstico pode ser feito provisoriamente antes desta confirmação).

ASPECTOS ETIOPATOGÊNICOS DOS TRANSTORNOS DO PERÍODO PRÉ-MENSTRUAL

A síndrome pré-menstrual (SPM) ainda está imbuída de muitos mistérios no que diz respeito à sua precisa etiologia. Alguns autores consideram a SPM de origem eminentemente psicossomática, decorrente das manifestações psicológicas e psiquiátricas. De outra forma, a castração reversível com hormônio liberador das gonadotrofinas, ocasionando supressão dos sintomas, a melhora em alguns casos com o uso dos anovulatórios orais e a persistência dos sintomas nas pacientes histerectomizadas, são observações que evidenciam correlação da SPM com as variações cíclicas dos esteróides sexuais.

Do ponto de vista hormonal, atribuíam-se ao elevado nível de estradiol ou às alterações no balanço estradiol/progesterona²⁷ como fatores determinantes da SPM. Mais recentemente, tem-se postulado a deficiência primária de progesterona²⁸, pelo fato de este hormônio apresentar efeitos natriurético²⁹ e sedativo do sistema nervoso central (SNC)³⁰. Assim sendo, na vigência da deficiência da progesterona, observaríamos: tensão, ansiedade, irritabilidade e retenção hídrica configurando a síndrome convencional. No entanto, esta hipótese não teve apoio científico, pois a reposição de progestogênio na segunda fase do ciclo não ocasionou remissão dos sintomas. Interessante ressaltar que a incidência da síndrome nas mulheres com ciclos anovulatórios não corrobora esta linha de raciocínio.

Em outro estudo, avaliando a capacidade de ligação da SHBG aos esteróides, observou-se menor ligação no grupo de pacientes que manifestavam os sintomas²⁸. Porém, Backstrom não observou este resultado no mesmo experimento³¹.

A prolactina está associada à retenção hídrica de sódio e potássio no nível renal, além de participação direta no parênquima mamário. Atualmente, está bem estabelecido o papel da prolactina em resposta ao estresse e o seu envolvimento com a síndrome de dopamina.

Alguns estudos que avaliaram o perfil de prolactina em portadoras de SPM não comprovam modificações dos níveis séricos nos diferentes períodos do ciclo menstrual³²⁻³⁶.

Estudos realizados na tentativa de associar sintomas da SPM com modificações séricas do hormônio antidiurético, testosterona e hormônios adrenais ainda se mostram inconclusivos³⁶⁻³⁸.

No entanto, tem-se relatado modificações da curva glicêmica durante o ciclo menstrual, assim como a participação do glucagon, da insulina e dos carboidratos na SPM^{39,40}, porém, nesta fase ocorre maior ingestão hídrica, compulsão alimentar e alteração do humor podendo ocasionar hiperinsulinismo secundário, caracterizando uma alteração não-causal, mas sim, concomitante.

Os estrogênios e a progesterona atuam direta ou indiretamente na secreção dos neurotransmissores, especialmente da serotonina, da noradrenalina e da dopamina, os quais exercem ação moduladora do sistema cortical, participando dos fatores envolvidos com o humor. É também indiscutível que a progesterona, isolada ou associada aos estrogênios, influencie a liberação do hormônio alfa-melantrópico, cuja ação parece estar relacionada com as modificações comportamentais. As encefalinas e as endorfinas, substâncias com efeitos similares à morfina e, por isso consideradas opióides naturais, parecem ser reguladas pelos esteróides sexuais.

Postula-se que os estrogênios, ao determinarem déficit relativo de vitamina B₆, acarretam desequilíbrio com a progesterona. A piridoxina, co-fator do complexo enzimático, atua na produção de dopamina e de serotonina, ambas funcionando como moduladoras dos sistemas límbico e cortical, cujo equilíbrio é imputado na gênese das modificações do humor. Entretanto, não se pode, até os dias atuais, comprovar a deficiência cíclica da piridoxina em pacientes com síndrome pré-menstrual.

O ganho de peso, a distensão e o desconforto abdominal, a mastalgia e o edema de extremidades decorrem da retenção hídrica, provavelmente secundária ao incremento da secreção da vasopressina. Acredita-se que a progesterona, atuando como

antagonista da aldosterona, determina natriurese temporária, seguida do aumento compensatório do mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, desencadeador de retenção hídrica compensatória.

Por fim, as prostaglandinas apresentam maior concentração na fase pré-menstrual. Por isso, acredita-se que tenham importância na etiologia da SPM, especialmente a E_2 , cujo efeito antidiurético é evidente, corroborado pelas ações vasodilatadora e sedativa do sistema nervoso central.

Sendo assim, deve-se despender muitos esforços para correlacionar a participação hormonal com o complexo síndrome pré-menstrual.

ASPECTOS TERAPÊUTICOS DO TDPM: ESTRATÉGIAS PARA SINTOMAS FÍSICOS

O tratamento da SPM é tão variado quanto a riqueza dos sintomas referidos. Indiscutivelmente, o sucesso terapêutico depende do adequado relacionamento médico-paciente. Cabe ao médico entender a síndrome como embasada no binômio físico-emocional, com repercussões sobre a vida vegetativa e de relação. Certamente, isto explica por que é tão elevada a incidência de bons resultados obtidos no emprego de placebos.

Há na literatura aproximadamente três centenas de esquemas terapêuticos, abrangendo desde simples medidas de higiene física e mental até a prescrição medicamentosa.

Com relação ao transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM), este exigirá participação de uma equipe multiprofissional. A literatura e a experiência clínica têm demonstrado que o tratamento individualizado, voltado para as queixas mais graves e persistentes, deve ser enfatizado. Além disso, profissionais médicos (ginecologistas, psiquiatras) e demais profissionais de saúde (psicólogos, terapeutas ocupacionais, educadores e nutricionistas) devem estar envolvidos no planejamento terapêutico⁴¹.

São princípios básicos no tratamento do TDPM:

- Adequada triagem e avaliação diagnóstica, tanto do ponto de vista clínico, quanto ginecológico e psiquiátrico.
- Tratamento farmacológico, que pode envolver estratégias monoterápicas ou associadas.
- Orientação nutricional, como redução do consumo de caféina, nicotina, sal e bebidas alcoólicas, além de certos suplementos nutricionais.
- Intervenções psicossociais, como grupos de apoio, psicoterapia, técnicas de relaxamento, orientação psicopedagógica, uso dos diários de avaliação e atividade física.

ESTRATÉGIAS HORMONAIS

No que diz respeito às estratégias de tratamento hormonal a progesterona foi considerada, por muito tempo, como a base terapêutica nesta síndrome. Atualmente, tem sido muito questionada por incrementar o edema e a mastalgia. Sua administração se faz por via oral, preferentemente, micronizado 200mg/dia, durante 10-12 dias, ou sob forma de óvulo vaginal na dose de 200-400mg/dia. A utilização do acetato de medroxiprogesterona, 5-10mg/dia, por via oral na segunda fase do ciclo, também é uma terapêutica eficaz.

A utilização de contraceptivos orais, principalmente naquelas mulheres com o propósito de anticoncepção, tem mostrado resultados díspares. Porém, a prescrição dos anticoncepcionais hormonais orais (ACHO) na forma contínua, promovendo amenorréia e evitando oscilação cíclica dos esteróides, tem mostrado bons resultados nos casos em que o fator hormonal está envolvido na gênese dos sintomas. No entanto, a prescrição dos anovulatórios está contra-indicada em mulheres tabagistas, acima de 35 anos, devido ao risco de complicações tromboembólicas.

ANTIPROSTAGLANDINAS

As antiprostaglandinas de síntese, especialmente o naproxeno, o piroxicam e o ácido gamalinoleico, revelam-se eficazes no controle da dor e do desconforto pélvico. Têm sido também utilizadas na tentativa de minorar os sintomas mamários.

AGONISTAS DO GnRH

O emprego de agonistas do GnRH, na tentativa de reduzir a secreção de endorfinas e promover o repouso ovariano, tem revelado resultados significativos. Porém, deve-se contrabalancear a utilização desses compostos em pacientes de risco a alterações a longo prazo do estado de hipoestrogenismo, por exemplo: perda óssea, alteração do perfil lipídico, diminuição da libido e da lubrificação vaginal, distúrbios comportamentais, ansiedade, insônia, nervosismo etc. Este método parece ser útil para pacientes com sintomas físicos e psíquicos graves (por ex., psicoses pré-menstruais, trazendo graves prejuízos funcionais), eliminando os sintomas pré-menstruais tanto quanto a realização de ooforectomias/histerectomias com posterior reposição de estrógenos com a vantagem de ser um método não-cirúrgico e reversível⁴². Estes agentes, contudo, devem ser utilizados com cautela na clínica.

COMPLEXOS VITAMÍNICOS E SUPLEMENTAÇÃO NUTRICIONAL

A vitamina B₆ tem revelado melhora da irritabilidade, depressão e cansaço, na dose de 50-600mg/dia, nos 15 dias que antecedem a menstruação. A vitamina E tem sido empregada no controle da mastalgia, na dose de 200mg/dia, a partir do 14^a dia do ciclo. A vitamina A pode ser utilizada como auxiliar no tratamento de acne pré-menstrual.

O papel da suplementação de eletrólitos, como zinco, magnésio e cobre, tem sido defendido para o TDPM. Tanto o zinco como

o magnésio teriam variações de acordo com o ciclo menstrual, além de importância em outros ciclos metabólicos, como o do cálcio e da PGE_1 ; o cobre, por sua vez, compete com o zinco na absorção intestinal e sua função permanece obscura.

Alimentos contendo açúcar refinado parecem também influir em manifestações da TDPM, tendo-se observado que ingestão excessiva destes alimentos estaria associada a maior gravidade de determinados sintomas, como irritabilidade. Um dos mecanismos propostos seria que a ingestão maciça de açúcar provocaria aumento abrupto de insulina, suprimindo a formação de cetoácidos, que auxiliam o rim a eliminar o excesso de sódio e água. Com isto, haveria maior retenção de água e sódio (por exemplo, no abdome e nas mamas). Carboidratos complexos e em forma sólida parecem causar aumentos menos abruptos de insulina que os carboidratos simples e em solução⁴⁵. O sal de cozinha (NaCl) parece aumentar a resposta da insulina, também devendo ser evitado em excesso, tal como a ingestão de cafeína, principalmente em bebidas com propriedade de retenção líquida.

O uso de álcool, diminuindo a ansiedade e a tensão nervosa, parece aumentar no período pré-menstrual, promovendo também relativa hipoglicemia — o tratamento da TDPM poderia então ser benéfico, reduzindo conseqüentemente o abuso e a dependência de álcool em um subgrupo de pacientes⁴³.

BROMOERGOCRIPTINA

A bromoergocriptina (2,5mg/dia) melhora a mastalgia, em que pesem os efeitos colaterais, como vômitos e hipertensão postural, incidirem com moderada frequência.

DANAZOL E TAMOXIFENO

Os sintomas mamários podem ser amenizados pelo emprego do danazol na dose de 100-400mg/dia durante seis a nove meses,

ou ainda a utilização do tamoxifeno (20mg/dia), por três meses. No entanto, estes esquemas são acompanhados de repercussões na regularidade do ciclo menstrual, na intensidade do fluxo de sangramento, devendo-se ponderar os reais benefícios.

DIURÉTICOS

Os diuréticos foram utilizados na fase luteal e demonstraram superioridade do tratamento de SPM com espironolactona 100mg/dia (antagonista da aldosterona), com relação ao placebo, significativo apenas para edema. Parece haver uma indicação do uso de diuréticos na TDPM como possibilidade terapêutica nos casos em que edema e ganho de peso são sintomas proeminentes²³.

ASPECTOS TERAPÊUTICOS DO TDPM: ESTRATÉGIAS PARA SINTOMAS PSÍQUICOS

ANSIOLÍTICOS

O alprazolam é um benzodiazepínico de absorção intermediária, meia-vida de seis a 20 horas, que tem demonstrado ser efetivo no tratamento de transtornos ansiosos, como transtorno do pânico, agorafobia e transtorno de ansiedade generalizada. De modo geral, há eficácia maior que placebo e atuação especialmente importante em sintomas como choro, tensão, ansiedade, episódios de voracidade (*cravings*), flatulência abdominal, cólicas e cefaléia. A dose seria de 0,25 a 3,0mg/dia nos períodos sintomáticos⁴⁴.

A buspirona, um ansiolítico não-sedativo e não-benzodiazepínico, que provoca *down-regulation* em receptores 5-HT_{1A}, também mostrou-se mais eficaz que o placebo, diminuindo queixas de dores, fadiga, cólicas e disfunção social. Seu uso seria de 15 a 60 mg/dia nos períodos sintomáticos.

ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Apesar de clinicamente ser bastante utilizados no tratamento da síndrome da tensão pré-menstrual, os antidepressivos tricíclicos foram avaliados apenas escassa e recentemente. Foram utilizados a nortriptilina (bloqueia a recaptura de noradrenalina e serotonina), a clomipramina (cujo metabólito ativo, a desmetilclomipramina, é um potente inibidor não-seletivo da recaptura de serotonina) e a desipramina (de perfil noradrenérgico). Houve sucesso no tratamento dos pacientes estudados, sendo discutida a relação entre o funcionamento do sistema serotoninérgico e a síndrome da tensão pré-menstrual^{41,45}, porém, a melhora de pacientes em uso de drogas que atuam mais na inibição de recaptura de outros neurotransmissores, como a noradrenalina, torna a hipótese discutível. O perfil de efeitos colaterais relatados foram boca seca, constipação, insônia, tremores, tonturas e diminuição da libido. Foram utilizadas doses de 50-125mg/dia de nortriptilina⁴⁶ e 25-75mg/dia de clomipramina^{47,48}.

INIBIDORES SELETIVOS DE RECAPTURA DE SEROTONINA (ISRS)

A utilização de drogas que atuam mais seletivamente na inibição da recaptura de serotonina no SNC tem bastante relação com as evidências já discutidas de alterações nos sistemas dependentes deste neurotransmissor no TDPM. Na literatura da última década surgiram relatos de sucesso no tratamento do TDPM com a fluoxetina, em dose de 20mg/dia ao longo do ciclo^{49,50}, com aparente vantagem em termos de efeitos colaterais, principalmente gastrointestinais (náuseas e diarreia), quando comparados aos tricíclicos, o que pode ser importante para promover a aderência a longo prazo em pacientes deprimidas^{51,52}.

Yonkers e cols. determinaram a eficácia de outro ISRS, a paroxetina, em doses de 10-30mg/dia. Mais recentemente foi relatado o uso de outro ISRS, a sertralina, para TDPM, que se mostrou tão eficaz quanto a desipramina na amostra estudada, com a vantagem

que os pacientes preferiram a sertralina para tratamento de manutenção, devido ao perfil de efeitos colaterais mais leves^{53,54}.

Yonkers e cols.⁵⁵, em estudo randômico controlado durante três ciclos consecutivos, observaram superioridade da sertralina (dose 150mg VO/dia) sobre placebo. Halbreich e Smoller⁵⁶ demonstraram que a sertralina poderia ser utilizada por mulheres com TDPM (dose 100mg VO/dia) apenas nos 14 dias prévios à menstruação, após um período de tratamento com uso mensal, garantindo os mesmos resultados que a manutenção diária de sua posologia. Esta prática, porém, ainda necessita de replicação, através de estudos mais amplos.

As principais conclusões, a partir desta breve revisão do uso de psicofármacos no TDPM, são as seguintes:

- Existe necessidade de mais estudos com amostras representativas, duplo-cegos e/ou comparativos entre diferentes drogas e tipos de tratamentos. Esta prática tem-se tornado freqüente após a adoção de critérios diagnósticos de pesquisa, como o distúrbio disfórico da fase luteal tardia (TDFLT), atual trans-torno disfórico pré-menstrual (TDPM).
- Os resultados até o momento apontam o uso de ansiolíticos como o alprazolam como úteis para mulheres com TDPM exclusivamente, e pacientes com sintomas depressivo-disfóricos importantes se beneficiam do uso de antidepressivos, sejam tricíclicos ou ISRS, cuja eficácia parece ser comparável. Os ISRS levam vantagem por terem menos efeitos colaterais, garantindo melhor aderência das pacientes. De forma geral, recomenda-se o uso dos benzodiazepínicos apenas nos períodos sintomáticos, e o uso contínuo dos antidepressivos.

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS

Na Tabela 2.2 listamos os tipos de abordagens que já foram sugeridas para tratamento da TDPM (Rivera Tovar et cols., 1994).

Tabela 2.2
Tratamentos Psicossociais Sugeridos para a Síndrome da Tensão Pré-menstrual

10. Psicoterapia orientada para *insight*
11. Terapia marital/familiar
12. Terapia de relaxamento
13. Manejo da ansiedade/irritação
14. Terapia de relaxamento-emotiva
15. Terapia cognitivo-comportamental
16. Reestruturação cognitiva
 - Parada do pensamento
 - Reestruturação cognitiva
 - Reforçamento
17. Grupos de suporte
18. Auto-hipnose
19. Exercício físico
20. Treino de assertividade
21. Modificação dietética
 - Redução da cafeína, açúcar refinado, sal
 - Aumento de ingestão de carboidratos complexos
 - Alimentação freqüente
22. Manejo de estresse
 - Resolução de problemas
 - Manejo de tempo
 - Automonitoração
23. Privação de sono

Existem poucos estudos lidando com a questão do uso de psicoterapias para sintomas afetivos relacionados ao ciclo menstrual. Rivera Tovar e cols.⁴² observam que existem limitações em termos metodológicos que impedem uma maior discussão do ponto de vista de eficácia terapêutica, isto não significa que estes recursos não sejam eficazes no tratamento de mulheres com TDPM, apenas há a necessidade de estudos criteriosos em busca destas evidências.

O uso de grupos psicoterapêuticos de suporte parece ser útil no tratamento da TDPM, com o objetivo inicial de oferecer um fórum para estas mulheres aprenderem que não estão sós, dividindo meios de lidar com os sintomas, reduzir a culpa, reconhecerem suas necessidades, ganhar autocontrole, alterar estilos de vida estressantes, melhorar o manejo de tempo e promover sua auto-estima⁴¹.

Os grupos de suporte são utilizados como controles de intervenções mais específicas (p. ex., treino de relaxamento, terapia cognitivo-comportamental), e têm sido avaliados como tão eficazes quanto estas intervenções “ativas”. A literatura apóia a hipótese de que o simples fato de se reunir em grupo mulheres com problemas semelhantes parece ter efeitos benéficos, o que ainda não foi estudado a longo prazo. Medidas mais específicas, como técnicas de resolução de problemas e sugestões quanto a mudanças no estilo de vida, poderiam aumentar o potencial terapêutico deste tipo de intervenção⁴¹.

Existem modelos cognitivo-comportamentais propostos para a TDPM, com base na premissa de que pensamentos (cognições) “depressogênicos” ou negativos têm um papel central, desencadeando ou mantendo a depressão, e que se formaria um conjunto de cognições (esquemas) mal-adaptativas, rígidas, impermeáveis, direcionando as experiências e os conhecimentos que fossem adquiridos, rememorados ou codificados a partir de então (Reading, 1992). As mulheres portadoras da TDPM teriam diferentes processos cognitivos, influenciando conscientemente a interpretação das mudanças somáticas deste período, pressupondo consequências catastróficas (“não sou capaz de lidar”, “tudo dará errado”) aliadas a um sentimento de desesperança. Nos níveis automático e não-consciente, estruturas representacionais associadas com depressão, ansiedade e desespero seriam ativadas. Isto levaria estas mulheres a valorizar elementos negativos internamente (mudanças corporais) e externamente (interpretar erroneamente o *feedback* social). Também ocorreria uma mudança cognitiva, no sentido de tornar mais acessíveis pensamentos e memórias negativas, em relação às positivas, como acontece na depressão.

Em resumo, o modelo cognitivo-comportamental da TDPM propõe que as mudanças físicas na fase luteal ativariam representações cognitivas ou pensamentos automáticos significando preocupação, amplificadas por interpretações conscientes de alarme e comportamento autodefensivo⁴¹. Como tratamento, o uso de correção dos pensamentos distorcidos negativos, em combinação com o ensino de formas comportamentais para lidar com o problema

(*behavioral coping skills*). É importante ressaltar que, apesar da elegância deste modelo teórico, na prática não foram observadas mudanças específicas no estilo de lidar com problemas (*coping styles*) durante o período pré-menstrual. Além disso, mulheres com TDPM e maior intensidade dos sintomas depressivos tenderiam a utilizar um estilo evitativo de estímulos estressores, independentemente do período do ciclo menstrual⁵⁷.

Os treinos de relaxamento e suas variantes foram sugeridos para o manejo de sintomas pré-menstruais intensos, como afeto negativo, quadros autonômicos e desconforto físico⁴¹. A eficácia destes métodos na TDPM ainda não foi comprovada, mas os treinos de relaxamento parecem ser uma adição útil a um pacote de tratamento comportamental para sintomas pré-menstruais, apesar de alguns autores ainda defenderem sua utilização mesmo que isolada para a TDPM (Rivera Tovar e col., 1994).

Exercícios são citados como possível tratamento para TDPM, especialmente no subgrupo de mulheres próximas à menopausa; o uso de exercícios aeróbicos inclusive surge como complemento à reposição hormonal após a menopausa. Não parece haver correlação, entretanto, entre o gasto energético nestes exercícios e a melhora sintomática. Há evidências de um impacto positivo do exercício físico nas sintomatologias física e emocional do ciclo menstrual.

Foi sugerido que a privação parcial de sono repetida poderia ser um tratamento alternativo ou adjunto ao tratamento farmacológico na TDPM⁵⁹.

CONCLUSÕES

Apesar de importantes contribuições terem sido feitas no estudo da etiologia dos transtornos psiquiátricos pré-menstruais, esta em grande parte permanece obscura, o que em parte justifica a dificuldade em se encontrar tratamentos eficazes, que resistam a avaliações clínicas controladas. Mesmo a teoria da deficiência de

progesterona, bastante popular durante décadas, não resistiu aos resultados de diversos ensaios clínicos, ensaios estes que, inclusive, contribuíram para observar o efeito gerador de ansiedade e de sintomas depressivos da própria progesterona.

Estudos comparativos de diversas abordagens terapêuticas (por ex., abordagens psicofarmacológica, hormonal e placebo) são pouco frequentes⁴⁴. Admitindo-se que a síndrome pré-menstrual é, na realidade, um agrupamento de diversas subsíndromes diversas⁵⁹, reconhecer que sintomas ou que grupo de sintomas poderiam ser tratados especificamente nos seria bastante útil. Contudo, alguns fármacos têm se revelado eficientes no alívio tanto de sintomas físicos e psíquicos, devendo estar o ginecologista, o psiquiatra, bem como os outros profissionais que lidam diretamente com a saúde da mulher, bastante atentos para seu uso e suas indicações.

As abordagens psicossociais sugeridas são inúmeras, porém apenas aquelas baseadas em uso de TCC, treinos de relaxamento, grupos de suporte e exercícios foram objeto de estudos controlados, mas necessitando talvez de amostras mais homogêneas e de critérios atualizados, como o de transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM — APA, 1994), para sua melhor aceitação. Portanto, os recursos psicossociais no auxílio da TDPM têm crescido, em geral são de fácil aplicação, de baixo custo e de menor potencial iatrogênico do que boa parte dos tratamentos psicofarmacológicos consagrados, devendo em breve se tornar não só um complemento necessário a estes, como talvez uma alternativa bastante interessante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mais V, Kazer RR, Cetel NS, Rivier J, Vale W, Yen SS. The dependency of folliculogenesis and corpus luteum function on pulsatile gonadotropin secretion in cycling women using a gonadotropin-releasing hormone antagonist as a probe. *J Clin Endocrinol Metab* 62(6):1250-5, 1986.
2. Vermesh M, Kletzky OA. Longitudinal evaluation of the luteal phase and its transition into the follicular phase. *J Clin Endocrinol Metab* 65(4):653-8, 1987.

3. Yong EL, Baird DT, Hillier SG. Mediation of gonadotrophin-stimulated growth and differentiation of human granulosa cells by adenosine-3',5'-monophosphate: one molecule, two messages. *Clin Endocrinol (Oxf)* 37(1):51-8, 1992.
4. McNatty KP, Makris A, Degrazia C, Osathanondh R, Ryan KJ. The production of progesterone, androgens, and estrogens by granulosa cells, thecal tissue, and stromal tissue from human ovaries in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 49(5):687-99, 1979.
5. Erickson GF, Magoffin DA, Dyer CA, Hofeditz C. The ovarian androgen producing cells: a review of structure/function relationships. *Endocr Rev* 6(3):371-99, 1985.
6. Chabab A, Hedon B, Arnal F, Diafouka F, Bressot N, Flandre O, Cristol P. Follicular steroids in relation to oocyte development and human ovarian stimulation protocols. *Hum Reprod* 1(7):449-54, 1986.
7. Erickson GF. An analysis of follicle development and ovum maturation. *Seminars Reprod Endocrinol* 4:233, 1986.
8. McNatty KP, Makris A, DE Grazia C, Osathanondh R, Ryan KJ. Steroidogenesis by recombined follicular cells from the human ovary in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 51(6):1286-92, 1980.
9. Hillier SG. Paracrine control of follicular estrogen synthesis. *Seminars Reprod Endocrinol* 9:332, 1991.
10. Kobayashi M, Nakano R, Ooshima A. Immunohistochemical localization of pituitary gonadotrophins and gonadal steroids confirms the 'two-cell, two-gonadotrophin' hypothesis of steroidogenesis in the human ovary. *J Endocrinol* 126(3):483-8, 1990.
11. Yamoto M, Shima K, Nakano R. Gonadotropin receptors in human ovarian follicles and corpora lutea throughout the menstrual cycle. *Horm Res* 37 Suppl 1:5-11, 1992.
12. Pauerstein CJ, Eddy CA, Croxatto HD, Hess R, Siler-Khodr TM, Croxatto HB. Temporal relationships of estrogen, progesterone, and luteinizing hormone levels to ovulation in women and infrahuman primates. *Am J Obstet Gynecol* 130(8):876-86, 1978.
13. World Health Organization, Task Force Investigators. Temporal relationships between ovulation and defined changes in the concentration of plasma estradiol-17 beta, luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, and progesterone. *Am J Obstet Gynecol* 138(4):383-90, 1980.
14. Hoff JD, Quigley ME, YEN SS. Hormonal dynamics at midcycle: a reevaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 57(4):792-6, 1983.

15. Yoshimura Y, Wallach EE. Studies of the mechanism(s) of mammalian ovulation. *Fertil Steril* 47(1):22-34, 1987.
16. McLachlan RI, Robertson DM, Healy DL, Burger HG, DE Kretser DM. Circulating immunoreactive inhibin levels during the normal human menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 65(5):954-61, 1987.
17. Lenton EA, DE Kretser DM, Woodward AJ, Robertson DM. Inhibin concentrations throughout the menstrual cycles of normal, infertile, and older women compared with those during spontaneous conception cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 73(6):1180-90, 1991.
18. Demura R, Suzuki T, Tajima S, Mitsuhashi S, Odagiri E, Demura H, Ling N. Human plasma free activin and inhibin levels during the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 76(4):1080-2, 1993.
19. McLachlan RI, Cohen NL, Vale WW, Rivier JE, Burger HG, Bremner WJ, Soules MR. The importance of luteinizing hormone in the control of inhibin and progesterone secretion by the human corpus luteum. *J Clin Endocrinol Metab* 68(6):1078-85, 1989.
20. Macnaughton J, Banah M, Mccloud P, Hee J, Burger H. Age related changes in follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, oestradiol and immunoreactive inhibin in women of reproductive age. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1992; 36(4):339-45.
21. Brannian JD, Stouffer RL, Molskness TA, Chandrasekher YA, Sarkissian A, DAHL KD. Inhibin production by macaque granulosa cells from pre- and periovulatory follicles: regulation by gonadotropins and prostaglandin E2. *Biol Reprod* 46(3):451-7, 1992.
22. Roseff SJ, Bangah ML, Kettel LM, Vale W, Rivier J, Burger HG, Yen SS. Dynamic changes in circulating inhibin levels during the luteal-follicular transition of the human menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 69(5):1033-9, 1989.
23. Gold JH, Endicott J, Parry BL, Severino S, Stotland N, Frank E. Late luteal phase dysphoric disorder. In: American Psychiatric Association (APA) — DSM-IV Sourcebook, Volume 2. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1996.
24. Steiner M. Premenstrual dysphoric disorder: an update. *Gen Hosp Psychiatry*, 18, 244-250, 1996.
25. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third edition - revised (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Press, 1987.
26. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.

27. Israel SL. Premenstrual tension. *J Am Med Ass* 110:1721-1723, 1938.
28. Dalton M. Sex hormone-binding globulin concentration in women with severe premenstrual syndrome. *Postgraduate Medical Journal* 57:560-561, 1981.
29. Landau RL, Lugibih K. The catabolic and natriuretic affects on progesterone in man. *Rec Prog Horm Res* 17:249-292, 1961.
30. Herrman WM, Beach RC. Experimental and clinical data indicating the psychotropic properties of progestagens. *Postgraduate Medical Journal (Supl.2)* 54:82-87, 1978.
31. Backstrom T, Wide L, Sodergard R, Carstensen H. FSH, LH, T e BG — capacity, oestrogen and progesterone in women with premenstrual tension during the luteal phase. *J St Bioch* 7:473-476, 1976.
32. Harrison P, Letchworth AT. Bromocriptine in the treatment of the premenstrual syndrome. *Proceedings of a Symposium Held at the Royal College of Physicians*. London, pp. 103-105, 1976.
33. Halbreich U, Assael M, Bornstein R. Serum-prolactin in women with premenstrual syndrome. *Lancet* II:654-656, 1976.
34. Andersch B, Hahn L, Isaksson B. Body water and weight in patients with premenstrual tension. *Brit J Obstet Gynaec* 85:546-550, 1978,
35. Epstein MT, Mcneilly AS, Murray MA, Hockaday TD. Plasma testosterone and prolactin in the menstrual cycle. *Clin Endocrinol (Oxf)*: 4(5):531-5, 1975.
36. Backstrom T, Aakvaag A. Plasma prolactin and testosterone during the luteal phase in women with premenstrual tension syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 1981;6(3):245-51. No abstract available.
37. Charvat J, Holecsek V. Studies on antidiuretic hormone. *Acta Med Acad Sci Hung* 23(1):81-93, 1966.
38. Silbergeld S, Brast N, Noble EP. The menstrual cycle: a double-blind study of symptoms, mood and behavior, and biochemical variables using enovid and placebo. *Psychosom Med* 33(5):411-28, 1971.
39. Billig HE, Spaulding CA. Hyperinsulinism of menses. *Industrial Medicine* 16:336-339, 1947.
40. Morton JH. Premenstrual tension. *Am J Obstet Gynec* 60:343-352, 1959.
41. Steinberg S. Minireview — The treatment of late luteal phase dysphoric disorder. *Life Sciences* 49: 767-802, 1991.
42. Rivera Tovar A, Rhodes R, Pearlstein TB, Frank E. Treatment efficacy In: Gold JH, Severino SK (eds.) — *Premenstrual Dysphorias: Myths and Realities*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.

43. Chuong CJ, Dawson EB. Critical evaluation of nutritional factors in the pathophysiology and treatment of premenstrual syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 35(3):679-692, 1992.
44. Freeman EW, Rickels K, Sonheimer S, Polansky M. A double-blind trial of oral progesterone, alprazolam, and placebo in treatment of severe premenstrual syndrome. *JAMA*, 274:51-57, 1995.
45. Wallin MS, Rissanen AM. Food and mood: relationship between food, serotonin and affective disorders. *Acta Psych Scand*, 377(suppl):36-40, 1994.
46. Harrison WM, Endicott J, Nee J. Treatment of premenstrual depression with nortriptyline : a pilot study. *J Clin Psych* 50:136-139, 1989.
47. Eriksson E, Lisjo R, Sundblad, Andersson K, Andersch B, Modigh K. Effect of clomipramine on premenstrual syndrome. *Acta Psychiatr Scand*, 81:87-88, 1990.
48. Sundblad C, Modigh K, Andersch B, Eriksson E. Clomipramine effectively reduces premenstrual irritability and dysphoria: a placebo controlled trial. *Acta Psychaitr Scand*, 85:39-47,1992.
49. Steiner M, Steinberg S, Stewart D, Carter D, Berger C, Reid R, Grover D, Streiner D. Fluoxetine in the treatment of premenstrual dysphoria. *New Eng J Med*, 332(23):1529-1534, 1995.
50. Guimarães DBS, Rennó JR J, Novaes Soares C. Eficácia do tratamento do transtorno disfórico pré-menstrual com fluoxetina: revisão bibliográfica e relato de casos. Apresentado no Simpósio de Depressão no Ciclo da Vida, São Paulo, Brasil, 1996.
51. Nielsen BM, Behnke K, Arup P, Christiansen PE, Geisler A, Ipsen E, Mach-Moller B, Ohrberg SC. A comparison of fluoxetine and imipramine in the treatment of outpatients with major depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 87:269-272, 1993.
52. Pearlstein TB, Stone AB. Long-term fluoxetine treatment of late luteal phase dysphoric disorder. *J Clin Psych*, 55(8):332-335, 1994.
53. Yonkers KA, Gullion C, Williams A, Novak K, Rush AJ. Paroxetine as a treatment for premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacol* 16(1):3-8, 1996.
54. Freeman EW, Rickels K, Sondheimer S, Wittmaack FW. Sertraline versus desipramine in the treatment of premenstrual syndrome: an open label trial. *J Clin Psych* 57(1):7-11, 1996.
55. Yonkers KA, Halbreich U, Freeman E, Brown C, Endicott J, Frank E, Parry B, Pearlstein T, Severino S, Stout A, Stone A, Harrison W. Symptomatic improvement of premenstrual dysphoric disorder with sertraline treatment. *JAMA*, 278(24):983-988, 1997.

- 56 Halbreich U, Smoller JW. Intermittent luteal phase sertraline treatment of dysphoric premenstrual syndrome. *J Clin Psychiatry* 58(9): 399-402, 1997.
- 57 Kuczmierczyk AR, Johnson CC, Labrum AH. Coping styles in women with premenstrual depression. *Acta Psych Scand*, 89: 301-305, 1994.
- 58 Parry BL, Berga SL, Mostofi N, Sependa RA, Kripke DF, Gillin JC. Morning versus evening bright light treatment of late luteal phase dysphoric disorder. *Am J Psychiatry*, 146: 1215-1217, 1989.
- 59 Novaes Soares C. Síndrome da tensão pré-menstrual: um diagnóstico psiquiátrico? *Rev Psiquiat Clin*, 20(1): 14-18, 1993.

Capítulo 3

Antônio Hélio Guerra Vieira Filho

Transtornos Mentais na Gestação e no Puerpério

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS PUERPERAIS

Doenças mentais após o parto são de especial importância pelo seu impacto na vida conjugal e nos filhos. Todos os transtornos do humor e ansiosos e mesmo psicoses do espectro da esquizofrenia podem surgir após o nascimento de um bebê. A maior parte desses transtornos puerperais não é diagnosticada e quando tratados, boa parte deles o é de modo inadequado. Muitos destes episódios são estados depressivos frequentemente associados a transtornos ansiosos. Por convenção, consideram-se transtornos puerperais os que têm início nos primeiros seis meses de puerpério, embora os que surjam nos primeiros dois meses após o parto tenham mais relação com a transição do estado gravídico para o estado puerperal. As alterações corporais nesses primeiros dias após o parto são dramáticas. A concentração de estrógeno cai 200 vezes nos primeiros sete dias após o parto. Deve-se sempre levar em conta a grande importância da adversidade psicossocial no desencadeamento de estados depressivos nessa fase da vida da mulher. O risco de depressão no puerpério é em países do Primeiro Mundo de aproximadamente 13%, havendo evidências de que no Terceiro Mundo seja um problema bem mais prevalente. A maior parte das mães deprimidas no puerpério apresenta também episódios depressivos em outros momentos de sua vida, sendo rara a ocorrência de depressões exclusivamente no puerpério.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

Uma pesquisa recente mostrou que nos últimos meses de gravidez o risco de depressão é um pouco maior do que no puerpério. Sabe-se que após o parto o risco de ocorrência de transtornos do humor permanece aumentado por pelo menos dois anos com relação às nulíparas. A chance de uma múltipara ser internada por uma psicose nos primeiros três meses após o parto é 20 vezes maior do que em qualquer outro momento de sua vida. Os fatores de risco são: história familiar de depressão ou transtornos ansiosos, história pessoal pregressa de depressão, presença de sintomas depressivos na gravidez e adversidade psicossocial (problemas conjugais, más notícias de grande impacto negativo, baixo suporte social).

DISFORIA DO PÓS-PARTO(*BLUES*)

Consiste no surgimento de sintomas disfóricos e depressivos (labilidade do humor, choro imotivado, cansaço, irritabilidade, entre outros) que surgem em geral entre o segundo e o quinto dia pós-parto e desaparecem espontaneamente nos dez dias seguintes. Embora não seja um diagnóstico validado para esta síndrome, estima-se que ocorra em aproximadamente 70% dos partos. É, por vezes, classificado como *blues* de intensidade “forte ou fraca”, se persistir mais de 14 dias passa a ser considerado como um episódio depressivo. A presença de *blues* em um estudo realizado no nosso grupo mostrou-se estar associada à ocorrência de depressão puerperal posteriormente. Como o quadro é autolimitado, basta que a paciente seja orientada sobre este fenômeno, não havendo necessidade de medicamentos antidepressivos para o seu tratamento.

Alguns fatores de risco estão bastante associados à ocorrência de depressão pós-parto. O grande fator de risco encontrado em estudos feitos em várias culturas é a presença de história pregressa de depressão em qualquer momento da vida. Outro fator importante é a presença, na gravidez e no puerpério, de baixo suporte social, principalmente quando associado à ocorrência de acontecimentos de grande impacto negativo na vida destas mulheres. Entende-se aí suporte social como tendo três componentes:

acesso a interlocutor com quem possa expressar seus sentimentos, presença de pessoa que a auxilie em suas atividades rotineiras e que lhe garanta suporte financeiro e presença de companhia pessoal em atividades de lazer. É de menor importância, mas também fator de risco, a presença de transtornos do humor em parentes de 1ª grau.

Quanto às psicoses puerperais acontecem um a dois casos a cada 1.000 partos no Primeiro Mundo. Trata-se de um grupo de psicoses composto por depressões psicóticas, fases depressivas ou maníacas, psicóticas ou não, do transtorno bipolar, e outras psicoses atípicas, como a psicose ciclóide.

IMPACTO DA DEPRESSÃO MATERNA NA CRIANÇA

Há evidências de que depressão não-tratada no puerpério está associada a prejuízos cognitivos na relação mãe-bebê e a anormalidades eletroencefalográficas. Complicações mais raras da depressão nessa fase são o risco de suicídio e infanticídio.

TRATAMENTO DOS TRANSTORNOS MENTAIS NO PUERPÉRIO

O uso de psicofármacos na gravidez e durante o aleitamento é muitas vezes inevitável na prática clínica. Estatísticas brasileiras mostram que 69% das mães amamentam atualmente. Nos EUA, atualmente 60% das mães irão optar pelo aleitamento materno, e 20% das mães norte-americanas fumam durante o aleitamento expondo o bebê a aproximadamente 4.500 substâncias químicas presentes no cigarro. Todos os psicofármacos em psiquiatria ingeridos pela mãe passam para o seu leite. Apesar disto, há poucas pesquisas a respeito dos riscos da exposição do bebê a estas substâncias psicoativas. Há grande falta de estudos de seguimento de longo prazo sobre a evolução neurocomportamental dessas crianças, há grande necessidade de se estudar também o impacto das doenças mentais maternas não-tratadas no desenvolvimento de seus bebês, já que a doença mental interfere de maneira significativa na

maternagem (cuidados com bebê) e relacionamento mãe-bebê. Os poucos estudos existentes apresentam limitações importantes: utilizam metodologias de dosagens diferentes, não discriminam que fase do leite foi colhida para dosagem dos psicofármacos (já que a fase final da amamentação consiste em um leite mais gorduroso que contém maior concentração de medicamentos mais lipotrópicos). Os estudos, na maior parte das vezes, são relatos de caso de exposição do bebê, e não existe consenso do que sejam os termos: “níveis indetectáveis”, “exposição negligível”, “toxicidade” e “segurança” empregados nestes estudos. As pesquisas falham ainda por não registrarem muitas vezes as outras substâncias presentes no organismo materno, como consumo de álcool, de drogas e tabagismo concomitantes ao uso dos medicamentos. Não existem também dados sobre a segurança de uso de mais de um psicofármaco, fato tão comum no tratamento da paciente psiquiátrica. A decisão de se usar um psicofármaco durante a amamentação é difícil e é necessário a análise em cada caso do risco e do benefício da exposição do bebê, já que todos os medicamento utilizados na Psiquiatria estão presentes no leite materno, expondo o bebê a todos eles, embora em menor concentração no leite do que na mãe. É recomendável que a decisão seja compartilhada com a família.

A Associação Psiquiátrica Americana não contra-indica o uso de nenhum antidepressivo durante o aleitamento. O uso da carbamazepina e ácido valpróico está em alguns casos associado na gravidez e lactação à hepatite colestática e leucopenia no bebê. O uso do lítio está contra-indicado, a concentração de lítio é igual no leite e soro maternos. Ainda como princípio geral de prescrição recomenda-se escolher medicamentos sem metabólicos (nortriptilina, paroxetina) e o uso das menores doses possíveis. Com relação aos benzodiazepínicos, em bebês são relatadas a sedação e a síndrome de abstinência após uso prolongado de alprazolam. O bebê não metaboliza bem os diazepínicos nas primeiras seis semanas de vida. Não se tem informação sobre a segurança do uso dos inibidores da monoaminoxidase durante a amamentação.

É importante lembrar que experimentos de exposição fetal em animais podem não representar o que se passa na exposição de feto humano. A talidomida não demonstrou nenhuma teratogenicidade em animais. Deve-se ter em mente que há muita experiência clínica acumulada com o uso dos medicamentos antigos, como os antidepressivos tricíclicos, do que com os antidepressivos mais recentes. O estudo da farmacocinética dos psicofármacos é bastante complexo, já se sabendo, no entanto, que os níveis de sertralina e desmetil-sertralina no leite sejam máximos oito horas depois da tomada desse medicamento, podendo-se evitar mamadas neste horário. Já existe relato da presença de hipericina e hiperforina, componentes da erva-de-são-joão no leite materno. Isto é de extrema importância, pois esse fitoterápico é quatro vezes mais vendido do que a fluoxetina na Alemanha, e nos últimos 11 anos suas vendas aumentaram em 400%. Nos EUA, na Suécia e no Reino Unido é vendido como suplemento alimentar, e no Brasil é muito usado por clínicos e obstetras. Há relatos dessa substâncias interagindo com antidepressivos provocando síndrome serotoninérgica nas pacientes; durante a amamentação há relatos de letargia, sonolência e cólica. A hipericina pode provocar também fototoxicidade, e não há atualmente estudos sobre o uso da erva-de-são-joão para o tratamento de depressão pós-parto. Recém-nascidos prematuros ou com icterícia grave não devem ser expostos ao produto. Por outro lado, o leite materno contém ácidos graxos essenciais, importantes para a maturação do sistema nervoso central do recém-nascido, não havendo nenhuma fórmula no mercado que substitua integralmente a composição do leite materno.

TRATAMENTOS DOS TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS NA GRAVIDEZ

A avaliação da relação custo/benefício do uso de psicofármacos na gravidez implica uma avaliação dos riscos da doença para o bebê/feto, mãe e família.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

Qualquer doença mental pode ocorrer já na gravidez, como, por exemplo, episódios depressivos, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do pânico, transtorno bipolar e esquizofrenia. A depressão não parece ser mais freqüente na gravidez ou no puerpério do que em outro qualquer momento de sua vida. Os riscos de uma depressão não-tratada na gravidez incluem: maior uso de álcool, drogas e tabagismo, maior exposição a medicamentos em geral, menor aderência ao pré-natal, menos cuidados com a saúde, nutrição e sono da mãe e suicídio. O impacto da doença mental materna no bebê é em grande parte desconhecido, havendo alguma evidência de que depressão não-tratada na gravidez é fator de risco para a ocorrência de déficit de atenção e hiperatividade na criança futuramente. A depressão também é fator de risco para ocorrência do nascimento de bebês com baixo peso (menos que 2.500g), pequenos para a idade gestacional e prematuros. Os tratamentos disponíveis para transtornos mentais na gravidez incluem: psicoterapias, a terapia interpessoal e a terapia cognitivo-comportamental são as que foram estudadas mais sistematicamente, além disso, fototerapia, privação de sono, psicofármacos e eletroconvulsoterapia têm sido utilizados. No entanto, embora saibamos que todos os medicamentos usados na gravidez atravessem a placenta, não há estudos controlados sobre o uso de medicamentos psicotrópicos nessa fase. Sabe-se que todos os estabilizadores do humor são teratogênicos. Para os anticonvulsivantes o risco é máximo nos primeiros 28 dias de gravidez. Para o lítio o risco maior está entre o 21º e o 54º dia de gravidez. Embora não haja nenhum estudo definitivo atestando a segurança do uso de psicofármacos na gravidez, os poucos estudos realizados não mostram evidência de teratogênese com o uso de antidepressivos. Há alguma associação entre o uso de benzodiazepínicos e risco aumentado de fenda palatina ou lábio leporino, entre a 8ª e a 12ª semana de gestação. Ao longo da evolução gestacional o volume de distribuição dos fármacos aumenta, observando-se diminuição do nível sérico do lítio, anticonvulsivantes e antidepressivos, principalmente na segunda metade da gravidez, havendo, em alguns casos, necessidade de correção das doses desses medicamentos. Quanto a riscos do uso

de psicofármacos no trabalho de parto, deve-se sempre que possível suspender ou diminuir acentuadamente as doses do medicamento. Quando isso não for possível, evitar a associação de lítio com antiinflamatórios não-esteróides, de anticonvulsivantes e acetaminofeno.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Newport DJ, Wilcox MM, Stowe ZN. Antidepressants during pregnancy and lactation: defining exposure and treatment issues. *Seminary in Perinatology*, vol. 25(3):177-190, 2001.

Capítulo 4

Joel Rennó Jr.
Daniel Boleira Sieiro Guimarães
Andrea Danielle Sant'Anna Santos
César Eduardo Fernandes
Nilson Roberto de Mello

Climatério e Menopausa

DEFINIÇÃO

Sempre foi destinada atenção especial com relação à menopausa e às consequências da insuficiência estrogênica pós-menopáusicas, a curto prazo (sintomas vasomotores e neurovegetativos), a médio prazo (fenômenos atróficos urogenitais e pele) e a longo prazo (doença cardiovascular, osteoporose e função cerebral, em particular a doença de Alzheimer).

Mais recentemente, muitos esforços têm sido realizados para melhorar a compreensão do que acontece durante os anos que precedem a menopausa, ou seja, em especial aquele período mais próximo dela, que se inicia com as primeiras alterações da função ovariana e termina com a menopausa, também conhecido como perimenopausa.

O climatério pode ser definido como o período de transição entre a fase reprodutiva, ou menacme, e a fase não-reprodutiva, ou senilidade, termo derivado do grego significando “período de crise ou mudança” (*klimacton* = “crise”). Inicia-se em torno dos 40 anos de idade e termina ao redor dos 65 anos, durante o qual

ocorre a menopausa. Esse período divide-se em duas fases: uma chamada pré-menopáusica do climatério, que vai dos 40 anos até a menopausa, na qual, em geral, não ocorre qualquer sinal clínico, embora seja acompanhada por mínimas alterações endócrinas; outra, chamada fase pós-menopáusica do climatério, que se inicia com a menopausa e vai até os 65 anos de idade (início da senilidade).

Não se deve confundir esses dois períodos com os termos pré-menopausa e pós-menopausa, que são considerados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como os períodos que vão desde o início da vida fértil até a menopausa e desde a menopausa até o final da vida, respectivamente¹.

A menopausa (do grego *mens* = “mês”; *pausis* = “pausa”) é definida pela OMS¹ como a parada permanente da menstruação, em consequência da perda definitiva da atividade folicular ovariana, ocorrendo, na maioria dos países industrializados, em torno dos 50 anos de idade (48-52 anos). Admite-se que já deva ter ocorrido um período de pelo menos 12 meses de ausência de fluxo, para que seja considerada como a última menstruação, ou seja, o seu diagnóstico é eminentemente retrospectivo².

O termo perimenopausa é utilizado para descrever o período que se inicia com os primeiros sintomas ou indicações de aproximação da menopausa (que ocorre em torno dos 45 anos) e vai até 12 meses depois (51 anos), isso em virtude de haver necessidade de um período de latência de um ano para que a última menstruação seja considerada como menopausa³.

O termo transição menopáusica é descrito como o período que vai do início da perimenopausa até a menopausa. Segundo McKinlay e cols. (1992), iniciar-se-ia em torno dos 45 anos indo até os 50 anos de idade⁴. Pelo fato de a perimenopausa se confundir com esse período, é também chamada transição menopáusica, sendo os dois termos, na prática, considerados como equivalentes (Fig. 4.1).

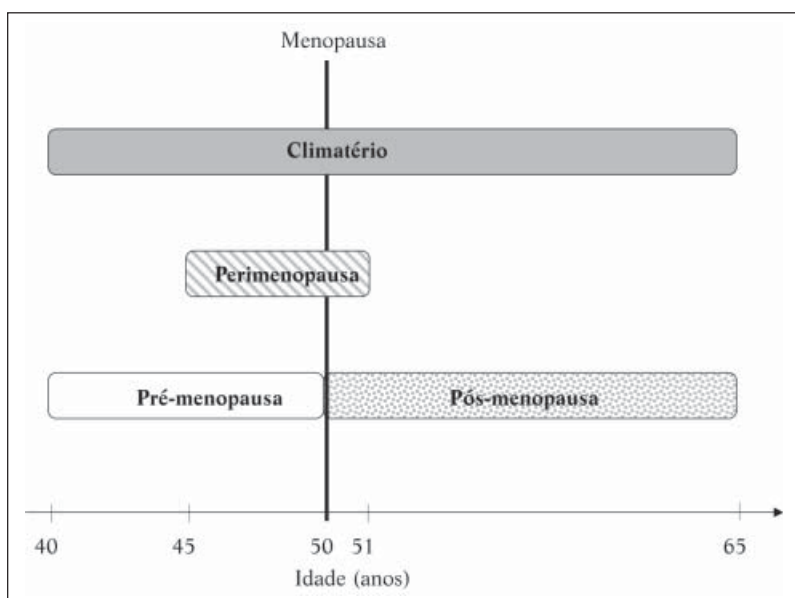


Fig. 4.1 — *Fases do climatério.*

Durante a perimenopausa, ocorrem importantes modificações endócrinas, clínicas e metabólicas no organismo da mulher, que são relevantes para a abordagem diagnóstica e terapêutica das alterações deste período da vida que passaremos a analisar.

IMPORTÂNCIA

Na medida em que avançamos na transição demográfica experimentada pelo Brasil, durante a qual passamos de uma “população expansiva” (maior número de pessoas nas idades menores) para uma “população constritiva” (maior número de pessoas nas idades maiores)⁵, estamos vivenciando um fenômeno relativamente novo: a expectativa de envelhecer. Estamos nos tornando uma sociedade retangular na qual um grande número de indivíduos atinge uma idade avançada para entrar abruptamente numa faixa etá-

ria em que a morte ocorre ao redor dos 85 anos⁶. No quadro da população mundial, o Brasil exibe uma expectativa de vida de 64 anos para os homens e 69 anos para as mulheres⁷, fazendo assim com que um contingente cada vez maior de mulheres viva por um espaço de tempo significativo após haver atingido a menopausa.

À primeira vista, a impressão que se tem da análise deste panorama é de que a extensão da vida humana está aumentando. Na realidade, a extensão da vida é fixa; é uma constante biológica peculiar a cada espécie. A extensão da vida é o seu limite biológico; é a idade máxima alcançada por cada espécie que faz com que a morte chegue sempre até aquele limite máximo. O que realmente vem aumentando é a expectativa de vida — o número de anos de vida presumido desde o nascimento que, com o passar do tempo, vem aproximando-se (sem excedê-la) da extensão da vida⁶.

Com a longevidade e a aplicação da moderna tecnologia disponível para a promoção da saúde foram reduzidas, de maneira significativa, as mortes devidas a doenças infecciosas agudas; decresce o número de mortes por doenças degenerativas e resta ainda apreciável morbiletalidade devida a doenças cardiovasculares. Disto resultam a redução das mortes prematuras, restando as doenças crônicas, as doenças ambientais, a morte violenta e as doenças próprias do envelhecimento como o objetivo principal dos provedores de saúde na atualidade.

Ao mesmo tempo em que a preocupação com o “viver mais” vem-se fazendo sentir, percebe-se a necessidade de envidar esforços em direção ao “viver melhor”. Ao lado da promoção de uma crescente expectativa de vida, trabalha-se cada vez mais pela consecução de uma vida de melhor qualidade. Para tanto, é necessário conhecer e bem entender a história natural das doenças que incidem na pós-menopausa, bem como o fato de que muitas delas se agravam com o “estado menopáusico”, marcado pelos chamados problemas da fragilidade: enfraquecimento da visão e da audição, diminuição da memória e da função cognitiva, redução do vigor e das reservas do organismo.

Entende-se por qualidade de vida o viver em sua plenitude mediante a eliminação, a redução e/ou o controle dos fatores que lhe são adversos. A qualidade de vida não é fato abstrato; pelo contrário, é perceptível e mensurável, seja mediante indicadores clínicos (como o índice de Kuperman, por exemplo), seja pela apreciação de parâmetros tão diversos quanto o “índice de bem-estar geral psicológico”, a “escala de disfunção do sono”, o “questionário sobre a saúde feminina”, o “perfil da saúde de Nottingham”, a “escala sexual de McCoy, etc.⁸ Pois esta é a meta da assistência à mulher climatérica: oferecer-lhe melhor qualidade de vida ou, dito de outro modo, maximizar a “expectativa de vida ativa”, a duração do bem-estar funcional, a manutenção da sua independência nas atividades da vida diária⁹.

SINTOMAS FÍSICOS DO CLIMATÉRIO E MENOPAUSA

IDENTIFICAÇÃO DA FALÊNCIA OVARIANA

Do ponto de vista fisiopatológico, o climatério se caracteriza por uma deficiência dos hormônios esteróides ovarianos em decorrência da falência funcional das gônadas resultante da exaustão folicular. É, por muitos, considerada uma endocrinopatia. Apesar de ser um fenômeno fisiológico, de natureza genética, suas consequências são, pelo menos, potencialmente patológicas, de manifestação sistêmica e não somente sobre o aparelho geniturinário. Nem sempre é sintomático, do ponto de vista de manifestações neurovegetativas, mas, de maneira silenciosa, leva a repercussões deletérias para o aparelho cardiovascular, metabolismo ósseo, sistema nervoso central e, também, aceleração do processo de envelhecimento orgânico.

O déficit hormonal secundário à falência ovariana geralmente é acompanhado de sintomatologia clínica, que pode ser dividida em três grupos: alterações do ciclo menstrual, sintomatologia climatérica aguda e fenômenos atróficos urogenitais¹⁰.

ALTERAÇÕES MENSTRUAIS

Os ciclos menstruais tornam-se altamente variáveis em regularidade e característica do fluxo. Essas alterações devem-se à diminuição da população folicular e resistência dos folículos remanescentes à ação das gonadotrofinas, especialmente o hormônio foliculoestimulante (FSH). Os níveis aumentados de FSH, em consequência da redução da secreção de inibina, vão causar uma hiperestimulação folicular, com maturação acelerada e ovulação precoce, resultando em encurtamento da fase folicular e ciclos com intervalos menores (menos de 21 dias). Pode, da mesma forma, ocorrer ovulação seguida de defeitos na fase lútea com baixos níveis de progesterona. A expressão clínica destas alterações é ciclos proios ou polimenorréicos, com fluxo diminuído ou aumentado.

A anovulação, que ocorre em 40% dos ciclos nesta fase da vida¹¹, pode ser consequência de uma persistência folicular longa, que leva a ciclos mais espaçados (maiores de 38 dias) e, quando ocorre a atresia do folículo, segue-se uma privação estrogênica. A expressão clínica é o ciclo espanioamenorréico, com fluxo aumentado em duração e intensidade (hipermenorragia). A anovulação com persistência curta dos folículos resulta em ciclos encurtados (menores de 21 dias), cuja expressão clínica é também o ciclo proio-polimenorréico¹².

Estudos clínicos de mulheres menopáusicas mostram que aproximadamente 90% delas apresentam irregularidade menstrual durante os anos perimenopausais, e que somente 10-12% das mulheres na pré-menopausa apresentam amenorréia direto¹³. A irregularidade menstrual parece, no entanto, ser o único marcador que se pode utilizar para definir e estabelecer o que se denomina transição da menopausa¹⁴.

SINTOMAS CLIMATÉRICOS

A sintomatologia climatérica aguda apresenta ampla variação na frequência com que as mulheres de diferentes grupos etários e

étnicos, níveis socioeconômicos e educacionais vivenciam a ocorrência da mesma. São representados pelos tradicionais sintomas neurovegetativos ou vasomotores, como as ondas de calor, ou fogachos, geralmente acompanhadas de sudorese, palpitações e enxaquecas, e uma variedade de sintomas neuropsíquicos: insônia, déficit de memória, falta de confiança, alteração do humor, ansiedade, indisposição, diminuição da libido, dificuldade de concentração, perda de energia, irritabilidade, depressão e labilidade emocional. Podem surgir isoladamente na mulher que ainda menstrua regularmente ou, como ocorre com mais frequência, junto com o início das alterações do ciclo menstrual¹².

Os sintomas vasomotores, particularmente os fogachos associados à sudorese, que resultam do declínio ou da flutuação dos níveis estrogênicos e que aparecem agudamente nessas circunstâncias, são típicos e patognomônicos do climatério. Em contrapartida, os sintomas neuropsíquicos, apesar de encontrados com frequência nesta época, principalmente em mulheres ocidentais, não são específicos do climatério, sendo também encontrados em outras faixas etárias, portanto, é provável, sem relação estreita com a insuficiência estrogênica.

As ondas de calor, ou fogachos, constituem o sintoma mais característico do climatério. Manifesta-se como sensação transitória, súbita e intensa, de calor nas partes superiores do corpo — porção superior do tronco, pescoço e face. A pele torna-se hiperemiada nas regiões afetadas, com sudorese importante, sobretudo na região da face e nuca, podendo também ocorrer palpitações. São mais comuns no período noturno, podendo interromper o sono e levar à insônia. Algumas condições podem ser consideradas desencadeantes, por exemplo, bebidas e alimentos quentes, álcool, alta temperatura ambiente e roupas quentes. A duração e a frequência podem variar amplamente. Duram de alguns segundos até 30 minutos, sendo a duração média de alguns minutos¹⁵. Quanto à sua frequência, podem ser esporádicos ou ocorrer até 20 vezes ao dia.

Os fogachos podem aparecer em cerca de 40% das mulheres que ainda menstruam. Por outro lado, 60% a 85% das mulheres

climatéricas os apresentam, persistindo por mais de cinco anos em 57% delas e mais de 15 anos em até 10% dessas mulheres^{16,17}.

ATROFIA UROGENITAL

As queixas decorrentes dos fenômenos atróficos geniturinários em geral são de ocorrência mais tardia, manifestando-se alguns anos após instalada a falência ovariana. A frequência e a intensidade dos sintomas dependem da rapidez com que se instala o hipostrogonismo. As pacientes referem, com frequência, prurido vaginal, sensação de ardência, episódios de sangramento por lesões das mucosas, secura vaginal e dispareunia. Os sintomas urinários, mais comumente relatados são polaciúria, micção dolorosa, urgência e incontinência urinária de esforço. As infecções urinárias ocorrem com maior frequência, assim como a síndrome uretral.

Igualmente, a maioria dos problemas sexuais relacionados ao climatério resulta das alterações atróficas geniturinárias e comportamentais, que ocorrem com a redução dos esteróides ovarianos. Entre as modificações comportamentais, temos um menor interesse e desejo sexual, aversão à estimulação clitoridiana, diminuição da frequência e resposta orgásmica¹⁸.

SINTOMAS PSÍQUICOS DO CLIMATÉRIO E MENOPAUSA

As manifestações neuropsíquicas, apesar de aparecerem na perimenopausa, também estão presentes em outros momentos da vida da mulher, particularmente em situações de estresse ou de conflitos. Torna-se, portanto, muito difícil a comprovação de que somente o hipostrogonismo seja a sua etiologia. É provável que estes sintomas tenham uma origem multifatorial — ambiental, sociocultural e individual¹².

As diferenças de gênero, entre homens e mulheres, quanto à prevalência, evolução e tratamento dos transtornos mentais parecem ser acentuadas quando ocorre a exposição às flutuações hormonais¹⁹.

Alguns subgrupos de mulheres são mais vulneráveis ao surgimento dos sintomas depressivos durante fases críticas de oscilações hormonais, como os períodos pré-menstruais, o puerpério e a perimenopausa²⁰⁻²².

A associação entre falência ovariana e sintomatologia psíquica não parece ser direta. Em um grande estudo epidemiológico norte-americano, em andamento na Universidade de Harvard, foram acompanhadas 996 mulheres em pré-menopausa, por três anos consecutivos, com avaliações semestrais da sintomatologia psíquica, alterações hormonais e características dos ciclos menstruais. Tal estudo populacional revelou que mulheres com antecedentes depressivos desenvolveram mais alterações hormonais ao longo do seguimento, sendo a depressão um fator de risco associado ao desenvolvimento precoce de características perimenopausais, como os sintomas vasomotores e as irregularidades menstruais.

Fatores extrínsecos como estilo de vida — atividade profissional, exercícios físicos e dieta — podem determinar diferenças com relação a esses sintomas neuropsíquicos. Os aspectos socioculturais desempenham um importante papel na gênese destas manifestações. Em algumas partes do mundo, a expectativa da sociedade sobre este período de vida da mulher é mais bem vista ou até valorizada. Contudo, naquelas sociedades onde se dá mais valor aos aspectos estéticos e à jovialidade, a exemplo do Brasil, pode ocorrer uma avaliação negativa com relação a esta fase da vida, influenciando a reação emocional da mulher durante o climatério.

Biologicamente, os estrogênios podem desempenhar ação no humor, em virtude de uma série de interações com receptores de núcleo e de membranas celulares²³⁻²⁴. A ação nuclear pode possibilitar uma ativação ou inibição genética de certos fatores de transcrição. Já a ação estrogênica sobre os receptores de membrana teria um papel importante na síntese, na liberação e no metabolismo de neurotransmissores, como a serotonina, a noradrenalina, a dopamina e a acetilcolina²⁵. Os estrogênios também atuam inibindo a MAO (monoaminoxidase) e facilitando a liberação do triptofano de suas proteínas transportadoras, o que leva ao aumento da pro-

dução de serotonina²⁶. Desta forma, a deficiência estrogênica reduziria os seus níveis e poderia levar a um estado de depressão nessa fase da vida. Sabe-se que há uma alta incidência de sintomas depressivos no climatério, e uma significativa porcentagem dessas pacientes (35%) experimenta o seu primeiro episódio de depressão na perimenopausa²⁷.

Os estudos existentes têm limitações metodológicas importantes, como: a) imprecisões na definição do estado menopausal; b) amostras pequenas e/ou heterogêneas de pacientes; c) escalas psicométricas inadequadas; d) presença de fatores confundidores, como o efeito *carry over* e o *dominó*²⁸.

Apesar das limitações, a maior parte dos estudos populacionais sugere uma maior prevalência de transtornos depressivos na perimenopausa, ao contrário do que ocorre na pós-menopausa, com resultados ainda contraditórios e inconclusivos nos diversos estudos controlados.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A propedêutica do climatério deve ser balizada por aspectos práticos que possam dar ao clínico tanto uma visão geral quanto pormenorizada da saúde das mulheres climatéricas.

Assim, o rastreamento das doenças degenerativas e neoplásicas que mais incidem nessa faixa etária tem como objetivo caracterizar a síndrome climatérica.

Na anamnese, é importante saber a idade em que a menopausa ocorreu, para relacionar os sintomas do ponto de vista cronológico, assim como com relação ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e à osteoporose.

Na síndrome climatérica, deve-se avaliar os seguintes fatores:

- 1) os sintomas neurovegetativos (ondas de calor, sudorese, nervosismo, irritabilidade, cefaléia, insônia, transtornos do sono, memória, depressão e palpitação);

- 2) os sintomas geniturinários (prurido, secura vaginal, prolapso, disúria, polaciúria e incontinência urinária de esforço);
- 3) os sintomas osteoarticulares (mialgias, artralgias e lombalgia); e
- 4) os sintomas da esfera sexual (alteração do desejo, frequência e satisfação sexual e dispareunia).

A solicitação de exames complementares deve obedecer aos critérios clínicos.

As dosagens hormonais devem ser reservadas a situações especiais (por exemplo, pacientes hysterectomizadas, com hipotireoidismo ou suspeita de falência ovariana).

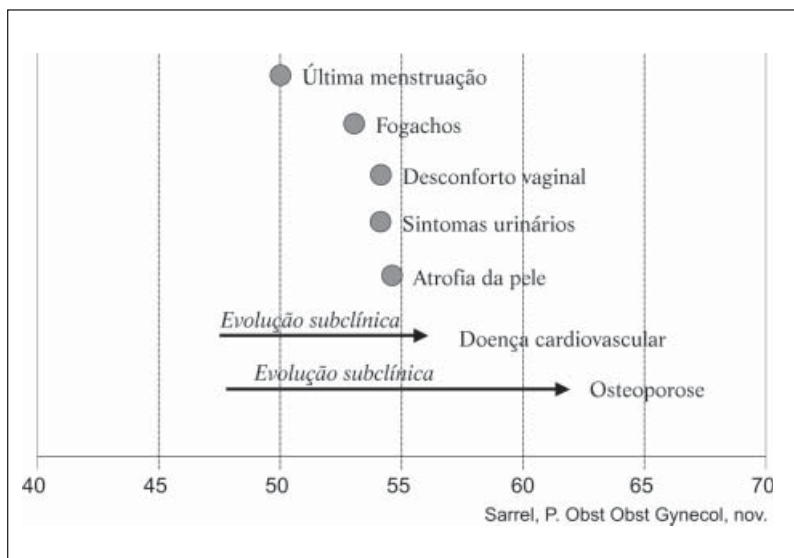


Fig. 4.2 — Evolução temporal da síndrome do climatério.

Os fatores de risco para doenças cardiovasculares devem ser avaliados por anamnese, exame físico e estudo do perfil lipídico.

A osteopenia e a osteoporose devem ser rastreadas por anamnese (fatores de risco), exame físico e densitometria⁷.

Os marcadores bioquímicos têm valor relativo e limitado na predição de osteoporose e osteopenia.

O rastreamento das neoplasias deve ser realizado por anamnese (grupos de risco), exame físico e exames complementares.

Para o endométrio, recomenda-se teste do progestogênio (dois anos de pós-menopausa), ultra-sonografia endovaginal, histeroscopia com biópsia dirigida, biópsia do endométrio e curetagem uterina.

Sendo o câncer de mama o mais freqüente entre as mulheres no climatério, é obrigatória a realização de mamografia antes de iniciar a TRH, ficando a ultra-sonografia reservada a casos especiais.

A citopatologia cervicovaginal oncológica deve ser considerada uma rotina em pacientes climatéricas.

A presença de neoplasia ovariana pode ser investigada pelos fatores de risco, por exame físico e ultra-sonografia transvaginal.

A neoplasia de cólon e reto deve ser rastreada através dos fatores de risco e por toque retal. O valor da pesquisa de sangue oculto é discutível.

AVALIAÇÃO DO RISCO/BENEFÍCIO DA TRH

Na perimenopausa, a correção dos distúrbios menstruais é necessária para prevenir o efeito do estímulo estrogênico persistente, próprio dos ciclos anovulatórios, que podem determinar lesões proliferativas ou hiperplásicas do endométrio, ou para diminuir a quantidade e a duração do sangramento menstrual, que se traduz em motivo de queixa para grande parte das pacientes.

Os sintomas vasomotores são, em geral, as alterações mais significativas do hipoestrogenismo próprio do climatério e, também, os mais desconfortáveis ainda que respondam à estrogoterapia em poucas semanas de tratamento. Igualmente, as alterações neuropsíquicas (depressão, insônia, nervosismo etc.) podem se iniciar ou se intensificar no climatério, e, em geral, são sensíveis ao tratamento hormonal²⁹.

A sexualidade pode estar comprometida por alterações decorrentes do hipoestrogenismo, como dispareunia por deficiência de lubrificação vaginal, diminuição da libido ou sangramento com a relação sexual. Desconforto, ardor e infecções vaginais recorrentes podem decorrer da atrofia genital. Essas perturbações são atenuadas ou revertidas com a reposição hormonal³⁰.

Do mesmo modo, devido à atrofia urogenital, podem ocorrer sintomas urinários, como perda de urina aos esforços, disúria, noctúria, urgência miccional, polaciúria, sensação de esvaziamento vesical incompleto e quadros de infecções urinárias de repetição³¹.

O prolapso genital (uretrocistocele, retoccele e prolapso uterino) também pode se acentuar, após alguns anos de hipoestrogenismo, determinado por frouxidão ligamentar dos aparelhos de suspensão e sustentação. O tratamento hormonal pode reverter ou atenuar essas alterações, uma vez que o uroepitélio e o tecido de revestimento dos ligamentos têm receptores de estrogênios³¹.

A pele, tecido de revestimento de todo o corpo, é um dos órgãos mais completos do nosso organismo, visto que se compõe de vários tipos celulares, glândulas e fâneros. A estrogenoterapia participa do combate ao envelhecimento da pele e de seus anexos, uma vez que a atividade dos fibroblastos, células produtoras de colágeno, está intimamente relacionada aos estrogênios. O colágeno, por seu turno, corresponde à principal molécula associada com o tumor, elasticidade e resistência da superfície cutânea³².

Por outro lado, no entanto, as mulheres pós-menopáusicas estão expostas a conseqüências silenciosas da deficiência estrogênica: as doenças cardiovasculares e as alterações do metabolismo ósseo.

A doença coronariana é uma das principais causas de óbito, principalmente nos países desenvolvidos. Nos EUA, é a mais frequente, superando as mortes por câncer, acidentes automobilísticos e diabetes melito³³. A incidência de doenças cardiovasculares aumenta progressivamente, nas mulheres pós-menopáusicas, ou em jovens com falência ovariana prematura, podendo ultrapassar a incidência com relação aos homens^{34,35}, em face dos efeitos sobre a aterotrombogênese mediados pelo hipoestrogenismo subjacente.

Outrossim, após a menopausa, 30% das mulheres apresentam perda da massa óssea determinando osteopenia ou osteoporose com risco de fraturas. Essa perda ocorre, predominantemente, no osso trabecular (coluna lombar, colo do fêmur, rádio distal) e acentua-se nas mulheres de risco (raça branca, hispânicas e asiáticas, com história familiar, baixa estatura, magra, dieta pobre em cálcio ou vitamina D, café, tabagismo, álcool, sedentarismo, corticoesteróides etc.).

A deficiência estrogênica promove maior reabsorção óssea por meio da ação aumentada do osteoclasto. A reposição estrogênica visa prevenir essa perda de massa óssea nas mulheres de risco e naquelas que já apresentam perda acentuada do conteúdo mineral ósseo, atuando na estabilização da perda ou, em alguns casos, na formação da matriz óssea, por manutenção da função do osteoblasto e/ou atenuação da atividade do osteoclasto³⁶.

Os estudos referentes aos esteróides sexuais vêm permitindo reconhecer outros benefícios do tratamento hormonal, a exemplo da prevenção de doenças degenerativas do sistema nervoso central, como a doença de Alzheimer. Contribui para menor incidência de câncer de cólon, melhora a saúde oral, evitando gengivite e descalcificação ou perda de dentes.

Admite-se como perspectiva que, além dos efeitos mencionados, devam existir outros ainda por serem desvendados, que possivelmente devam interferir com a saúde das mulheres no período do climatério.

Atualmente, existem poucas *contra-indicações* à terapia de reposição hormonal (TRH) na pós-menopausa. Entre estas, as pacientes com câncer de mama ou endométrio, as portadoras de insuficiência hepática ou renal grave, ou ainda, doença em atividade nesses órgãos, diabetes melito descompensado e aquelas que apresentam fenômenos tromboembólicos na vigência de tratamento hormonal²⁹. Merecem análise individual de caso, as pacientes com antecedentes pessoais de tromboembolismo, miomas uterinos, endometriose ou colelitíase^{29,37}. Constitui-se ainda material de controvérsia o uso em pacientes tratadas de câncer de endométrio e mama com longo intervalo livre de doença, parecendo prevalecer a corrente que sistematicamente contra-indica o seu uso nestas circunstâncias.

FORMAS DE ADMINISTRAÇÃO DA TRH

Empregam-se habitualmente em TRH, os estrogênios, os progestogênios e os androgênios, usados isoladamente ou em associação. Com os avanços nas pesquisas metabólicas, endócrinas, bioquímicas e molecular, certos preceitos foram estabelecidos³⁸.

Os estrogênios a serem utilizados deveriam ser naturais e em doses fisiológicas.

Os esquemas terapêuticos devem conter sempre estrogênios e progestogênios em mulheres com útero, com a finalidade de bloquear a ação de proliferação excessiva pelo uso isolado dos estrogênios sobre o endométrio.

Os androgênios podem ser empregados em casos e situações específicas.

As vias de administração dos hormônios dependem da melhor aceitação pelas pacientes, dos efeitos colaterais e de doenças associadas (dislipidemias, diabetes etc.).

Deve-se destacar, ao se considerar a TRH no climatério, a bioequivalência dos estrogênios e progestogênios sobre os diferentes órgãos, tecidos-alvo e aspectos metabólicos. Assinale-se que os efeitos observados são dependentes de dose, tempo de uso, associação e vias de administração.

VIAS DE ADMINISTRAÇÃO, DOSES E ESQUEMAS TERAPÊUTICOS

Recentemente, tem-se discutido muito a respeito da via de administração de estrogênios e progestogênios. Essencialmente, duas são as vias de administração: oral e parenteral, representada, a última, pelas vias transdérmica, percutânea, vaginal, intramuscular, nasal, sublingual e implantes.

A via vaginal de estrogênios é utilizada visando ao tratamento da atrofia urogenital. Às vezes, também a utilizamos associadamente aos esquemas estroprogestativos, em que se observa secura vaginal. Usamos o estriol (1-2mg/dia) ou o promestrieno (10mg/dia),

durante 30-60 dias inicialmente e, depois, a depender da evolução, para manutenção, de duas a três vezes por semana.

Os efeitos dos esteróides nos tecidos-alvo dependem da absorção, do metabolismo e da quantidade administrada. Varia de paciente para paciente e, às vezes, na mesma mulher, a depender da alimentação, da via de administração e do horário de ingestão, recomendando-se sempre a utilização de doses fisiológicas e hormônios naturais.

Os regimes combinados cíclicos (estrogênios e progestogênios) são mais utilizados na perimenopausa e pós-menopausa, enquanto, os combinados contínuos, preferencialmente, são utilizados após alguns anos decorridos de pós-menopausa. A configuração dos vários esquemas terapêuticos está expostas na Fig. 4.3.

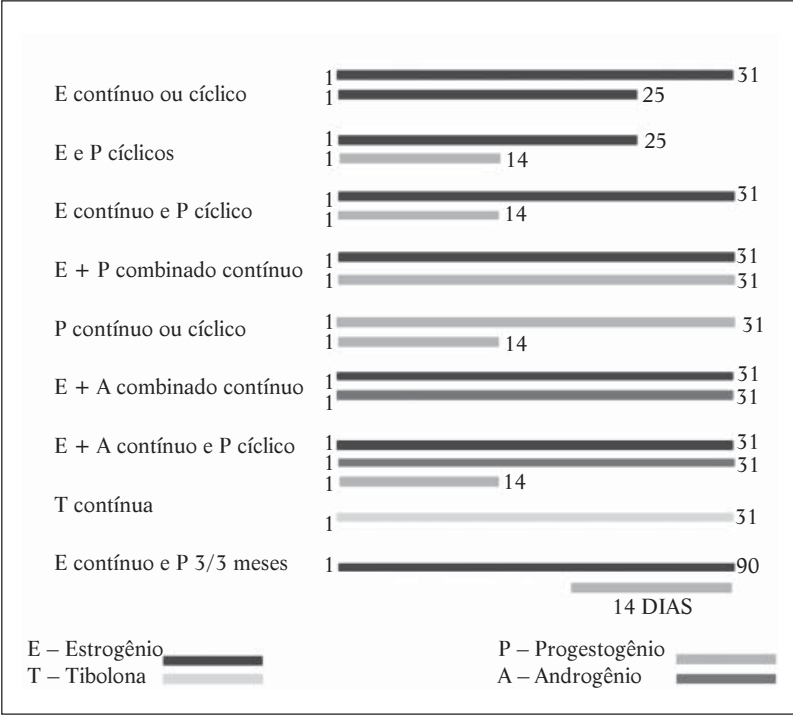


Fig 4.3 — Esquemas terapêuticos de reposição hormonal.

A administração cíclica dos progestogênios acarreta em boa parte das pacientes, como referido, o retorno do fluxo menstrual, não aceito por algumas, que tendem, por esta razão, a descontinuar o tratamento. Ademais, estes hormônios, a par de alguns inconvenientes metabólicos citados, podem produzir efeitos colaterais, por vezes dificilmente contornáveis. Alinham-se, entre estes, sintomas desagradáveis, como depressão, irritabilidade, distensão abdominal e cefaléia, similares aos observados com a síndrome de tensão pré-menstrual (tipo e dose-dependentes).

Assim, associação de estrogênios contínuos e série de progestogênios a cada três ou quatro meses tem sido proposta a pacientes com intolerância ao uso mensal cíclico de progestogênios ou que não suportem o ritmo de sangramentos mensais. Recomenda-se administrar o progestogênio a cada três ou quatro meses para que estes inconvenientes se tornem menos freqüentes. Deve ser observado que, nesse esquema, o progestogênio é administrado em maior dose e por 14 dias. Não se observou aumento de hiperplasia endometrial com esse esquema³⁹.

Os efeitos antimitóticos dos progestogênios e o seu uso continuado, à semelhança do observado em usuárias de contraceptivos hormonais orais combinados, levam à atrofia endometrial. Esta constatação oferece a base de racionalidade para o emprego contínuo de progestogênios em associação aos estrogênios em TRH. O endométrio se tornando atrófico, a paciente deverá manter-se em amenorréia, pois, em teoria, não há tecido para descamar. Estes esquemas são denominados combinado-contínuos.

Outro fator importante é que a atrofia endometrial pode ser conseguida com pequenas doses de progestogênios. As pequenas doses desses hormônios podem minimizar seu impacto metabólico desfavorável e seus efeitos colaterais indesejáveis, físicos e psicológicos.

Embora seja esperado que as pacientes se mantenham em amenorréia com esses esquemas terapêuticos, a maioria dos estudos relata que um terço à metade das pacientes apresenta sangramento vaginal acíclico, nos três primeiros meses desse esquema tera-

pêutico. O sangramento tende a ser de pequena intensidade, mas pode ser inaceitável para algumas pacientes, suficiente para o abandono dessa modalidade terapêutica. Em raros casos, o sangramento pode ser de maior intensidade contribuindo para o mesmo desfecho. Tende o sangramento a ser maior também nas pacientes mais próximas da menopausa⁴⁰⁻⁴².

Mister se faz ressaltar, por outro lado, que após a menopausa, a par da queda da produção estrogênica em cerca de 80%, ocorre simultaneamente diminuição da produção androgênica em mais ou menos 50%, comparada ao período reprodutivo. Nas mulheres ooforectomizadas bilateralmente, a queda de estrogênios e androgênios é mais intensa. Nestes casos, estrogênios e androgênios podem ser administrados combinados e continuamente.

A associação estro-androgênica é utilizada, especialmente, quando a paciente tem sintomas resistentes à estrogenoterapia isolada, quando se deseja um aumento da libido e do bem-estar geral, melhora de energia e em pacientes ooforectomizadas bilateralmente⁴³. Assinala-se a necessidade de adição de progestogênios ao esquema, por 12 a 14 dias, mensalmente, em pacientes com útero.

A tibolona também pode ser empregada em terapêutica de reposição hormonal. É um progestogênio derivado do noretinodrel que, ao ser metabolizado, dá origem a um composto com ações estrogênica, progestogênica e androgênica.

É empregada continuamente, na dose de 2,5mg/dia. A maioria das mulheres fica em amenorréia, e aproximadamente 10% apresentam sangramento uterino acíclico⁴⁴. Observam-se melhora da sintomatologia climatérica e aumento da densidade óssea em pacientes pós-menopáusicas⁴⁵.

IMPACTO DA TRH SOBRE O HUMOR

O uso de TRH (particularmente com estrogênios) tem sido associado à melhora dos sintomas depressivos em mulheres na

perimenopausa. Dois estudos demonstraram que o uso de estradiol transdérmico promove remissão completa ou parcial de transtornos depressivos menores e maiores, além do transtorno distímico, em mulheres desse período transicional⁴⁶⁻⁴⁷.

Estudo atual revelou também que o uso transdérmico de testosterona se mostrou mais eficaz que o placebo para o alívio dos sintomas psíquicos e o aumento da libido nas mulheres pós-menopausadas⁴⁸.

A melhora dos sintomas depressivos ocasionada pela estrogoterapia sempre foi considerada secundária ao alívio dos sintomas físicos presentes nas mulheres perimenopausais, como as queixas vasomotoras. Tal teoria, conhecida como “efeito dominó”²⁸, formulada para explicar a presença de quadros depressivos na peri e pós-menopausa como decorrentes do mal-estar geral ocasionado pelos sintomas físicos, tem se mostrado inconsistente para justificar a melhora de humor, gerada pela TRH, em todas as mulheres desse período.

O uso concomitante de estrogênios e antidepressivos ainda é controverso, embora tenha resultados favoráveis em alguns estudos^{49,50}.

CONCLUSÕES

Os sintomas depressivos nas mulheres peri e pós-menopausadas devem ser analisados cuidadosamente. Embora haja estudos consistentes e metodologicamente adequados, favoráveis à melhora do humor em pacientes deprimidas sob efeito da TRH, de forma mais significativa na perimenopausa, quando comparada à pós-menopausa, todos os fatores psicossociais e vicissitudes inerentes a essa fase de vida da mulher devem também ser levados em conta, para que um reducionismo biológico puro e simples, como a deficiência estrogênica, não seja implicado na gênese de todos os distúrbios de humor desse período de vida importante, cada vez mais freqüente pelo aumento da longevidade. Algumas pacientes podem se beneficiar do uso associado entre antidepressivos e reposição estrogênica, com importante melhora da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Who/OMS. Investigaciones sobre la menopausia. Informe de um grupo científico de la OMS. Serie de informes técnicos-670. Ginebra, OMS, p. 8, 1981.
2. Tang MX, Jacobs D, Stern Y, Marder K, Schofield P, Gurland B et al. Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. *Lancet* 17;348(9025):429-32, 1996.
3. Burger HG. The menopausal transition. *Bailliere's Clin Obstet Gynaecol* 10(3):347-59, 1996.
4. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG. The normal menopause transition. *Maturitas* 14(2):103-15, 1992.
5. Haupt A, Kane TT (eds.) *Guía rápida de población*, 2ª ed. Population Reference Bureau, Washington D.C., 1991.
6. Byyny RL, Speroff L. *Climatério. Guia clínico de atendimento da mulher idosa*. Revinter, 1996.
7. *Cuadro de La Poblacion Mundial*. Population Reference Bureau, 1966.
8. Wiklund I, Karlberg J, Mattsson LA. Quality of life of postmenopausal women on a regimen of transdermal estradiol therapy: a double-blind placebo-controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 168(3 Pt 1):824-30, 1993.
9. Katz S, Branch LG, Branson MH, Papsidero JA, Beck JC, Greer DS. Active life expectancy. *N Engl J Med* 17; 309(20):1218-24, 1983.
10. Bossemeyer R. Aspectos gerais do climatério. In: Fernandes CE, Melo NR, Wehba S (eds.). *Climatério Feminino — Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo. Lemos Editorial, p. 17, 1999.
11. Doring GK. The incidence of anovulatory cycles in Women. *J Reprod Fertil* 6:77, 1969.
12. Ferreira JAS. A Perimenopausa. In: Fernandes CE, Melo NR, Wehba S (eds.). *Climatério Feminino — Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo. Lemos Editorial, p. 41, 1999.
13. Seltzer VL, Benjamin F, Deutsch S. Perimenopausal bleeding patterns and pathologic findings. *J Am Med Womens Assoc* 45(4):132-4, 1990.
14. Speroff L. A Transição da Perimenopausa. *Simpósio Internacional de Terapia de Reposição Hormonal. X World Congress on Human Reproduction*, Salvador, Bahia, Brasil, Maio 1999.
15. Mashchak CA, Kletzky OA, Artal R, Mishell DR Jr. The relation of physiological changes to subjective symptoms in postmenopausal women with and without hot flushes. *Maturitas* 6(4):301-8, 1984.

16. Oldenhav A, Jaszmann LJ, Haspels AA, Everaerd WT. Impact of climacteric on well-being. A survey based on 5213 women 39 to 60 years old. *Am J Obstet Gynecol* 168(3 Pt 1):772-80, 1993.
17. Berg G, Gottwall T, Hammar M, Lindgren R, Gottgall T. Climacteric symptoms among women aged 60-62 in Linköping, Sweden, in 1986. *Maturitas* 10(3):193-9, 1988.
18. Sarrel PM. Sexuality in the Middle Years. *Obstet Gynaecol Clin North Am* 14(1): 49-62, 1987.
19. Leibenluft E. Foreword. Gender Differences in Mood and Anxiety Disorders. In: Leibenluft E (ed.). American Psychiatry Press. Washington (DC), 1999.
20. Soares CN, Cohen LS, Otto MW, Harlow BL. Characteristics of women with Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) who did or did not report history of depression. *J Womens Health Gend Based Med* 10(9):873-8, 2001.
21. Kendell RE, MC Guire RJ, Connor Y, Cox JL. Mood changes in the first three weeks after childbirth. *J Affect Disord* 3:317-26, 1981.
22. Harlow BL, Cohen LS, Otto MW, Spiegelman D, Cramer DW. Prevalence and predictors of depressive symptoms in older premenstrual women. *Arch Gen Psychiatry* 56:418-24, 1999.
23. McEwen BS, Alves SE. Estrogen actions in the central nervous system. *Endocr Rev* 20:279-307, 1999.
24. O'malley BW, Means AR. Female steroid hormone and target cell nuclei. *Science* 183:610-20, 1993.
25. Stahl SM. Natural Estrogen as an antidepressant for women. *J Clin Psychiatry* 62:404-5, 2001.
26. Yafee K, Sawaya G, Lieberburg I, Grady D. Estrogen therapy in postmenopausal women: effects on cognitive function and dementia. *JAMA* 279: 688-95, 1998.
27. Hay AG, Bancroft J, Johnstone EC. Affective symptoms in women attending a menopause clinic. *Br J Psychiatry* 164(4):513-6, 1994.
28. Campbell S, Whitehead M. Oestrogen therapy and the menopause syndrome. *Clin Obstet Gynaecol* 4:31-47, 1977.
29. Rodrigues de Lima G, Baracat EC. Síndrome do climatério. In: Rodrigues de Lima G, Baracat EC (eds.). *Ginecologia Endócrina*. (1ª ed.) São Paulo. Atheneu, p. 253, 1995.
30. Barber HRK. Gynecologic problems. In: Eskin BA (ed.). *The Menopause: Comprehensive Management*. New York, MacMillan, p. 137, 1988.

31. Girão MJBC, Sartori MGF. Alterações do trato urinário inferior. In: Rodrigues de Lima G, Baracat EC (eds). *Ginecologia Endócrina*. 1ª ed. São Paulo. Atheneu, p. 271, 1995.
32. Brincat M, Moniz CF, Studd JW, Darby AJ, Magos A, Cooper D. Sex hormones and skin collagen content in postmenopausal women. *Br Med J (Clin Res Ed)* 5;287(6402):1357-8, 1983.
33. Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. *Circulation* 88:1999-2009, 1993.
34. Walsh BW. Estrogen replacement and heart disease. *Clin Obstet Gynecol* 35(4):894-900, 1992.
35. Miller VT. Dyslipoproteinemia in women. Special considerations. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 19(2):381-98, 1990.
36. Simões RD, Sizenfeld VL, Atra E. Aspectos do metabolismo ósseo — osteoporose. In: Rodrigues de Lima G, Baracat EC (eds.). *Ginecologia Endócrina*. 1ª ed. São Paulo. Atheneu, p. 272, 1995.
37. Meade TW. Hormone replacement therapy and haemostatic function. *Thromb Haemost* 78(1):765-9, 1997.
38. Bonduki CE. Efeito da reposição hormonal sobre os parâmetros da coagulação sangüínea e os marcadores do estado de hipercoagulabilidade em mulheres na pós-menopausa. (Tese de doutorado). São Paulo, 1997.
39. David A et al. Long-cyclic hormonal cycle therapy in postmenopausal women. VII International Congress in Menopause. Stockholm, Sweeden, p. 463, 1993.
40. Staland B. Continuous treatment with natural oestrogens and progestogens: A method to avoid endometrial stimulation. *Maturitas* 3(2):145-56, 1981.
41. Mattson LA, Samsioe G. Estrogen progestogen replacement in climacteric women, particularly as regards a new type of continuous regimen. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*130:53-8, 1985.
42. Hargrove JT, Maxson WS, Wentz AC, Burnett LS. Menopausal hormone replacement therapy with continuous daily oral micronized estradiol and progesterone. *Obstet Gynecol*, 73:606-12, 1989.
43. Gelfand MM. *Estrogen-androgen Hormone Replacement Therapy*, Baltimore, Williams & Wilkins, p. 211, 1992.
44. Wehba S et al. Experiência clínica em 34 mulheres com o uso de tibolona. *Jornada de Ginecologia Endócrina e Menopausa*, Madrid, Espanha, 1995.
45. Gizenieswski et al. Effects of tibolone on BMD values in post menopausal osteopenia and osteoporosis World Congress on Osteoporosis. Abstract, Amsterdam, p. 4, 1996.

46. Schmidt PJ, Nieman L, Danaceau MA, Tobin MB, Roca CA, Murphy J, Rubinow DR. Estrogen replacement in perimenopause-related depression: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 183:414-20, 2000.
47. Soares CN, Almeida OP, Joffe H, Cohen LS. Efficacy of estradiol for the treatment of depressive disorders in perimenopausal women: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 58:529-34, 2001.
48. Shifren JL, Braunstein GD, Simon JA, Casson PR, Buster JE, Redmond GP. Transdermal testosterone treatment in women with impaired sexual function after oophorectomy. *N Engl J Med* 343:682-8, 2000.
49. Schneider LS, Small GW, Hamilton SH, Bystritsky A, Nemeroff CB, Meyers BS. Estrogen replacement and response to fluoxetine in a multi-center geriatric depression trial. *Am J Psychiatry* 5:97-106, 1997.
50. Amsterdam J, Garcia-Espana F, Fawcett J, Quitkin F, Reimherr F, Rosenbaum J. Fluoxetine efficacy in menopausal women with and without estrogen replacement. *J Affect Disord* 55:11-7, 1999.

Capítulo 5

Renato T. Ramos

Psicofarmacologia: Diferenças entre Sexos Farmacocinética e Farmacodinâmica

O objetivo deste capítulo é discutir o quanto homens e mulheres podem ser considerados diferentes a ponto de afetar significativamente a ação de psicofármacos. Vários fatores podem estar associados a estas diferenças, e isolar aqueles ligados exclusivamente a farmacocinética e farmacodinâmica das drogas não é tão simples quanto possa parecer. A própria prevalência dos diversos transtornos psiquiátricos e a forma de lidar com os sintomas apresentam diferenças entre os sexos. Autores como Frackiewicz e cols.¹ chamam a atenção para o fato de que mulheres procuram mais facilmente os serviços de saúde mental, o que pode estar associado a uma melhor aceitação social deste tipo de problema ou a uma maior sensibilidade ao sofrimento psíquico e, conseqüentemente, a possíveis diferenças na avaliação dos efeitos terapêuticos e colaterais dos psicofármacos.

Atualmente não há como falar numa farmacologia específica da mulher, mas muitas das informações disponíveis sobre o tratamento medicamentoso das diferentes patologias psiquiátricas sequer levaram em consideração que tais diferenças pudessem existir. Acompanhar pacientes do sexo feminino em estudos clínicos costuma exigir cuidados adicionais, como o controle de uso de anticoncepcionais, pelo risco de uma ação teratogênica da droga

em estudo. Além disso, a monitorização de estados emocionais, por exemplo, poderia ser afetada por flutuações ligadas ao ciclo menstrual e não a fatores próprios da patologia de base ou do tratamento utilizado. Assim, quando os resultados de estudos clínicos são apresentados supõe-se que homens e mulheres devam ter respostas clínicas semelhantes, sem levar em consideração detalhes da forma como esta resposta ocorreu (de forma contínua ou com oscilações ligadas ao período menstrual, por exemplo).

Naturalmente, o ser humano é exposto a uma infinidade de fatores socioculturais que moldam seu comportamento. Estes fatores também influenciam a resposta das pacientes ao tratamento, sua expectativa quanto aos resultados e sua tolerância aos possíveis efeitos colaterais da medicação (aumento de peso, por exemplo).

Até 1993 as mulheres eram excluídas dos estudos clínicos em fase inicial (fases I e II) devido ao já citado receio de ações teratogênicas associadas a novas drogas. Considerando-se que nestas fases de estudo informações essenciais sobre a farmacocinética e metabolismo dos fármacos são obtidas, a Food and Drug Administration (FDA — órgão responsável pelo licenciamento de medicamentos nos EUA) passou a reconhecer, após esta data, a necessidade de incluir mulheres nestes estudos².

Existem naturalmente diferenças fisiológicas entre homens e mulheres e um destes aspectos que mais chama a atenção é o perfil de hormônios gonadais. Estes hormônios parecem estar envolvidos tanto na modulação de sintomas mentais quanto na ação de psicofármacos.

TRANSTORNOS MENTAIS — DIFERENÇAS ENTRE SEXOS

Durante o desenvolvimento do cérebro humano existem três fases de secreção de testosterona com um pico durante a gestação (12 a 20 semanas) que está relacionado à masculinização do trato reprodutivo e possivelmente também do hipotálamo. Um segundo período de secreção ocorre dentro do primeiro ano de vida, que parece estar

relacionado ao desenvolvimento dos hemisférios cerebrais e, finalmente, um terceiro pico de secreção é observado na puberdade. Estas mudanças parecem estar relacionadas às diferenças intersexuais observadas durante o desenvolvimento. Da mesma forma a testosterona e o seu metabólito estradiol atuam sobre o desenvolvimento neuronal ligado a receptores estrogênicos e androgênicos³.

Alguns autores sugerem que as alterações hormonais que passam a ocorrer durante a puberdade poderiam predispor as mulheres ao desenvolvimento de depressão⁴. Estrógeno e progesterona poderiam afetar o humor e o comportamento através de sua ação sobre os mecanismos de síntese, liberação, recaptura e inativação enzimática de diversos neurotransmissores. O estrógeno tem sido descrito como capaz de modular as concentrações de serotonina e noradrenalina e diminuir as concentrações de monoaminoxidase, enquanto a progesterona, por sua vez, parece capaz de aumentar as concentrações de desta enzima^{5,6}.

Hormônios gonadais parecem também estar implicados na regulação dos ritmos circadianos e possivelmente nos aspectos sazonais ligados ao desencadeamento de episódios depressivos⁷. Mulheres parecem mais propensas a desenvolver um padrão sazonal de depressão do que homens com o mesmo diagnóstico, com uma incidência maior entre aquelas de transtornos afetivos sazonais numa relação de cerca de 3 para 1⁷. Outra observação importante é a de que concentrações menores de estradiol no hipotálamo ventromedial poderiam alterar a duração das fases de sono e aumentar o período para o início do sono resultando num padrão atípico de depressão com hipersonia e sonolência diurna visto com mais frequência em mulheres^{8,9}.

FARMACOCINÉTICA

As taxas de absorção, distribuição, metabolismo e eliminação de drogas podem ser afetadas por fatores ligados ao sexo, como massa corporal, concentrações hormonais, absorção e esvaziamento gástricos e fluxo sanguíneo cerebral¹⁰.

Estudos indicam uma diferença entre os padrões de secreção gástrica entre homens e mulheres. Mulheres aparentemente secretam menos ácido e têm esvaziamento gástrico mais lento do que os homens, fato que pode estar relacionado com o aumento das concentrações de hormônios na gravidez e durante o uso de anticoncepcionais orais².

Por outro lado, fatores que sabidamente afetam a farmacocinética dos psicofármacos, incluindo o cigarro e o álcool, costumam ser mais atuantes em homens.

O tabaco é capaz de causar uma indução enzimática levando a um aumento do *clearance* e diminuição dos níveis séricos de diversos medicamentos¹. A ingestão aguda de álcool, por sua vez, diminui o *clearance* de drogas sujeitas ao metabolismo oxidativo enquanto a ingestão crônica induz à atividade do citocromo P450 levando a um aumento do *clearance* de várias substâncias.

Outros fatores que afetam a biodisponibilidade de drogas são a gravidez e o uso de anticoncepcionais hormonais. Num estudo com oito mulheres grávidas Wisner e cols.¹¹ notaram que as doses orais de nortriptilina, imipramina e clomipramina necessárias para manter o quadro depressivo sob controle tornavam-se gradativamente maiores na segunda metade da gestação. As modificações fisiológicas observadas durante a gestação podem alterar a farmacocinética de diversos medicamentos, incluindo uma diminuição na capacidade de estabelecer ligações protéicas, aumento do metabolismo hepático, mudanças hemodinâmicas associadas a um aumento do trabalho cardíaco, aumento do fluxo sanguíneo renal e diminuição da motilidade gastrointestinal induzida pela progesterona^{12,13}.

Existem também evidências de que o uso contínuo de contraceptivos hormonais é capaz de induzir uma diminuição do metabolismo hepático da imipramina¹⁴. Estes dados sugerem também que a concentração plasmática de outros antidepressivos, sujeitos a metabolização hepática, possa também ser afetada. Desta forma, uma possível consequência clínica deste fato seria um eventual aumento da concentração plasmática e da meia-vida destas drogas e um maior potencial para gerar efeitos colaterais.

De forma geral os relatos de diferenças na absorção e biodisponibilidade de diferentes drogas em homens e mulheres são raros e não parecem ser clinicamente relevantes. Existem, no entanto, relatos de diferenças quanto ao volume de distribuição de algumas drogas quando pacientes do sexo masculino e femininos são comparados. Existem relatos de que a imipramina e alguns compostos benzodiazepínicos apresentem uma menor ligação protéica em mulheres¹⁵.

A sertralina foi estudada em 22 voluntários jovens e 22 voluntários idosos com 50% de indivíduos de cada sexo nestes grupos. Foi encontrada uma porcentagem de sertralina livre maior entre homens mas esta diferença foi de pequena magnitude e, aparentemente, sem relevância clínica¹⁶. Ronfeld e cols.¹⁶ compararam as propriedades farmacocinéticas da sertralina em diferentes grupos de pacientes, e as medidas de meia-vida de eliminação foram comparáveis entre mulheres jovens e homens e mulheres idosos, porém foi significativamente mais curta entre homens jovens.

Klamerus e cols.¹⁷ avaliaram o efeito do sexo e da idade sobre a farmacocinética da venlafaxina, e o fato de pertencer ao sexo feminino não levou a diferenças significativas nestes parâmetros. Finalmente, Barbhuiya e cols.¹⁸ encontraram um aumento de até 50% dos níveis séricos de nefazodone entre mulheres idosas quando comparadas a homens idosos e homens e mulheres jovens.

Comparando os resultados disponíveis de estudos com psicofármacos e com outras drogas Beierle e cols.² concluem que a diferença entre os sexos no volume de distribuição parece estar mais relacionada a diferenças no peso corporal e na quantidade relativa de gordura corpórea e que eventuais diferenças nas propriedades de ligação protéica não parecem ser clinicamente relevantes.

As isoenzimas do citocromo P450 se constituem no principal sistema enzimático envolvido no metabolismo de diversas drogas. Tanaka¹⁹ reviu as evidências disponíveis quanto à atividade destas isoenzimas. Considerando-se apenas aquelas envolvidas no metabolismo de psicofármacos, encontram-se evidências de uma maior atividade em homens (relativamente a mulheres) da CYP2C19 (en-

volvida no metabolismo de barbitúricos e diazepam), CYP2D6 (desipramina e clomipramina). Por outro lado a atividade da CYP3A4 parece ser maior em mulheres (oxazepam, lorazepam e nitrazepam).

FARMACODINÂMICA

Os diferentes tipos de neurotransmissores estão associados a diferentes ações comportamentais, algumas delas específicas para o sexo feminino.

Existem evidências de que o sistema de neurotransmissão dopaminérgica é influenciado pelo estrógeno, o que poderia ser, hipoteticamente, um dos mecanismos envolvidos no controle do comportamento sexual feminino. Os efeitos de agonistas e antagonistas dopaminérgicos sobre o comportamento sexual de roedores parecem ser bem amplos e tanto efeitos facilitatórios quanto inibitórios destes comportamentos parecem estar ligados a receptores dopaminérgicos do tipo D2²⁰.

Com relação à noradrenalina, existem evidências de que tanto receptores alfa quanto beta-adrenérgicos são capazes de modular o comportamento sexual feminino, mas nenhum padrão específico de comportamento pode ser levantado²⁰.

A mesma mistura de ações estimulatórias e inibitórias parece estar associada à ação de receptores serotoninérgicos dos tipos 5-HT1a,b, 1c e 2 e possivelmente 5-HT3²⁰.

Com relação à serotonina em particular, existem evidências sugerindo diferenças entre indivíduos de sexo diferente quanto ao seu metabolismo central e periférico. Dados pré-clínicos sugerem que ratas têm maior atividade de enzimas envolvidas na síntese de serotonina, maior capacidade de estocar serotonina no cérebro, uma síndrome serotoninérgica comportamental mais intensa em resposta a agonistas 5HT e níveis liquóricos maiores de triptofano, serotonina e ácido 5-hidroindolacético (5 HIAA) do que ratos²¹.

Em humanos, níveis de triptofano mais baixos durante o jejum foram encontrados em mulheres normais²². A buspirona, com ação sobre receptores do tipo 5 HT1a, evoca uma resposta significativamente maior da prolactina em mulheres do que homens²¹. Na depressão, o triptofano plasmático total tende a ser menor em pacientes mulheres comparadas a pacientes homens²². Por outro lado, em mulheres com depressão maior, mas não em homens com o mesmo diagnóstico, observa-se uma correlação negativa entre medidas de auto-avaliação de depressão e os níveis plasmáticos totais de triptofano²². Da mesma forma, mulheres deprimidas exibem uma resposta maior de secreção de cortisol em resposta ao triptofano do que homens²².

Acredita-se que muitas destas diferenças podem estar relacionadas a maior atividade da pirrolase hepática em mulheres e à sensibilidade de receptores 5HT ao estrogênio²¹.

PSICOFÁRMACOS: DADOS CLÍNICOS

Um aumento da meia-vida de drogas metabolizadas via oxidação, como clordiazepóxido e diazepam, tem sido relatado em mulheres²³. Mais especificamente, mulheres com idade inferior a 40 anos mostraram um maior volume de distribuição e um maior *clearance* total após administração de oral de diazepam quando comparadas aos homens. Esta diferença manteve-se significativa mesmo quando correções quanto à ligação protéica plasmática foram feitas.

Por outro lado, em compostos como oxazepam e temazepam, com eliminação quase exclusiva por conjugação, a excreção observada em mulheres foi mais lenta do que em homens numa razão de 1,5:1²³. Com relação ao nitraxepam, no entanto, nenhuma diferença significativa entre os sexos foi observada em sua velocidade de metabolização.

Existem poucos dados relativos a diferenças na metabolização de antidepressivos. Níveis séricos maiores e maior velocidade de

metabolização têm sido relatados em mulheres²⁴. Por outro lado, homens parecem responder de forma mais rápida a estas drogas, fato talvez ligado a uma maior densidade de sítios de ligação de imipramina relatado em homens²⁵.

Com relação aos neurolépticos, existem apenas alguns estudos retrospectivos sugerindo que os níveis séricos alcançados em mulheres seria mais elevado do que o observado em homens para doses orais equivalentes²⁶. Este fato poderia em parte justificar a maior tendência à discinesia tardia observada em mulheres, mas o uso freqüente de medicações concomitantes e o caráter irregular da posologia impedem uma generalização segura destes resultados. Novamente, é importante lembrar que o estrógeno pode exercer uma ação antidopaminérgica devido à sua capacidade de ligação a receptores de dopamina, o que poderia aumentar significativamente a probabilidade de ocorrência de efeitos colaterais dos neurolépticos em mulheres após a menopausa quando comparadas àquelas em idade reprodutiva²⁶.

Lane e cols.²⁷ revisaram dados relativos ao tratamento de 83 homens e 79 mulheres chinesas com esquizofrenia tratadas com doses médias de $379,5 \pm 142,2$ mg por dia de clozapina. Fazendo o controle de outras variáveis, como idade e peso corporal, os autores encontraram níveis mais elevados de clozapina (34,9%) e de norclozapina (36,3%) em mulheres mas sem diferenças significativas entre os sexos quanto aos níveis de outros metabólitos.

A observação de que a evolução da esquizofrenia parece ser pior em mulheres do que em homens, especialmente após a menopausa²⁸, ainda requer investigação antes de se supor o envolvimento de hormônios neste fenômeno e, por exemplo, recomendar-se terapia de reposição hormonal nestas pacientes.

Como se pode notar, existem poucas informações disponíveis sobre diferenças entre homens e mulheres quanto à sua resposta aos psicofármacos. As distorções na coleta deste tipo de informação têm sido corrigidas nos últimos anos, mas isolar de forma conclusiva fatores biológicos envolvidos na ação de medicamentos continua a ser uma tarefa árdua. Diferenças entre padrões de perso-

nalidade, estilos de vida, exigências no trabalho e na família, problemas ligados à sexualidade e questões ligadas à auto-imagem e auto-estima podem afetar a resposta aos medicamentos.

Sabe-se, por exemplo, que diversos transtornos psiquiátricos ligados a ansiedade e depressão apresentam uma alta prevalência de resposta ao placebo. Embora não totalmente compreendido, este fenômeno não está, naturalmente, ligado à ação intrínseca das drogas. Seria então razoável admitir que os fatores extrafarmacológicos já citados poderiam ter um peso maior nestas patologias e, considerando-se que estes transtornos são mais frequentes entre pacientes do sexo feminino, aspectos próprios da vida da mulher poderiam ser mais bem explorados para aumentar a eficácia das drogas, maximizando o efeito placebo e abreviando o tempo de tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frackiewicz EJ, Sramek JJ, Cutler NR. Gender differences in depression and antidepressant pharmacokinetics and adverse events. *The Annals of Pharmacotherapy*, 34: 80-8, 2000.
2. Beierle I, Meibohm B, Derendorf H. Gender differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 37:529-547, 1999.
3. McEwen B.S. Neuroendocrine Interactions. In: *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. Floyd Bloom and David Kupfer (eds.) Raven Press, New York, 705-718, 1995.
4. Angold A, Rutter M. Effects of age and pubertal status on depression in a large clinical sample. *Developmental Psychopathology* 4:5-28, 1992.
5. Sherwin BB, Suranyr-Cadotte BE. Up-regulating effect of estrogen on platelet 3H-imipramine binding sites in surgically menopausal women. *Biological Psychiatry* 28:339-48, 1990.
6. Carlsson M, Carlsson A. A regional study of sex differences in rat brain serotonin. *Program in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry* 12:53-61, 1988.
7. Liebenluft E, Hardin TA, Rosenthal NE. Gender differences in seasonal affective disorders. *Depression* 3:313-9, 1995.

8. Liebenluft E. Do gonadal steroids regulate circadian rhythms in humans?. *Journal of Affective Disorders* 29:175-81, 1993.
9. Partonen T. Estrogen could control photoperiodic adjustment in seasonal affective disorder. *Medical Hypotheses* 45:35-6, 1995.
10. Hamilton JÁ, Jensvold MF. Sex and gender as critical variables in feminist psychopharmacology research and pharmacology. *Women Therapy* 16:9-30, 1995.
11. Wisner KL, Perel JM, Wheeler SB. Tricyclic dose requirements across pregnancy. *American Journal of Psychiatry* 150: 1541, 1993.
12. Mitani GM, Steinberg I, Lien EJ et al. The pharmacokinetics of antiarrhythmic agents in pregnancy and lactation. *Clinical Pharmacokinetics* 12:253-91, 1987.
13. Guay J, Grenier Y, Vann F. Clinical pharmacokinetics of neuromuscular relaxants in pregnancy. *Clinical Pharmacokinetics* 34:483-96, 1998.
14. Abernethy DR, Greenblatt DJ, Shader RI. Imipramine disposition in users of oral contraceptives steroids. *Clinical Pharmacological Therapy* 35:792-7, 1984.
15. Pollock BG. Gender differences in psychotropic drgu metabolism. *Psychopharmacological Bulletin* 33:235-241, 1997.
16. Ronfeld RA, Tremaine LM, Wilner KD. Pharmacokinetics of sertraline and its N-desmetil metabolite in elderly and young male and female volunteers. *Clinical Pharmacokinetics* 32 (suppl 1):22-30, 1997.
17. Klamerus KJ, Parker VD, Rudolph RL et al. Effects of age and gender on velafaxine and O-desmetilvenlafaxine pharmacokinetics. *Pharmacotherapy* 16:915-23, 1996.
18. Barbhaiya RH, Buch AB, Green DS. A study of the effect of age and gender on the pharmacokinetics of nefazodone after single and mutiple doses. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 16:19-25, 1996.
19. Tanaka E. Gender-related differences in pharmacokinetics and their clinical significance. *Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics* 24(5): 339-46, 1999.
20. Pfaus JG, Everitt BJ. The Psychopharmacology of sexual behavior. In: *Psychopahrmacology: The Foruth Generation of Progress*. Floyd Bloom and David Kupfer (eds.) Raven Press, New York, pp. 743-758, 1995.
21. Michael Maes and Herrbert Meltzer. The serotonin hypothesis of Major depression. In: *Psychopahrmacology: The Foruth Generation of Progress*. Floyd Bloom and David Kupfer (eds.) Raven Press, New York, pp. 933-944, 1995.

22. Maes M, Jacobs MP, Suy E et al. Suppressant effects of dexamethasone on the availability of plasma L-tryptophan and tyrosine in healthy controls and in depressed patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 81:19-23, 1990.
23. Wilson K. Sex-related differences in drug disposition in man. *Clinical Pharmacokinetics* 9: 189-202, 1984.
24. Thurmman PA, Hompesh BC. Influence of gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics* 36:586-590, 1998.
25. Dawkins K, Potter WZ. Gender differences in Pharmacokinetics and pharmacodynamics of psychotropics: focus in woman. *Psychopharmacological Bulletin* 27:417-426, 1991.
26. Yonkers KA, Kando JC, Cole JO et al. Gender differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics of psychotropic medication. *American Journal of Psychiatry* 149:587-595, 1992.
27. Lane HY, Chang YC, Chang WH et al. Effects of gender and age on plasma levels of clozapine and its metabolites: analyzed by critical statistics. *Journal of Clinical Psychiatry* 60:36-40, 1999.
28. Opjordsmoen S. Long-term clinical outcome of schizophrenia with special reference to gender differences. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 83:307-313, 1991.

Capítulo 6

Patricia Brunfentrinker Hochgraf
Arthur Guerra de Andrade

A Questão do Gênero nas Farmacodependências

INTRODUÇÃO

O ser humano consome drogas desde tempos remotos. Santo Domingo refere o uso ocasional de bebidas alcoólicas, como o absinto, pelo *homo erectus* há aproximadamente 250.000 anos; considera-se a existência possível de um consumo ritual nos períodos paleolíticos tardios (30.000 a.C.) e, com certeza, a partir do período neolítico (8.000 a 10.000 a.C.)¹. Procurando por outras drogas que não o álcool, temos relatos desde a Antiguidade de consumo de cânhamo, derivados da dormideira (papoula-dormideira), outras solanáceas alucinógenas (beladona) e até tabaco. Folhas de coca foram utilizadas por tribos ameríndias há pelo menos 5.000 anos. Já os derivados opióides são descritos entre os sumérios desde 3.000 a.C., recomendados, então, como analgésico e calmante².

No entanto, apesar do uso histórico, o consumo inadequado de substâncias psicoativas é um dos maiores problemas de saúde pública da atualidade. Nos EUA, 18% da população terá um transtorno por uso de substâncias em algum momento da vida. O custo dos problemas associados ao uso de drogas, para os norte-americanos, é de 144 bilhões de dólares, considerando gastos com saúde e prejuízos ocupacionais³.

Para entender e enfrentar as graves consequências físicas, psicológicas e sociais causadas pelas farmacodependências foram desenvolvidas várias linhas de pesquisa que vêm esclarecendo diferentes aspectos desta complexa doença. Apesar disto, ainda não existe consenso sobre o melhor tratamento, provavelmente, porque não existe homogeneidade entre os farmacodependentes.

Isto é exemplificado quando tentamos comparar um adolescente de 18 anos, que com 10 anos começou a fumar maconha, com 12 anos cheirava cocaína e há um ano fuma *crack*; com uma senhora de 75 anos que começou a beber 1 litro de pinga por dia há seis meses, logo após o início de um quadro depressivo. É evidente que as abordagens destes dois casos terão que ser necessariamente diferentes.

O consenso na literatura sobre esta heterogeneidade dos farmacodependentes, aliado à necessidade de encontrar tratamentos e estratégias de prevenção mais eficazes, vêm levando os pesquisadores a delimitar subgrupos de dependentes que poderiam beneficiar-se de abordagens mais dirigidas. Dentre estes subgrupos destacam-se as mulheres⁴.

O preconceito que historicamente se desenvolveu contra a mulher farmacodependente levou à construção de uma série de mitos (a mulher farmacodependente evolui pior e adere menos ao tratamento do que os homens, por exemplo). Isto associado à escassez de pesquisas na área da farmacodependência feminina vem dificultando o estabelecimento das características destas mulheres, bem como de suas reais necessidades. Toneatto e cols.⁵ verificaram que, de 90 estudos publicados entre 1984 e 1989, apenas 25 relatavam diferenças entre os sexos, mesmo que tivessem mulheres em número suficiente para fazê-lo.

EPIDEMIOLOGIA

Um dos estudos mais amplos sobre prevalências envolvendo as farmacodependências é o “Epidemiological Catchment Area Study”⁶

realizado em cinco cidades norte-americanas. Neste estudo, observou-se que 23,8% dos homens e 4,6% das mulheres tinham história de abuso ou dependência de álcool ao longo da vida (relação de 5,2 homens para 1 mulher). Considerando o abuso ou a dependência de drogas ao longo da vida, constatou-se o problema em 7,7% dos homens e 4,8% das mulheres (relação de 1,6 homem para 1 mulher).

Destaca-se que, na América Latina, o número de mulheres farmacodependentes permanece, ainda, subestimado. O estudo brasileiro de Almeida Filho e cols.⁷ aponta índices de prevalência globais de abuso/dependência de álcool de 15,4% entre os homens e de 1,3% entre as mulheres. Já um estudo mais recente realizado em 24 cidades do Estado de São Paulo constatou prevalências de 10,9% de dependência de álcool entre os homens e de 2,5% entre as mulheres⁸.

Embora venha aumentando a detecção de mulheres farmacodependentes, ainda há receio por parte delas em colaborar com pesquisas epidemiológicas ou procurar centros especializados de tratamento. Isto ocorre principalmente por: estigma social ao qual estas mulheres estão submetidas (impedindo-as de procurar ajuda), falta de treinamento das equipes primárias de saúde (como as mulheres procuram ajuda consultando médicos gerais e referindo queixas vagas de saúde física, se o médico não for capacitado para estas questões, não fará o diagnóstico correto) e falta de serviços só de mulheres (que seriam mais atrativos para elas)⁹.

CLASSIFICAÇÃO DAS SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS¹⁰

Com o intuito de tornar mais clara a explanação sobre as características específicas das mulheres farmacodependentes, explicaremos a seguir alguns conceitos gerais.

Substâncias psicoativas são aquelas que agem no cérebro, modificando o seu funcionamento, trazendo como consequência alterações do comportamento e do psiquismo.

Embora existam inúmeras classificações para estas substâncias, optamos aqui pela classificação francesa:

- a) *Drogas psicoanalépticas (estimulantes do sistema nervoso central – SNC).*

Exemplos: cocaína, anfetaminas, drogas anfetaminóides (anorexígenos), cafeína, nicotina.

Efeitos: provocam aumento da autoconfiança, da sensação de energia, do prazer sexual, do fluxo de idéias, euforia, insônia, hiperatividade, dilatação pupilar, aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial.

- b) *Drogas psicolépticas (depressoras do SNC).*

Exemplos: álcool, hipnóticos (barbitúricos), ansiolíticos (benzodiazepínicos), narcóticos (opiáceos), solventes orgânicos (inalantes).

Efeitos: inicialmente provocam sensação de relaxamento, diminuição da censura e bem-estar. Segue-se o aprofundamento da depressão do SNC, incoordenação motora, marcha ebriosa, voz pastosa, sonolência e torpor. Se o quadro de intoxicação for mais intenso, pode-se chegar ao coma, depressão do centro respiratório e morte.

- c) *Drogas psicodislépticas (alucinógenas ou perturbadoras do SNC).*

Exemplos: ácido lisérgico (LSD), anticolinérgicos (naturais ou derivados), maconha e derivados.

Efeitos: estas drogas causam leves alterações de sensações e percepções, principalmente afetando as noções de tempo e espaço. Estas substâncias causam, também, ilusões e alucinações que podem chegar a um franco quadro psicótico.

DIAGNÓSTICO

Existe uma transição progressiva entre o que chamamos de uso e o que é definido como dependência de substâncias psicoativas.

O ponto de corte para considerarmos a existência de uma patologia é definido arbitrariamente.

A partir da década de 1980, começaram a surgir os primeiros critérios operacionais para diagnóstico, que não se destinavam exclusivamente à pesquisa, mas também à prática clínica¹¹. Um destes critérios é a CID-10¹², organizada e editada pela Organização Mundial da Saúde, com abrangência mundial, sendo também adotada oficialmente no Brasil.

A CID-10 define, como diretrizes diagnósticas para a síndrome de dependência, a necessidade de ter três ou mais dos seguintes requisitos preenchidos no último ano:

1. Um forte desejo ou senso de compulsão para consumir a substância.
2. Dificuldades em controlar o comportamento de consumir a substância em termos de seu início, término ou níveis de consumo.
3. Um estado de abstinência fisiológica quando o uso da substância cessou ou foi reduzido, como evidenciado por: a síndrome de abstinência característica para a substância ou o uso da mesma substância (ou de uma intimamente relacionada) com a intenção de aliviar ou evitar sintomas de abstinência.
4. Evidência de tolerância, de tal forma que doses crescentes da substância psicoativa são requeridas para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas (exemplos claros disto são encontrados em indivíduos dependentes de álcool e opiáceos, que podem tomar doses diárias suficientes para incapacitar ou matar usuários não-tolerantes).
5. Abandono progressivo de prazeres ou interesses alternativos em favor do uso da substância psicoativa, aumento da quantidade de tempo necessária para obter ou tomar a substância ou para se recuperar de seus efeitos.
6. Persistência no uso da substância, a despeito de evidência clara de conseqüências manifestamente nocivas, tais como dano ao fígado por consumo excessivo de bebidas alcoólicas, esta-

dos de humor depressivos consequentes a períodos de consumo excessivo da substância ou comprometimento do funcionamento cognitivo relacionado à droga; deve-se fazer esforços para determinar se o usuário estava realmente (ou se poderia esperar que estivesse) consciente da natureza e extensão do dano.

Embora os critérios diagnósticos tenham sido desenvolvidos para facilitar a detecção precoce da doença, o diagnóstico de farmacodependência em mulheres ainda enfrenta sérias dificuldades. Vários fatores concorrem para isto que poderiam ser evitados.

O preconceito da população geral e das próprias mulheres farmacodependentes com relação ao seu problema torna muito difícil o acesso destas mulheres aos centros de diagnóstico e tratamento¹³.

Este preconceito também transparece nas atitudes dos profissionais de saúde, que em geral têm muita dificuldade em diagnosticar a farmacodependência nas mulheres. Um estudo realizado no Johns Hopkins Hospital verificou que o diagnóstico de alcoolismo era ignorado em 34% a 93% das pacientes e principalmente quando elas eram de classe social mais elevada¹⁴.

Cabe ressaltar que os critérios diagnósticos de dependência de substâncias psicoativas são iguais para homens e mulheres.

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS

Existem diferenças importantes entre homens e mulheres farmacodependentes que devem ser levadas em consideração ao desenharem-se programas tanto de tratamento quanto de prevenção. Também é importante ressaltar que existem significativamente mais estudos enfocando o problema do alcoolismo do que de outras drogas entre as mulheres.

Levando-se em conta as razões que levam um dependente a iniciar o uso, temos que as mulheres começam a beber a partir da ocorrência de eventos vitais significativos (por exemplo, a morte do cônjuge ou uma separação), diferentemente dos homens, que

não apontam um desencadeante especial. Já no caso da cocaína, as mulheres referem como motivo para o início de uso: depressão, sentimentos de isolamento social, pressões profissionais e familiares e problemas de saúde. Ao contrário, os homens citam os efeitos da intoxicação como motivo para o início do uso¹⁵. As mulheres, em geral, iniciam o uso de drogas levadas pelo companheiro, enquanto os homens o fazem com os amigos¹⁶.

Considerando a idade de início de uso, temos que as mulheres alcoolistas começam a beber tardiamente com relação aos homens, porém chegam ao tratamento com a mesma idade, mostrando uma progressão mais rápida do alcoolismo. Ao contrário do que acontece na dependência de álcool e heroína, as mulheres dependentes de cocaína iniciam o uso mais precocemente (15,6 vs. 18,5 anos) que os homens e chegam antes ao tratamento (24,6 vs. 29,1 anos)^{15,16}.

Com relação à frequência de uso, Caetano e Weisner¹⁷ não observaram diferenças entre homens e mulheres em tratamento especializado: 65% dos homens e 64% das mulheres usavam drogas pelo menos uma vez por semana nos 12 meses prévios ao início do tratamento, sendo as drogas mais usadas: cocaína, maconha e metamfetamina. Sabe-se, ainda, que os homens geralmente apresentam abuso de múltiplas drogas, enquanto as mulheres costumam abusar de uma única droga¹⁸.

Na verificação das complicações clínicas das farmacodependências observa-se que as mulheres alcoolistas têm uma morbidade 1,5 a 2 vezes maior do que os homens (considerando restrição de atividades anteriormente realizadas, consultas a médicos, número de hospitalizações por problemas relacionados ao álcool e número de dias restritos ao leito)¹⁹. As complicações físicas decorrentes do consumo de álcool (pancreatite, cirrose e neuropatias, entre outras) também aparecem antes e de forma mais grave nas mulheres¹⁹. Essas mulheres têm mais complicações clínicas provavelmente porque: têm mais gordura corpórea proporcionalmente à água (isto leva a uma alcoolemia maior) e apresentam níveis séricos menores da enzima álcool-desidrogenase (enzima esta que ajuda a metabo-

lizar o álcool ingerido), o que faz com que absorvam 30% mais do álcool ingerido que os homens. Adicionalmente, o ciclo menstrual parece afetar a taxa de metabolização do álcool, embora ainda não seja claro de que maneira isto acontece²⁰.

As diferenças fisiológicas entre homens e mulheres levam a uma vulnerabilidade diferente para outras drogas que não só o álcool. Por exemplo, drogas lipossolúveis como alguns benzodiazepínicos teriam meias-vidas mais longas nas mulheres; pois, como foi dito, as mulheres têm mais gordura corpórea que os homens.

Ao contrário do que acontece entre os homens, pequenas doses de álcool inibem a resposta fisiológica da mulher a estímulos sexuais. Níveis mais elevados de álcool no sangue foram apontados como a causa do progressivo aumento da latência do orgasmo e a progressiva queda na sua intensidade¹⁴. Tanto homens quanto mulheres referem aumento da libido após o consumo de cocaína, e a elevação dos níveis de hormônio luteinizante (LH) parece estar associada com relatos de ativação da excitação sexual²¹.

É importante lembrar que mulheres dependentes experimentam uma variedade de problemas de saúde, que podem estar relacionados tanto ao uso da droga propriamente dito, como também ao seu estilo de vida. As dependentes de cocaína apresentam, de forma geral, maior ocorrência de amenorréia, dismenorréia, infertilidade e doenças sexualmente transmissíveis, entre outras²². Considerando-se os problemas obstétricos, são relatados frequência aumentada de trabalho de parto prematuro, anomalias congênitas, retardo de crescimento, descolamento prematuro de placenta, baixo peso ao nascer, morte neonatal e síndrome de morte súbita na infância²³.

A síndrome fetal pelo uso do álcool é um grave problema no Brasil e no mundo. Estima-se que nos EUA haja de um a três casos em 1.000 nativos, e que esta seja a terceira causa mais freqüente de retardo mental em recém nascidos¹³. Esta síndrome consiste numa combinação qualquer dos seguintes componentes: baixo peso para a idade gestacional, malformações na estrutura facial (fendas palpebrais menores, ponte nasal baixa e filtro ausente), defeitos no

septo ventricular cardíaco, malformações das mãos e pés (especialmente sindactilia), além de retardo mental que varia de leve a moderado. Problemas no comportamento e aprendizado também podem persistir pelo menos durante a infância. Como são desconhecidas a frequência de consumo e a quantidade de álcool que estariam envolvidas nesta síndrome, bem como o papel das carências nutricionais secundárias ao alcoolismo, recomenda-se às gestantes que não bebam neste período²⁴.

Considerando a cocaína, discute-se a pertinência do diagnóstico de *crack babies*, que seriam recém-nascidos com alterações neurocomportamentais (ou seja, alterações do ciclo sono-vigília, tremores, diminuição da ingestão de alimentos, hipertonia ou hipotonia e hiper-reflexia, entre outras). Esse quadro duraria de oito a dez semanas e há sempre a preocupação de essas crianças apresentarem danos permanentes¹⁵.

Embora as quebras cromossômicas certamente tenham sido demonstradas com as drogas tipo LSD, e anomalias congênitas tenham sido observadas em fetos de mães usando alucinógenos, a natureza desta relação não foi ainda definitivamente estabelecida²⁴.

Mães fumantes têm um risco quase duas vezes maior que a população geral de terem fetos com anomalias congênitas, incluindo ducto arterioso patente, tetralogia de Fallot, palato fendido e lábio leporino²⁴.

Postula-se, também, que ocorram mudanças induzidas pela maconha no funcionamento dos hormônios ligados à reprodução. Isto estaria ligado ao fato de mulheres usuárias de maconha darem à luz crianças de baixo peso. Aparentemente existe uma correlação positiva entre a quantidade fumada e o peso do recém-nascido²⁵.

Discute-se a existência de “síndrome fetal por inalantes”. Provavelmente ela é semelhante às outras embriopatias causadas por drogas. Não é claro se os inalantes causam acidose tubular renal e retardo de crescimento em recém-nascidos²⁵.

Já a abstinência por opóides é mais perigosa para o feto que para a mãe. A abstinência na mãe deve ser completada no segun-

do trimestre ou, do contrário, é preferível retirar gradualmente os opióides do recém-nascido²⁵.

Resumindo, percebe-se que os problemas de saúde causados diretamente no corpo da mulher pelas drogas, bem como os efeitos especificamente relacionados à gestação e ao feto, devem ser sempre considerados, até porque são fonte mobilizadora para o tratamento.

Observa-se que as mulheres farmacodependentes apresentam uma mortalidade superior aos homens farmacodependentes¹⁶. Um estudo realizado em Estocolmo com 3.910 homens e 962 mulheres alcoolistas, recrutados entre 1962 e 1981 e seguidos até 1983, mostrou que os homens morrem três vezes mais e as mulheres cinco vezes mais do que seria esperado na população geral²⁶.

Analisando a influência genética para a dependência de drogas psicoativas, alguns autores afirmam que esta seria mediada, isto é, se herdariam determinados comportamentos (principalmente relacionados a agressividade e anti-sociais) que estariam mais associados ao consumo de drogas²⁷. Outros autores mostraram, em estudos com gêmeos, que fatores genéticos são fundamentais para o desenvolvimento de alcoolismo entre mulheres, à semelhança do que acontece com os homens. Os fatores genéticos seriam responsáveis por 50% a 60% da probabilidade de uma mulher vir a ser alcoolista e seriam igualmente transmitidos por via materna ou paterna^{28,29}.

Mulheres alcoolistas têm mais co-morbidade que os homens alcoolistas (65% das mulheres *vs.* 44% dos homens) e que as mulheres da população geral (31% das alcoolistas *vs.* 5% das outras mulheres)⁶.

Outro dado importante é que as mulheres alcoolistas apresentam freqüentemente co-morbidade com transtornos depressivos e ansiosos, diferentemente dos homens, que apresentam maior co-morbidade com transtornos de personalidade³⁰. Essas diferenças não são tão claras para as outras drogas que não o álcool, embora haja fortes indícios de que esta relação também ocorra com dependentes de cocaína. Os transtornos afetivos podem começar an-

tes, durante ou após o início da farmacodependência, porém depressões graves começam geralmente antes do início do problema com drogas. A detecção da co-morbidade depressiva tem importância prognóstica para as mulheres, pois uma vez tratando-se o transtorno depressivo, elas tendem a ficar abstinentes com maior facilidade.

Mulheres alcoolistas com transtornos afetivos associados têm altas taxas de tentativa de suicídio, mas isto não impede e, pelo contrário, propicia melhores resultados nos tratamentos que os encontrados nas mulheres sem transtorno afetivo³¹. A relação entre alcoolismo e tentativas de suicídio é ligada não só a transtornos afetivos, mas também ao desmoronamento das redes sociais, prejuízos das relações interpessoais e distúrbios do controle do impulso³².

Outra co-morbidade importante nas mulheres farmacodependentes são os transtornos alimentares. Um estudo de 1998³³ verificou que mulheres com abuso de álcool e cocaína estão mais propensas a terem transtornos alimentares que a população geral, sendo as drogas muitas vezes usada para controle de peso. Holderness e cols.³⁴ em uma revisão de 51 estudos relacionados à co-morbidade entre transtornos alimentares e farmacodependências, apontam que essa associação é mais forte com relação à bulimia nervosa e comportamentos bulímicos que à anorexia nervosa. Parece haver semelhanças comportamentais entre as pessoas dependentes de substâncias psicoativas e as com transtornos alimentares. Estas semelhanças envolvem perda de controle, preocupação com a substância, uso da substância para lidar com o estresse ou sentimentos negativos, tendência a manter o comportamento em segredo, manutenção do uso apesar das consequências sociais negativas (isolamento) e prejuízos profissionais³⁵.

A seqüência de aparecimento da doença parece ser importante. Alguns autores postulam que quando a dependência é posterior ao início do transtorno alimentar pode ocorrer na forma de automedicação. No grupo inverso, haveria uma relação com o chamado transtorno de personalidade multiimpulsiva³⁶.

Verificando outras comorbidades, Lejojeux e cols.³⁷ viram que 38% de uma amostra de 79 pacientes alcoolistas apresentavam transtorno do controle de impulso: 19 (24,5%), transtorno explosivo intermitente; sete (8,9%), jogo patológico; três (3,8%), cleptomania; e um (0,8%), tricotilomania.

É clara, hoje em dia, a importância do cuidado com relação às co-morbidades eventualmente presentes entre os pacientes, já que estas podem alterar o curso do tratamento das farmacodependências propriamente ditas.

Vem sendo um dado preocupante, tanto para os profissionais de saúde quanto para a sociedade, a relação entre o uso de drogas feito por mulheres e o aumento da transmissão heterossexual do HIV. Esta relação ocorre em função não somente do uso de drogas endovenoso, mas também pela alta taxa de comportamento sexual de risco e comércio de sexo por drogas entre as usuárias³⁸.

Mulheres que sofreram abuso sexual na infância começam a usar drogas mais precocemente que as outras dependentes, porém este dado não se relaciona com uma dependência mais grave. Quando chegam para tratamento, as mulheres abusadas na infância usam mais estimulantes do SNC, embora tenham começado usando inalantes (droga, esta, típica da adolescência). O momento mais crítico especificamente para estas pacientes parece ser mesmo o da adolescência³⁹.

Enquanto os homens farmacodependentes têm mais problemas legais e profissionais, as mulheres têm mais problemas físicos e familiares. Isto também leva necessariamente a um enfoque terapêutico diferente nos dois subgrupos⁵.

As mulheres farmacodependentes apresentam, em geral, companheiros também dependentes e que na maioria das vezes opõem-se ativamente ao tratamento. Diferentemente, as mulheres dos homens farmacodependentes são as grandes incentivadoras para que estes procurem ajuda. De qualquer forma, as mulheres podem contar com o incentivo dos pais e dos filhos para o tratamento⁹.

Com relação às questões psicológicas, um amplo estudo realizado em 1985 com pessoas com problemas com álcool, maconha

e cocaína, verificou que a maioria dos problemas psicológicos era relatada pelos grupos mais jovens, ou seja, com menos de 35 anos. Comparando com os homens, as mulheres relatavam mais problemas intrapsíquicos, como depressão, baixa autoconfiança, irritabilidade e dificuldade em prever os próprios sentimentos; já os homens referiam mais freqüentemente problemas externos, como dificuldades profissionais, financeiras, criminais e direção perigosa¹⁶.

TRATAMENTO

Embora não exista um tratamento único nem para os dependentes em geral nem para nenhum subgrupo específico, há princípios básicos que devem estar presentes em qualquer tratamento¹¹:

1. O paciente deve ter algum desejo de tratar-se ou, em último caso, a família pode confrontá-lo com as perdas que ele já teve na vida em função do uso da droga.
2. O objetivo é a abstinência completa de todas as drogas (pelo menos para a maior parte dos tratamentos).
3. Decidida a parada do uso, esta deve ser feita de uma vez e não gradualmente. A síndrome de abstinência pode ser tratada e não servir como justificativa para continuar o uso.
4. A família deve participar do tratamento sempre que possível.

Existem várias propostas de tratamento que compartilham estes princípios básicos e que não são excludentes entre si. Pelo contrário, para alguns dependentes é benéfico associar tratamentos diferentes (tratamento médico, Alcoólatras Anônimos, terapia individual e terapia familiar, por exemplo)¹¹.

Deve-se lembrar para qualquer tratamento proposto que a dependência é um transtorno crônico, por isso são necessários seis meses sem nenhum uso da droga para falar em remissão completa do problema¹¹.

Uma outra questão comum ao planejar-se um programa terapêutico é a internação. Esta é um recurso, a princípio, de utiliza-

ção restrita: falha de tratamento ambulatorial, problemas médicos/psiquiátricos graves e/ou risco de auto ou heteroagressão. Ela deve ser sempre utilizada por um curto período de tempo e com o objetivo principal de preparar o paciente para o tratamento ambulatorial¹¹.

Também, com relação ao tratamento, a questão atual é a tentativa de parear a melhor abordagem com determinado grupo de pacientes. Infelizmente, ainda não dispomos de programas reconhecidamente eficazes para as mulheres. Uma das razões possíveis é que elas não são um grupo completamente homogêneo. No entanto, já existem evidências suficientes para garantir a necessidade da presença de determinados componentes em qualquer programa de tratamento que se disponha a tratar de mulheres farmacodependentes⁴⁰.

Como nos tratamentos mistos acabam predominando os interesses masculinos, principalmente porque as mulheres estão em menor número, elas acabam beneficiando-se mais de programas terapêuticos exclusivos. Esta forma de tratamento permite que elas possam tratar de questões especialmente importantes para a condição feminina, como abuso sexual, violência doméstica, preocupação com os filhos, preocupação com o corpo, baixa auto-estima etc.⁴¹.

Barreiras estruturais (por exemplo, falta de creches e de ajuda legal); pessoais (como falta de emprego e dependência financeira) e sociais (estigma social e a oposição dos familiares e do companheiro ao tratamento) devem ser observadas nos programas específicos, pois, quando sobrepujadas, permitem maior permanência nos tratamentos⁴².

Grupos só de homens caracterizam-se por procurar maior orientação para a realização de suas tarefas e enfocam problemas relacionados diretamente com o uso das drogas. Já os grupos só de mulheres centram-se mais nas questões afetivas e interpessoais (relação com o parceiro e com os filhos, por exemplo)⁴³.

Outra consideração importante nessa área é a necessidade de uma equipe de atendimento predominantemente feminina. Esse fator atrairia mais as mulheres e, também, aumentaria o tempo de

permanência no tratamento. A equipe feminina funcionaria como um modelo positivo de identificação⁴⁴.

É interessante a constatação de que programas exclusivos para mulheres atraem mais mulheres homossexuais que programas mistos. Na verdade, parece que essas mulheres não encontram espaço para falar das suas dificuldades em programas mistos de atendimento.

Verificou-se que as mulheres que têm suas necessidades atendidas permanecem mais em tratamento e evoluem melhor⁴⁵. Um estudo, com pacientes cumprindo um programa de tratamento com metadona, mostrou que as pacientes que permaneciam no tratamento por um ano ou mais, tinham cinco vezes mais possibilidade de terem melhores resultados que as outras⁴⁶.

Resumindo, serviços de atendimento que incluam assistência social, assistência legal, atendimento familiar, profissionais que trabalhem especificamente questões ligadas à auto-estima e ao corpo (por exemplo, nutricionistas e terapeutas ocupacionais) e grupos de psicoterapia só de mulheres seriam mais eficazes para as mulheres farmacodependentes⁴⁴.

Embora essas condições estejam cada vez mais claras entre os especialistas, ainda há poucos estudos avaliando a real eficácia terapêutica desses programas⁴⁰.

Alguns estudos, como já vimos, mostram que o aumento do tempo de permanência favorece a melhora das mulheres farmacodependentes em programas específicos. Nesta mesma linha, temos no Brasil, um estudo desenvolvido pelo Programa de Atendimento à Mulher Dependente Química (PROMUD), associado ao Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas (GREa) e ao Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC-FMUSP), que verificou que, após seis meses, 66,9% (n=113) das mulheres alcoolistas permaneciam em tratamento em um programa específico, enquanto isto só acontecia em 34,8% (n=115) das mulheres alcoolistas pertencentes a um tratamento misto. Após 12 meses,

estavam em tratamento 52,6% (n=113) das alcoolistas do programa específico e apenas 19,1% (n=115) das alcoolistas do programa misto⁴⁷.

Considerando-se as pacientes dependentes de outras drogas que não o álcool, temos que, após seis meses de seguimento, 43,9% (n=66) das mulheres de um programa misto permaneciam em tratamento contra 66,3% (n=78) de um programa específico⁴⁷.

Com relação à melhora das pacientes, observamos que, de 74 alcoolistas, 79,7%, e de 49 farmacodependentes, 77,5% tinham reduzido o consumo ou ficado abstinentes após seis meses⁴⁷.

CONCLUSÃO

Embora venha aumentando a detecção de mulheres farmacodependentes, ainda há poucos estudos que esclareçam suas reais necessidades tanto para o desenvolvimento de programas de tratamento quanto para programas de prevenção.

No entanto, não há mais dúvidas que elas constituem um grupo com características tão diferentes dos homens farmacodependentes que se torna impossível generalizar resultados de um grupo para outro.

Os estudos de avaliação dos programas exclusivos para mulheres poderão justificar o incremento de recursos em pessoal, treinamento e serviços necessários à sua manutenção, levando, assim, a uma diminuição dos custos sociais da dependência feminina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fortes JRA. Histórico do alcoolismo. In: Fortes JRA, Cardo WN, editores. Alcoolismo. Diagnóstico e tratamento. São Paulo: Sarvier, pp. 1-10, 1991.
2. Costa Leite M. Fatores preditivos de resposta terapêutica em tratamento ambulatorial para dependentes de cocaína [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1999.

3. Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric Press Textbook of Substance Abuse Treatment. Washington: American Psychiatric Press, Inc., 1994.
4. Thurstin AH, Alfano AM. The association of alcoholic subtype with treatment outcome: an 18-months follow-up. *Int J Addict* 23:321-330, 1988.
5. Toneatto A, Sobell LC, Sobell MB. Gender issues in the treatment of abusers of alcohol, nicotine and other drugs. *J Subst Abuse* 4:209-218, 1992.
6. Anthony JC, Helzer JE. Syndromes of drug abuse and dependence. In: Robins LN, Regier DA, editors. *Psychiatry Disorders in America. The Epidemiological Catchment Area Study*. New York: The Free Press, pp.116-154, 1991.
7. Almeida Filho N, Mari JJ, Coutinho E, França JF, Fernandes JG, Andreoli SB et al. Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas brasileiras (Brasília, São Paulo, Porto Alegre). *Rev da Assoc Bras Psiquiatria – Assoc Psiquiátrica Am Latina* 3:93-104, 1992.
8. Galduróz JCF, Noto AR, Nappo AS, Carlini EA. Levantamento domiciliar nacional sobre o uso de drogas psicotrópicas. Parte A: estudo envolvendo as 24 maiores cidades do estado de São Paulo: CEBRID, 2000.
9. Hochgraf PB. Alcoolismo feminino: comparação das características socio-demográficas e padrão de evolução entre homens e mulheres alcoolistas [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1995.
10. Ferreira MP, Costa Leite M, Hochgraf PB, Zilberman ML. Dependências químicas. In: Cordás TA, Moreno R, editors. *Condutas em psiquiatria*. São Paulo: Lemos, 1995.
11. Castel S, Hochgraf PB, Andrade AG. Transtornos psiquiátricos associados ao uso de substâncias psicoativas. In: Louzã Neto MR, Motta T, Wang YP, Elkis H, editors. *Psiquiatria básica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
12. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
13. Blume S. Women and alcohol. *JAMA* 256:1467-1470, 1986.
14. Blume S. Chemical dependency in women: important issues. *Am J Drug and Alcohol Abuse* 16:297-307, 1990.
15. Lex BW. Women and substance abuse: a general review. In: Watson RR, editor. *Addictive behaviors in women*. New Jersey: Humana Press, p. 279-327, 1994.
16. Henderson DJ, Boyd CJ, Mieczkowski T. Gender relationships and crack cocaine. A content analysis. *Re on Nur: Health*: 17:265-272, 1994.
17. Caetano R, Weisner C. The association between DSM-III-R alcohol dependence, psychological distress and drug use. *Addict*: 90:351-359, 1995.

18. Comtois KA, Ries RK. Sex differences in dually diagnosed severely mentally ill clients in dual diagnosis outpatient treatment. *The Am J on Addict* 4:245-253, 1995.
19. Chou SP. Sex differences in morbidity among respondents classified as alcohol abusers and/or dependent: results of a national survey. *Addict* 89:87-93, 1994.
20. Dawson DA. Are men and women more likely to stop drinking because of alcohol problems? *Drug Alcohol Dependence* 36:57-64, 1994.
21. Teoh SK, Mello NK, Mendelsohn JH. Effects of drugs of abuse on reproductive function in women and pregnancy. In: Watson RR, editor. *Addictive behaviors in women*. New Jersey: Humana Press. p. 437-473, 1994.
22. Dehovitz JA, Kelly P, Feldman J, Siena MF, Cooke L, Bromberg J. Sexually transmitted diseases, sexual behavior and cocaine use in inner-city women. *Am J Epidemiol*: 140:1125-1134, 1994.
23. Kain ZN, Mayes LC, Pakes J, Rosenbaum SH, Schottenfeld R. Thrombocytopenia in pregnant women who use cocaine. *Am J Obstetr Gynecol* 173:885-890, 1995.
24. Schuckitt M. *Abuso de álcool e drogas*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1991.
25. Ciraulo DA, Shader RI. *Clinical manual of chemical dependence*. Washington: American Psychiatric Press, 1991.
26. Lindenberg S, Agren G. Mortality among male and female hospitalized alcoholics in Stockolm 1962-1983. *Br J Addict* 83:1193-1200, 1988.
27. Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, Woodworth G, Stewart MA. Na adoption study of drug abuse/dependency in females. *Comp Psychiatry* 37:88-94, 1996.
28. Kendler KS, Heath AC, Neale MC, Kessler RC, Eaves LJ. A population-based twin study of alcoholism in women. *JAMA* 14:1877-1882, 1992.
29. Kendler KS, Neale MC, Heath AC, Phil D, Kessler RC, Eaves LJ. A twin-family study of alcoholism in women. *Am J Psychiatry* 151:707-715, 1994.
30. Kendler KS, Heath AC, Neale MC, Kessler RC, Eaves LJ. Alcoholism and major depression in women. *Arch Gen Psychiatry* 50:690-698, 1993.
31. Wilsnack SC. Alcohol abuse and alcoholism in women. In: Pattison EM, Kaufman E, editors. *Encyclopedic handbook of alcoholism*. New York: Gardner Press, 1982.
32. Gomberg ESL. Suicide risk among women with alcohol problems. *Am J Public Health* 79:1363-1365, 1989.

33. Tracy J, Copeland J, Walton L. Exploring the nature of the relationship between child sexual abuse and substance use among women. *Addict* 93:865-873, 1998.
34. Holderness CC, Brook-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorder and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Dis* 16:1-34, 1994.
35. Hatsumaki D, Owen P, Pylar R, Mitchell J. Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol or drug abuse problems. *Addict Behav* 7:435-439, 1982.
36. Wiseman CV, Sunday SR, Halligan P, Korn S, Brown C, Halmi K. Substance dependence and eating disorders: impact of sequence on comorbidity. *Comp Psychiatry* 40:332-336, 1999.
37. Lejoyeux M, Feuche N, Loi S, Solomon J, Hades J. Study of impulse control disorders among alcohol-dependent patients. *J Clin Psychiatry* 60:302-305, 1999.
38. Cohen E, Navalini H, Metzger D. High-risk behaviors for HIV: a comparison between crack-abusing and opiois-abusing African-American women. *J Psychoactive Drugs*: 26:233-241, 1994.
39. Jarvis TJ. Implications of gender for alcohol treatment research: a quantitative and qualitative review. *Br J Addict* 87:1249-1261, 1992.
40. Grella CE, Polinsky ML, Hser Y, Perry SM. Characteristics of women-only and mixed-gender drug abuse treatment programs. *J Subst Abuse Treatment* 65:355-362, 1999.
41. Kauffman E, Dore MM, Nelson-Slepko LN. The role of women's therapy groups in the treatment of chemical dependence. *Am J Orthopsychiatry* 65:355-362, 1995.
42. Brady KT, Randall CL. Gender differences in substance use disorders. *Addict Behav*: 22:241-252, 1999.
43. Hodgins DC, El-Gerebaly N, Addington J. *Addict* 92:805-812, 1997.
44. Stein ND, Cyr MC. Women and substance abuse. *Med Clin North Am* 81:879-898, 1997.
45. Hser YI, Polinsky ML, Maglione M, Anglin MD. Matching clients needs with drug treatment services. *J Subst Abuse Treatment* 16:299-305, 1999.
46. Simpson DD, Joe GW, Rowan-Szal GA. Drug abuse treatment retention and process effects on follow-up outcomes. *Drug and Alcohol Dependence* 47:227-235, 1997.
47. Hochgraf PB. Especificidades das mulheres farmacodependentes. Abstracts do I Congresso Brasileiro de Saúde Mental da Mulher; 2000, Set 11-14; São Paulo.

Capítulo 7

Doris Hupfeld Moreno
Rodrigo da Silva Dias
Florence Kerr-Corrêa
Ricardo Alberto Moreno

Transtornos do Humor

INTRODUÇÃO

Os *transtornos do humor*, também conhecidos como *doenças ou transtornos afetivos*, são alterações psiquiátricas nas quais ocorrem modificações no estado do humor e no nível da energia (ânimo) e do interesse físicos e mentais. O humor encontra-se patologicamente polarizado para tristeza/melancolia/apatia ou para exaltação/irritabilidade. Englobam episódios depressivos, maníacos, hipomaníacos e mistos. Podem ser únicos, mas costumam evoluir em fases e ser recorrentes. Podem ainda apresentar remissão espontânea ou cronicar, caso não sejam adequadamente tratados. O indivíduo pode levar uma vida normal com a remissão completa dos sintomas².

As diferenças entre os gêneros neste grupo de transtornos psiquiátricos ocorrem nas taxas de prevalência, apresentação clínica e resposta terapêutica. Neste capítulo serão descritos os principais quadros afetivos e sua terapêutica. Na apresentação dos principais transtornos do humor serão utilizados os critérios operacionais da 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV) sistematizados pela Associação Psiquiátrica Americana (APA) e descrições fenomenológicas dos quadros clínicos⁴⁴.

Apesar de adotar-se oficialmente a 10ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID 10) na literatura nacional e internacional os critérios operacionais do DSM são mais utilizados, pois permitem maior confiabilidade diagnóstica.

QUADRO CLÍNICO

DEPRESSÃO

Na depressão o indivíduo sente-se triste, apático, angustiado, ansioso e irritado. Cai o nível de energia, aparecem desânimos, dificuldade em sentir prazer na vida e com as atividades de lazer como antes, inclusive sexual. Ocorre uma lentificação psíquica e física, associada a desassossego quando a ansiedade for intensa. Fica difícil se concentrar, a memória falha, o raciocínio não flui mais. A mente é invadida por uma onda de pessimismo, de idéias e preocupações negativas na forma de ruminações. Aumenta a sensibilidade a tudo que acontece. Surgem sentimentos de tonalidade negativa, como culpa, insegurança, medo, inutilidade, solidão, dificuldades de raciocínio e concentração, inadequação, fracasso, baixa auto-estima, falta de sentido na vida, tédio e vazio. Passado, presente e futuro são avaliados dentro de uma visão negativa distorcida. Podem aparecer pensamentos de morte e alucinações. Ocorrem alterações de apetite e/ou peso tanto para menos, mais freqüentes, como para mais. Geralmente há queixas de insônia mas também de hipersônia, e o sono deixa de ser reparador. Freqüentemente se manifestam dores e mal-estar físico, resultando em várias visitas médicas sem sucesso, antes de se diagnosticar depressão. O deprimido amplifica suas dificuldades, tem uma sensação de incapacidade e não consegue mais solucionar seus problemas — ou vê problemas onde não existem. A irritabilidade é um sintoma muito comum e não representa uma característica de personalidade. Os sintomas mais freqüentes estão listados a seguir; para fazer o diagnóstico bastam todos os sintomas dos três primeiros itens e pelo menos dois dos demais.

- *Humor triste, irritabilidade, angústia ou sensação de vazio;*
- *Pouca ou nenhuma capacidade de sentir prazer e alegria na vida;*
- *Cansaço mais fácil, desânimo ou preguiça; falta de energia física e mental;*
- *Falta de concentração; lentidão do raciocínio; memória ruim;*
- *Falta de vontade; falta de iniciativa e interesse; apatia;*
- *Pensamentos negativos repetidos amplificados; pessimismo: idéias de culpa, fracasso, inutilidade, falta de sentido na vida, doença, morte (suicídio);*
- *Sentimentos de insegurança, baixa auto-estima, medo;*
- *Interpretação distorcida e negativa do presente, de fatos ocorridos no passado e do futuro;*
- *Redução da libido e da vontade de ter sexo;*
- *Perda ou aumento de apetite e/ou do peso;*
- *Insônia ou dormir demais, sem se sentir repousado;*
- *Dores ou sintomas físicos difusos, sofridos, que não se explicam por outras doenças: dor de cabeça, nas costas, no pescoço e ombros, sintomas gastrointestinais, alterações menstruais, queda de cabelo, entre outros.*
- *Em depressões graves alucinações e/ou delírios.*

DISTIMIA

A distimia caracteriza-se por sintomas depressivos crônicos, intermitentes, mais leves que os de um episódio depressivo, com duração mínima de dois anos em adultos e de um ano para crianças e adolescentes. Seu início é insidioso, preponderando mau-humor e incômodo com coisas mínimas ou certa apatia, preguiça e redução da iniciativa.

- A. Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, indicado por relato subjetivo ou observação feita por terceiros,

pelo período mínimo de dois anos. Nota: Em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável, com duração mínima de um ano.

B. Presença, enquanto deprimido, de duas (ou mais) das seguintes características:

- (1) apetite diminuído ou hiperfagia
- (2) insônia ou hipersônia
- (3) baixa energia ou fadiga
- (4) baixa auto-estima
- (5) concentração ruim ou dificuldade em tomar decisões
- (6) sentimentos de desesperança

MANIA

O termo mania significa um estado mental alterado em que a pessoa se sente eufórica, hiperativa, acelerada e/ou muito irritada, “pavio curto”, podendo tornar-se agressiva verbal e fisicamente. Ocorre agitação ou inquietação, aumento da energia e redução da necessidade de sono. Os pensamentos se aceleram, aumenta a quantidade de idéias, a pessoa não consegue falar tudo que vem à mente ao mesmo tempo. Não consegue manter a atenção num único tema, começa a fazer muitas coisas ao mesmo tempo e não consegue terminar, tudo se torna importante. Tudo precisa acontecer imediatamente, há brigas e discussões. Os sentimentos caracterizam-se por tonalidade positiva, podem ser de alegria exagerada e grande euforia ou mesmo de agitação incômoda e sofrida (na mania mista, um tipo de estado misto). Surge autoconfiança e otimismo extremos, sensações de poder, influência, capacidade, inteligência, riqueza. O indivíduo pode ter alucinações e achar-se imbuído de poderes ou dons especiais. Sentimentos súbitos de depressão podem vir e logo desaparecer. Muitos planos vêm à mente, ocorrem gastos excessivos, endividamentos, negócios irresponsáveis ou precipitados. Aumenta o contato social, a pessoa fica

desinibida, deixa de se comportar de acordo com seu padrão. Na esfera sexual aumenta a libido, a desinibição, o erotismo. Em geral, falta autocrítica, porque a pessoa sequer percebe as mudanças ou não as vê como algo ruim ou incompreensível.

Como na depressão, nem todos sintomas necessitam estar presente para determinar o diagnóstico.

Em geral, a mudança no comportamento é gradual, agravando-se rapidamente, mas pode começar de um dia a outro. Dura dias, semanas ou meses, se não for tratada. Normalmente, a pessoa encontra motivos para sentir-se tão animado e não percebe a alteração dos pensamentos e sentimentos. A própria família e amigos não costumam atribuir a mudança do comportamento a sintomas de doença. Para isso é necessário que sejam informados. Entre os sintomas mais importantes temos:

- Humor exaltado, alegria exagerada e duradoura; irritabilidade (impaciência, “pavio curto”);
- Agitação, inquietação física e mental;
- Aumento da energia, da produtividade ou começar muitas coisas e não conseguir terminar;
- Pensamentos acelerados; tagarelice;
- Achar que possui dons ou poderes especiais de influência, grandeza, poder;
- Otimismo e autoconfiança exagerados;
- Aumento dos gastos; endividamentos;
- Distratibilidade aumentada; tudo desvia a atenção;
- Maior contato social e desinibição; comportamento inadequado e provocativo; agressividade física e/ou verbal;
- Erotização; aumento da atividade e da necessidade sexuais;
- Insônia; redução da necessidade de sono;
- Quando grave, ocorrem delírios (em geral de grandeza ou místico-religiosos) e/ou alucinações.

Para preencher o diagnóstico de mania pelo DSMIV, o paciente deve ter mantido humor polarizado para euforia ou ter tido irritabilidade por uma semana, no mínimo, e suas alterações terem causado comprometimento na sua vida. Além disso, deve apresentar pelo menos três dos seguintes sintomas:

- auto-estima inflada ou grandiosidade;
- redução da necessidade de sono (p. ex. sente-se refeito depois de apenas três horas de sono);
- mais loquaz do que o habitual ou pressão por falar;
- fuga de idéias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo;
- distratibilidade (isto é, a atenção é desviada com excessiva facilidade por estímulos externos insignificantes ou irrelevantes);
- aumento da atividade dirigida a objetos (socialmente, no trabalho, na escola ou sexualmente) ou agitação psicomotora;
- envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um alto potencial para consequências dolorosas (p. ex. compulsão incontrolável para compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros insensatos).

HIPOMANIA

Na hipomania o grau de aceleração psíquica é menor que na mania. É comum aparecer antes ou depois de uma depressão e durar alguns dias. Os sintomas são os mesmos, de menor gravidade e sem manifestações psicóticas. O humor geralmente é irritável e a pessoa se torna provocativa, embora considere que os outros a provocam. O aumento de energia pode ser produtivo, mas o paciente se dispersa mais e perde mais tempo em detalhes. Pode ter menos necessidade de dormir, tornar-se exageradamente otimista, seguro de si, arrogante, sentir-se acima dos outros. Aumentam as idéias, os impulsos, os planos, os gastos, a libido (sensuali-

dade, erotização e/ou maior necessidade de ter relações sexuais). Como na mania, a pessoa justifica toda a alteração do comportamento, atribuindo-a às circunstâncias da vida. No entanto, por ser menos séria, freqüentemente não é diagnosticada.

ESTADO MISTO

Nessa condição ocorrem simultaneamente ou alternados no mesmo dia, sintomas depressivos e maníacos acentuados. A pessoa pode acordar em pleno sofrimento e lentidão depressiva, ir melhorando e sentir-se progressivamente mais eufórica com o passar do dia, ou o inverso. Também pode sentir-se muito agitada, acelerada, fazendo gastos e ao mesmo tempo queixar-se de angústia, desesperança, pessimismo, vontade de morrer, ou seja, sentir-se simultaneamente agitada/acelerada e deprimida. Quando grave, a irritabilidade pode atingir estágios de ira ou ódio e o sofrimento é descomunal. Freqüentemente ocorrem estados mistos na passagem de uma fase de (hipo)mania para depressão ou vice-versa.

TRANSTORNO AFETIVO SAZONAL

O Transtorno Afetivo Sazonal (TAS) caracteriza-se essencialmente pelo início e remissão de sintomas em certos períodos do ano. Na maioria dos casos, os episódios se iniciam no outono e inverno e remitem na primavera. Este padrão deve ocorrer por dois anos consecutivos e não pode haver episódios não relacionado à sazonalidade. Clinicamente apresentam um quadro depressivo com alguns sintomas atípicos como aumento do apetite, do sono e do cansaço. Relatam ainda um aumento de desejo e ingestão de carboidratos, normalmente seguido de aumento de peso.

Pacientes com TAS podem experimentar o reverso na primavera e verão: sintomas de mania com elação do humor, au-

mento da sociabilidade e energia, aumento da libido, diminuição do sono e apetite e diminuição do peso. Existem ainda casos nos quais há uma inversão de mudanças de humor: mania no inverno e depressão no verão. Estes poderiam ser chamados de TAS de verão⁷⁷.

CLASSIFICAÇÃO

De acordo com a CID 10, os transtornos do humor (afetivos) são classificados como segue, de F30 a F 39:

F30 Episódio Maníaco

F30.0 Hipomania

F30.1 Mania sem sintomas psicóticos

F30.2 Mania com sintomas psicóticos

F30.8 Outros episódios maníacos

F30.9 Episódio maníaco, não especificado

F31 Transtorno Afetivo Bipolar (TAB)

F31.0 TAB, episódio atual hipomaníaco

F31.1 TAB, episódio atual maníaco sem sintomas psicóticos

F31.2 TAB, episódio atual maníaco com sintomas psicóticos

F31.3 TAB, episódio atual depressivo leve ou moderado

.30 Sem sintomas psicóticos

.31 Com sintomas psicóticos

F31.4 TAB, episódio atual depressivo grave sem sintomas psicóticos

F31.5 TAB, episódio atual depressivo grave com sintomas psicóticos

F31.6 TAB, episódio atual misto

- F31.7 TAB, atualmente em remissão
- F31.8 Outros Transtornos Afetivos Bipolares
- F31.9 TAB, não especificado
- F32 Episódio Depressivo
 - F32.0 Episódio Depressivo leve
 - .00 Sem sintomas somáticos
 - .01 Com sintomas somáticos
 - F32.1 Episódio Depressivo moderado
 - .10 Sem sintomas somáticos
 - .11 Com sintomas somáticos
 - F32.2 Episódio Depressivo grave sem sintomas psicóticos
 - F32.3 Episódio Depressivo grave com sintomas psicóticos
 - F32.8 Outros episódios depressivos
 - F32.9 Episódio Depressivo, não especificado

F33 Transtorno Depressivo Recorrente (TDR)

- F33.0 TDR, episódio atual leve
 - .00 Sem sintomas somáticos
 - .01 Com sintomas somáticos
- F33.1 TDR, episódio atual moderado
 - .10 Sem sintomas somáticos
 - .11 Com sintomas somáticos
- F33.2 TDR, episódio atual grave sem sintomas psicóticos
- F33.3 TDR, episódio atual grave com sintomas psicóticos
- F33.8 TDR, atualmente em remissão
- F33.9 Outros Transtornos Depressivos Recorrentes, não especificados
- F34 Transtornos persistentes do humor (Afetivos)
 - F34.0 Ciclotimia

F34.1 Distímia

F34. 8 Outros Transtornos Persistentes do Humor (Afetivos)

F34. 9 Transtorno Persistente do Humor (Afetivos), não especificado

F38 Outros Transtornos do humor (Afetivos)

F38.0 Outros Transtornos Únicos do Humor (Afetivos)

.00 Episódio afetivo misto

F38.1 Outros Transtornos Recorrentes do Humor (Afetivos)

.10 Transtorno depressivo breve recorrente.

F38.8 Outros Transtornos do Humor (Afetivos), não especificados

F39 Transtorno do Humor (Afetivo) não especificado

EPIDEMIOLOGIA DOS TRANSTORNOS DO HUMOR

DEPRESSÃO

A observação de que há maior risco para transtornos depressivos entre as mulheres comparadas com os homens é o achado mais documentado nos levantamentos epidemiológicos psiquiátricos, oscilando entre 1,6 e 3,1 mulheres para cada homem, dependendo do país⁶¹ (Tabela 7.1). Esta observação vem sendo replicada em vários estudos epidemiológicos independentemente do critério diagnóstico e métodos de entrevista utilizados^{6,12}. Observa-se aumento da prevalência feminina entre a puberdade e a menopausa, ou seja, enquanto para os homens a prevalência diminui com a idade, nas mulheres haveria um aumento de incidência no período reprodutivo, com pico ao redor dos 45 anos, para a partir de então diminuir. Após os 65 anos de idade a proporção dessa diferença também diminuiria (Tabela 7.2).

Tabela 7.1
Taxa ao Longo da Vida (%) e Idade de Início de Depressão Maior (18-64 anos)

	<i>Total</i>	<i>Mulheres</i>	<i>Homens</i>	<i>Razão mulheres/ homens</i>	<i>Idade média de início</i>
EUA	5,2	7,4	2,8	2,8	25,6
Edmonton	9,6	12,3	6,6	1,9	24,8
Porto Rico	4,3	5,5	3,1	1,8	29,5
Paris	16,4	21,9	10,5	2,1	29,2
Alemanha Or.	9,2	13,5	4,4	3,1	29,7
Florença	12,4	18,1	6,1	3,0	34,8
Beirute	19,0	19,0	14,7	1,6	25,2
Taiwan	1,5	1,8	1,1	1,6	29,3
Coréia do Sul	2,9	3,8	1,9	2,0	29,3
Nova Zelândia	11,6	15,5	7,5	2,1	27,3

Fonte: Weissman e cols. 1996.

Tabela 7.2
Incidência Anual de Depressão Maior por 100 Pessoas-ano
Avaliada pelo Risco Segundo o Gênero e Idade

<i>Idade</i>	<i>Homens</i>	<i>Mulheres</i>	<i>Ambos</i>
18-29	1,40	2,01	1,72
30-44	1,22	2,18	1,73
45-64	0,64	2,02	1,44
≥ 65	0,90	1,48	1,25
Todas idades	1,10	1,98	1,59

Fonte: Eaton e cols., 1989.

Apesar da preponderância do sexo feminino em relação ao masculino se manter constante, em estudos epidemiológicos mais recentes verificou-se maior prevalência dos transtornos do humor na população geral, tanto nos EUA¹², como em nosso meio⁶. A prevalência ao longo da vida em uma área definida da cidade de São Paulo foi de 13,5% e 19,2% para episódio depressivo e de 3,7% e 4,7% para distímia, respectivamente em homens e mulheres.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

Não se observaram diferenças entre os gêneros na idade média de início dos sintomas depressivos^{36,62} de 24,04 (erro padrão 0,67) para homens e 23,53 (0,44) para as mulheres. Estas apresentaram um risco maior a partir dos 10 anos até os 50 anos (Fig. 7.1).

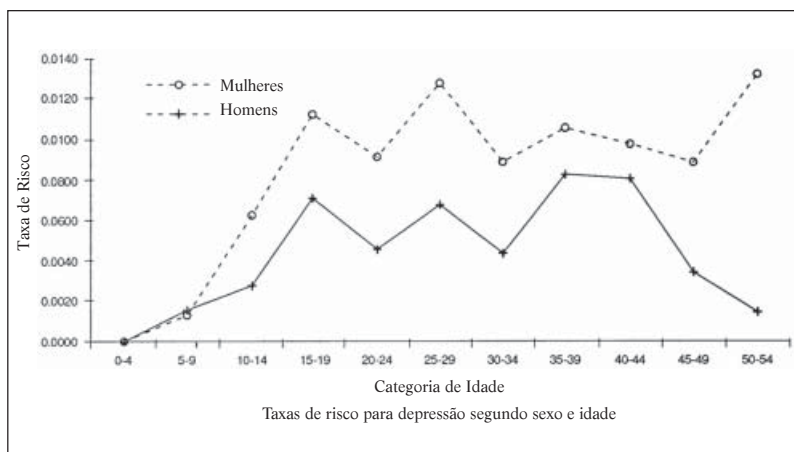


Fig. 7.1 — Artigo Kesslev RC, 1993. *J Affect Disord.*

Os estudos epidemiológicos sobre o Transtorno Afetivo Sazonal apresentam taxas de prevalência variando de 4% a 20,7% refletem diferenças quanto ao método de pesquisa, critérios e principalmente as diferentes latitudes. Esta última diretamente relacionada com a prevalência de TAS; as maiores latitudes apresentaram maior prevalência. As mulheres apresentaram mais uma vez maiores taxa de prevalência em relação aos homens, variando de 2:1 a 4:1⁴⁷.

TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR

Definido pela presença de episódio(s) de depressão e pelo menos um de mania, o transtorno afetivo bipolar (TAB) de tipo I

apresenta praticamente a mesma taxa de prevalência ao longo da vida para ambos os sexos, variando entre 0,3 e 1,5 nos países estudados⁶² (Tabela 7.3). Apresenta início mais precoce, com um período de risco maior entre o início da adolescência e os 24 anos^{41,61}.

TABELA 7.3
Prevalência ao Longo da Vida e Idade de Início de TBH * (18-64 Anos)

	Prevalência/100			Relação mulheres/ homens	Idade média de início
	Geral	Mulheres	Homens		
Estados Unidos	0,9	1,0	0,8	1,2	18,1
Edmonton, Alberta	0,6	0,5	0,7	0,7	17,1
Puerto Rico	0,6	0,5	0,8	0,6	27,2
Alemanha Ocidental**	0,5	1,0	—	—	29,0
Taiwan	0,3	0,3	0,3	1,0	22,5
Coréia	0,4	0,2	0,6	0,3	23,0
Nova Zelândia	1,5	1,2	1,7	0,7	18,2
Hungria	1,5	1,6	1,3	1,2	19,9

Adaptado de Weissman e cols., 1996.
* Dados incompletos de alguns países.
** Dados da antiga Alemanha Ocidental, idade de 26 a 64 anos; em Munique só avaliadas mulheres.

Enquanto o TAB tipo I caracteriza-se pela ocorrência de pelo menos um episódio de mania, o TAB tipo II apresenta somente períodos de hipomania. Entretanto, critérios operacionais para o diagnóstico do TAB tipo II somente foram incluídos na quarta e última edição do DSM (1994) e ele ainda não consta da CID 10 (1993). Entretanto, é o transtorno bipolar mais prevalente na população geral e, segundo estimativas recentes, o espectro bipolar pode atingir metade dos indivíduos com transtornos do humor, variando de 3% a 11% da população geral, dependendo do estudo^{7,8}.

No caso do TAB tipo II o maior problema é a falta de diagnóstico da hipomania, com sérias consequências para o prognóstico do paciente devido à indução de ciclagem e agravamento dos sin-

tomas afetivos³. No levantamento epidemiológico de Kessler e cols.³⁷ a prevalência ao longo da vida do TAB tipo I foi de 1%, semelhante entre os gêneros, assim como no estudo de Andrade e cols.⁶, de 1,1% em homens e 0,9% em mulheres.

Embora a prevalência do TAB tipo I seja muito semelhante entre os sexos, há diferenças significativas no TAB tipo II e nos estados mistos, em que prevalece o sexo feminino^{3,56}.

CO-MORBIDADES

Estudos epidemiológicos populacionais apontam no sentido de haver diferenças entre os sexos na co-morbidade com transtornos do humor^{37,53}. Os homens apresentam maiores taxas de abuso de álcool e drogas e as mulheres apresentam de transtornos depressivos, ansiosos e transtornos alimentares. Entretanto, não fica claro quanto os transtornos psiquiátricos co-mórbidos com depressão são mais prevalentes em mulheres devido às altas taxas de depressão entre elas.

FATORES ASSOCIADOS À DIFERENÇA ENTRE SEXOS

Qualquer explicação a respeito das diferenças entre os gêneros nos transtornos do humor deve integrar diversos fatores: sociopolíticos, de desenvolvimento, de personalidade, de comportamento através das experiências durante o ciclo da vida e de diferenças endocrinológicas e biológicas do funcionamento cerebral.

DEPRESSÃO

Fatores psicológicos gênero-específico foram considerados como causais e têm-se postulado que as diferenças de gênero em ocupação, dificuldades encontradas na vida e eventos de vida ne-

gativos seriam os maiores determinantes⁴³. Uma razão para o excesso de depressão entre as mulheres seria a atitude mais pessimista e ruminadora Nolem-Hoeksema⁴⁸. Por outro lado, diferenças biológicas entre homens e mulheres são cruciais e os eventos associados ao ciclo reprodutivo poderiam provocar alterações de humor em indivíduos predispostos (depressão associada ao uso de anticoncepcionais orais, à fase lútea do ciclo menstrual, ao puerpério e ao climatério).

Puberdade

Meninas são duas a três vezes mais propensas que os meninos a sofrer abusos sexuais na puberdade. As mulheres que foram estupradas ou sofreram abuso sexual mostram altos níveis de depressão logo após a ocorrência da agressão e mesmo alguns meses depois. Portanto, parece plausível que ao menos uma parte desse aumento de depressão na adolescência entre as meninas possa ser atribuída ao aumento do medo e do real incremento das taxas de abuso sexual³⁵.

Gravidez e Puerpério

A incidência de depressão durante a gravidez é de aproximadamente 9% a 10% (Szigethy e Wisner, 2000). Estas taxas são semelhantes às encontradas na comunidade, indicando que a gravidez não seria um fator protetor. Os fatores de risco para a depressão neste período seriam: idades menores, falta de suporte social (conjugal), viver só e ter mais filhos. Quando a depressão ocorre durante a gravidez ela triplica o risco de depressão puerperal. Estaria por sua vez ligada à falta de cuidados pré-natais, má nutrição, abuso fetal, infanticídio, falha no reconhecimento ou comunicação do trabalho de parto, suicídio, nascimentos prematuros, crianças com baixo peso, comportamento impulsivo e uso de drogas¹⁴.

O puerpério é o período de maior vulnerabilidade para transtornos psiquiátricos na mulher. Os três quadros mais comuns são: *blues*, depressão e psicose puerperal. Suas principais características encontram-se descritas abaixo (Tabela 7.4).

TABELA 7.4				
Transtornos do Humor no Puerpério: Incidência, Curso e Quadro Clínico				
Transtorno	Incidência (%)	Curso	Quadro Clínico	Fatores de Risco
Blues	70-85	Primeiros dias após o parto até 10 a 14 dias	Labilidade do humor, choro fácil, irritabilidade e ansiedade	Sintomas depressivos durante a gravidez, história de depressão e transtorno disfórico pré-menstrual
Depressão Puerperal	10	No primeiro mês do puerpério com a mesma duração de um episódio depressivo em outra fase da vida	Humor deprimido, culpa, ansiedade, medo de causar sofrimento ao bebê e pensamentos obsessivos	Depressão durante a gravidez, história de depressão (especialmente depressão puerperal), problemas conjugais, falta de suporte social e eventos estressantes durante a gravidez
Psicose Puerperal	0,1-0,2	No primeiro mês do puerpério com duração variável de semanas a meses	Desorientação, confusão, alucinações e mudanças rápidas do humor	História de transtorno bipolar, psicose puerperal anterior e primiparidade

Fonte: Adaptado de Burt e Hendrick, 2001.

Climatério

A menopausa é o momento no qual a mulher pára permanentemente de menstruar. A perimenopausa corresponde ao período

de cinco a sete anos anteriores à menopausa, é o período entre os ciclos ovulatórios irregulares e o fim da função ovariana. Para algumas mulheres representaria fonte considerável de estresse, afetando identidade, auto-estima e relacionamentos familiares e sociais. Há descrições da ação dos estrógenos sistema nervoso central (SNC) em áreas que controlam as emoções e a memória, o que poderia explicar alguns sintomas psíquicos, como revisado por Kerr-Corrêa e cols.³⁴.

Uma parcela significativa das mulheres relata expectativas desfavoráveis à menopausa e muitas delas desenvolveriam sintomatologia física e psíquica importante no climatério. Isso seria verdadeiro particularmente para aquelas que apresentam transtorno disfórico pré-menstrual^{1,18}, sugerindo que os estados fisiológico e psicológico prévios da mulher seriam importantes preditores da interpretação e vivência da menopausa^{1,9}.

Vários autores (Avis e cols., 1994; Koster e Davidsen, 1993; Kaufert e cols., 1992; Matthews e cols.; 1990) não encontraram evidência de que a instalação da menopausa estaria associada à depressão. No entanto, um período prolongado de perimenopausa (pelo menos 27 meses) representaria um risco moderado à depressão, enquanto a perimenopausa de duração habitual representaria um risco apenas discretamente mais alto¹⁰. Hunter³⁰, no entanto, observou um aumento da incidência de depressão na perimenopausa, que estaria associada a episódios depressivos anteriores e a fatores socioeconômicos, também constatados por outros autores^{10,52} (Tabela 7.5).

TABELA 7.5
Fatores Implicados na Depressão na Perimenopausa

• História de depressão • História de transtorno disfórico pré-menstrual • História de depressão puerperal • Perimenopausa longa • Responsabilidades como cuidadora • Baixo nível educacional • Luto • Doenças crônicas

Fonte: Adaptado de Burt e Hendrick, 2001.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

A menopausa cirúrgica através de histerectomia com ou sem ooforectomia (remoção dos ovários e trompas) pode trazer alívio para mulheres que apresentam problemas relacionados à função destes órgãos (p. ex. menorragia e dor pélvica). Os fatores de risco que estão implicados na depressão nesta condição apresentam algumas diferenças em relação à menopausa natural (Tabela 7.6). Boa preparação cirúrgica avaliando as emoções e expectativas em relação à cirurgia são de grande importância para minimizar o impacto deste procedimento (Hillard, 1993).

TABELA 7.6
Fatores Implicados na Depressão Após a Menopausa Cirúrgica

• História de depressão • Idade jovem • Apoio social ruim • Problemas conjugais • Baixo nível socioeconômico • História de múltiplas cirurgias • Cirurgia feita em situação de emergência

Fonte: Adaptado de Burt e Hendrick, 2001.

Aspectos Biológicos

Eixo Hipotálamo-Hipofisário (EHH)

Em aproximadamente 75% dos casos de depressão há um evento de vida precipitante (Brown e Harris 1978; Frank e cols. 1994). As anormalidades do eixo EHH estão associadas à depressão maior e além disso, tanto os estrógenos quanto a progesterona parecem interferir no *feedback* normal do eixo EHH. Isto levaria a uma resposta mais intensa e duradoura ao estresse nas mulheres⁵⁰.

Hormônios Esteróides

A importância dos hormônios esteróides decorre da observação de que certas formas de alteração do humor — *blues*/depres-

são e psicose puerperal, transtorno disfórico pré-menstrual e a depressão associada à perimenopausa — além de serem exclusivas das mulheres estão relacionadas a períodos de vida em se alteram os níveis de hormônios esteróides circulantes. Outro ponto é o achado de um grande número de receptores para os hormônios esteróides no cérebro, especialmente em regiões que modulam o comportamento^{19,34}.

Hormônios Tireoidianos

As mulheres apresentam prevalência aproximada de doenças da tireóide de 2,25% a 4%, 4 a 10 vezes maior que a encontrada em homens²⁸, com uma prevalência entre 10% e 40% de depressão nestes casos. A prevalência do hipotireoidismo é maior na depressão puerperal (38% dos casos)³², na ciclagem rápida e no transtorno disfórico pré-menstrual. A normalização da função tireoidiana através da adição de hormônios tireoidianos ao tratamento antidepressivo acelera a recuperação e auxilia na estabilização do TAB com ciclagem rápida. Devido à elevada prevalência toda mulher com algum transtorno do humor deve ter sua função tireoidiana investigada.

Aspectos Psicossociais

Os papéis sociais poderiam representar um aspecto relevante na diferença de prevalência entre os gêneros, mas não foram suficientemente investigados. As mulheres apresentariam mais frequentemente reações depressivas a eventos estressantes³³, teriam uma tendência para um estilo de enfrentamento mais ruminador e se descrevem como menos agressivas e menos dominadoras nas relações entre os sexos. Interagindo com outros fatores, essas tendências poderiam aumentar o risco das mulheres se deprimirem já na adolescência⁴⁸.

No começo da adolescência, na cultura ocidental, observa-se de longa data que os pais, além de permitirem mais independência aos filhos, demonstram menores expectativas em relação às filhas. Do ponto de vista delas, o desempenho e as aspirações das filhas receberiam menos encorajamento da parte dos pais¹³. Observou-se ainda uma correlação positiva entre depressão e inteligência em meninas adolescentes. As garotas mais inteligentes eram mais deprimidas que as garotas menos inteligentes. Em contraste, nos meninos haveria uma associação levemente negativa entre inteligência e depressão, indicando que ser inteligente estaria associado a um pouco menos de depressão¹³.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRATAMENTO DA DEPRESSÃO

A literatura a respeito da diferença entre os sexos na resposta ao tratamento da depressão é bem esparsa. Os principais achados quanto à tolerância e resposta medicamentosa à depressão nas mulheres foram observados durante a fase reprodutiva da vida (Thase e cols. 2000). Neste grupo seriam mais bem tolerados. Os antidepressivos tricíclicos (ADT) foram menos tolerados que os inibidores de recaptção de serotonina (ISRS) e os inibidores de monoaminoxidase (IMAO), levando a taxas de resposta ao tratamento 10% a 20% menores que nos homens. Em mulheres menopausadas aparentemente a resposta aos antidepressivos ISRS, IMAO e tricíclicos (ADT) se igualava à dos homens (Tabela 7.7). As mulheres ainda apresentariam vantagens em relação aos homens na resposta à eletroconvulsoterapia (ECT).

Mulheres com história de depressão devem ser monitorizadas longitudinalmente para evitar recorrências depressivas nas fases vulneráveis do ciclo reprodutivo, através da rápida implementação de tratamento, prevenindo novos episódios. As variáveis que auxiliam na escolha do tratamento durante este período incluem: gravidade do episódio, período em que se iniciou (pré-concepção, primeiro trimestre, final da gravidez ou pós-parto), recorrência, presença de sintomas psicóticos e problemas clínicos associados.

— TABELA 7.7 —
Antidepressivos Encontrados no Brasil

<i>Medicamentos</i>	<i>Apresentações (mg)</i>	<i>Faixa Terapêutica (mg/dia)</i>
Amineptina	Comprimidos: 100	100-200
Amitriptilina (ADT)	Comprimidos: 25, 75	150-300
Bupropiona (ISRND)	Comprimidos: 150	200-450
Citalopram (ISRS)	Comprimidos: 20	20-60
Clomipramina (ADT)	Drágeas: 10, 25	
	Comprimidos: 75	
	Ampolas (2ml): 25	150-300
Fluoxetina (ISRS)	Cápsulas: 20	20-60
Fluvoxamina (ISRS)	Comprimidos: 100	50-300
Imipramina (ADT)	Drágeas: 10, 25	150-300
Maprotilina	Comprimidos: 25, 75	
	Ampolas: (5ml): 25	75-225
Mianserina	Comprimidos: 30	30-90
Milnaciprano (ISRSN)	Comprimidos: 50	100-150
Mirtazapina	Comprimidos: 30, 45	15-45
Moclobemida (IMAO)	Comprimidos: 150, 300	300-900
Nefazodona	Comprimidos: 100, 150	200-600
Nortriptilina (ADT)	Cápsulas: 10, 25, 50, 75	25-150
Pamoato de		
Imipramina (ADT)	Cápsulas: 75, 150	150-300
Paroxetina (ISRS)	Cápsulas: 20	20-60
Reboxetina (ISRS)	Comprimidos: 4	8-10
Sertralina (ISRS)	Comprimidos: 50	50-200
Tianeptina	Comprimidos: 12,5	12,5-50
Tranilcipromina (IMAO)	Comprimidos: 10	30-80
Trazodona	Comprimidos: 100	150-300
Venlafaxina (ISRSN)	Comprimidos: 37,5; 50, 75	75-375
	Cápsulas: 75, 150	
ADT – antidepressivo tricíclico; IMAO – inibidor da aminooxidase; ISRS – inibidor seletivo de recaptação de serotonina; ISRSN – inibidor seletivo de recaptação de noradrenalina e serotonina; ISRN – inibidor seletivo de recaptação de noradrenalina.		

Fonte: Moreno e cols., 1999.

Durante a idade reprodutiva a possibilidade de gravidez implica a orientação ao uso de algum método contraceptivo eficaz em mulheres sexualmente ativas. Para as mulheres que desejam engravidar e necessitem manter a medicação, a escolha de um anti-

depressivo seguro durante a gravidez pode evitar a necessidade de troca após a concepção. Os efeitos teratogênicos devem ser lembrados e são discutidos em capítulo específico deste livro. Outro aspecto a ser considerado é a amamentação, já que todos psicotrópicos passam para o leite materno em concentrações de 1% do nível sérico. A exposição fetal à medicação é menor durante a amamentação comparada à que ocorre durante a gestação. Os riscos são sempre dose-dependente e estão relacionados à ação farmacológica do medicamento.

Durante a perimenopausa e a menopausa marcando o fim do período reprodutivo da mulher abre-se a discussão acerca da terapia de reposição hormonal (TRH), mesmo com as mudanças de conduta na área, originadas pelos trabalhos da *Women Health Initiative* (JAMA, 2002). Os poucos estudos publicados sobre o tratamento da depressão neste período, apesar de apresentarem limitações metodológicas, sugerem que a TRH teria propriedades antidepressivas e/ou aumentaria a eficácia dos antidepressivos. No período da perimenopausa, a TRH é indicada como terapêutica de quadros depressivos leves e moderados em mulheres que não apresentaram episódios depressivos anteriores⁴ (Tabela 7.8).

A eletroconvulsoterapia (ECT) segue as recomendações gerais e está indicada para casos refratários aos tratamentos medicamentosos e nas depressões que apresentam sintomas psicóticos. Seu uso durante a gravidez está apoiado em dados da literatura que suportam sua segurança, e a falta de dados sobre os efeitos teratogênicos dos antipsicóticos mais potentes e atípicos⁴.

Para mulheres com exacerbação sintomatológica no período pré-menstrual, a despeito da sensibilidade ao tratamento farmacológico, pode ser útil a monitorização diária dos sintomas. Se houver mudança consistente relacionada com o período pré-menstrual, um aumento da dose do antidepressivo sete a dez dias antes da menstruação pode ajudar na manutenção da eutímia durante o ciclo.

Na terapêutica do Transtorno Afetivo Sazonal utilizam-se antidepressivos durante o período sintomático e/ou fototerapia (2.500lux por uma a duas horas dias).

Através de sua ação serotoninérgica, os antidepressivos (tanto tricíclicos quanto inibidores seletivos de serotonina) podem causar hiperprolactinemia. Embora esse efeito ocorra menos frequentemente com antidepressivos do que com neurolépticos, pode levar a amenorréia, galactorréia ou mastalgia.

Mulheres apresentam uma prevalência muito maior de transtornos alimentares (anorexia e bulimia) que homens e muitas delas manifestam co-morbidade com depressão. Devido ao transtorno alimentar poderão apresentar distúrbios hidroeletrólíticos e risco de convulsões, devendo-se evitar medicamentos que reduzem o limiar convulsígeno (bupropiona, clomipramina, maprotilina).

TABELA 7.8
Recomendações para o Tratamento da Depressão em Mulheres

	<i>Leve/Moderada</i>	<i>Grave</i>	<i>Antidepressivo</i>
Depressão no período de concepção e gravidez	Psicoterapia cognitiva, comportamental ou interpessoal	Psicoterapia associada a ISRS	Escolha: Fluoxetina Alternativa: Sertralina, Paroxetina, ADT
Depressão no pós-parto amamentando	Psicoterapia associada ou não a ISRS	ISRS associada à psicoterapia	Escolha: Sertralina Alternativa: Paroxetina, ADT, Fluoxetina
Depressão na perimenopausa – sem episódios anteriores	Psicoterapia associada a ISRS ou TRH	Psicoterapia associada a ISRS	Escolha: Sertralina, Fluoxetina Alternativa: Citalopram, Paroxetina
Depressão na perimenopausa – com episódios anteriores	Psicoterapia associada a ISRS e TRH	Psicoterapia associada a ISRS e TRH	Escolha: Sertralina, Fluoxetina Alternativa: Citalopram, Paroxetina

TRH – Terapia de Reposição Hormonal; ADT – antidepressivo tricíclico; ISRS – inibidor seletivo de recaptação de serotonina.

Fonte: Adaptado de Altshuler e cols., 2001.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR

Embora menos estudadas, observaram-se diferenças de gênero em pacientes bipolares quanto à fenomenologia, curso e resposta ao tratamento. Há quatro possíveis diferenças no curso do TAB⁴²: 1) mulheres com TAB desenvolvem mais ciclagem rápida que homens; 2) mulheres apresentariam mais episódios depressivos que os homens com TAB; 3) apresentariam mais episódios de mania disfórica e 4) a mulher poderia ter um primeiro episódio do TAB entre 45-49 anos, mais que os homens.

Destas quatro diferenças, mais bem documentada é a ciclagem rápida, definida pela ocorrência de quatro ou mais episódios de alteração do humor (mania, depressão, estado misto e hipomania) durante um ano²¹. A prevalência média encontrada nas mulheres foi de 74% e a razão entre mulheres e homens cicladores rápidos seria da ordem de 3:1. Três potenciais fatores de risco podem ser considerados: hipotireoidismo, efeito dos hormônios esteróides e uso de antidepressivos. Essas influências não são mutuamente excludentes e a mulher poderia apresentar diferentes sensibilidades a cada uma delas.

Os achados iniciais sobre as diferenças no curso da doença, indicando que as mulheres apresentariam maior número de episódios depressivos no TAB, foram limitados e contraditórios, faltando ser mais bem esclarecidos. Apesar de haver diferenças no número de episódios entre homens e mulheres ao longo da vida, hospitalizações por mania foram mais frequentes em mulheres, o que refletiria maior tendência das mulheres de buscar assistência em relação aos homens, maior intervenção familiar quando uma mulher está doente e maior co-morbidade com alcoolismo e abuso de drogas entre os homens, que receberiam este diagnóstico de admissão, em vez de mania. As taxas de co-morbidade entre TAB e alcoolismo entre as mulheres foram quatro vezes mais altas que na população geral. Para abuso de drogas foi sete vezes superior em relação ao TAB I e nove vezes em relação ao TAB II.

Estados mistos, como a mania disfórica, também são mais comuns em mulheres que em homens bipolares, assim como manias

puras mais prevalentes no sexo masculino, aparentemente porque a sintomatologia depressiva nestes quadros predomina no sexo feminino²⁴. Problemas metodológicos, como diferentes critérios diagnósticos para definir episódio misto, dificultaram a investigação deste tipo de transtorno. O uso de antidepressivos para tratar uma depressão pseudo-unipolar e o maior risco de co-morbidade com abuso de substâncias associam-se ao desenvolvimento dos estados mistos².

A quarta hipótese acerca da diferença de gênero no TAB seria a idade de início, mais difícil de documentar. Os estudos que avaliaram tal aspecto foram retrospectivos em sua maioria e apresentaram resultados conflitantes quanto à diferença de início do TAB²⁷.

Transtorno Afetivo Bipolar e o Ciclo Reprodutivo da Mulher

Sabe-se muito pouco sobre o efeito do ciclo reprodutivo feminino no curso e sintomas do TAB. Enquanto há evidências do início da diferença de prevalência de depressão unipolar na puberdade, praticamente inexistem dados sobre o possível efeito da puberdade no início da apresentação do TAB. Contudo, estudo recente evidenciou início antes da menarca em 32% das mulheres e em 18% um ano após²⁵.

Há vários estudos descritivos de episódios maníacos, recaídas, sintomas psicóticos relacionados a fases do ciclo menstrual e puerpério. A maioria desses estudos apresenta falhas metodológicas, tais como tempo curto de seguimento, ciclo menstrual com base somente em datas e não em dosagens hormonais. Aparentemente mulheres manifestam mais episódios maníacos perto da menstruação ou durante a fase folicular do ciclo menstrual⁵⁵. Ainda não está claro se cicladoras rápidas apresentam tensão pré-menstrual mais grave⁶⁰, mas as pacientes eram significativamente mais internadas por problemas psiquiátricos durante o período menstrual ou fase pré-menstrual²⁰. A relação entre sintomas e ciclo menstrual nas mulheres bipolares continua obscura e necessitaria mais estudos.

Em mulheres com TAB o período do pós-parto é o de maior vulnerabilidade²⁵. Kendell e cols.³² estudaram a epidemiologia da psicose no puerpério cruzando dados de prontuários obstétricos e psiquiátricos. Nos primeiros 30 dias do puerpério, o risco de psicose nas pacientes era de 21,4% para mulheres em mania e de apresentação circular (não apresentaram eutímia) e de 13,3% para mulheres deprimidas. Em contraste, o risco para mulheres com esquizofrenia era de 3,4% e com neurose depressiva (depressão leve a moderada), 1,9%.

Outros dois estudos^{26,29} correlacionaram euforia no pós-parto com depressão semanas depois, sugerindo que a depressão puerperal apresentando depressão unipolar, poderia ser uma forma frustrada de TAB. A presença de episódios puerperais de TAB aumenta significativamente o risco de episódios puerperais subsequentes, chegando a 100%²⁵.

Aproximadamente um terço a metade das mulheres bipolares agravariam seus quadros e não apresentariam mais períodos de eutímia durante a perimenopausa e a menopausa⁴⁰, independente de terapia de reposição hormonal²⁵.

Considerações sobre o Tratamento do Transtorno Afetivo Bipolar

O tratamento de escolha do Transtorno Afetivo Bipolar são os estabilizadores de humor (EH) (Tabela 7.9). O carbonato de lítio é a primeira escolha no tratamento da mania pura e na prevenção do TAB tipo I⁴⁶. Os anticonvulsivantes — valproato de sódio e carbamazepina — são indicados como alternativa ao lítio nos quadros já descritos acima e encontram uma indicação específica nos estados mistos. Aparentemente não há diferença de resposta ao lítio entre homens e mulheres, apesar de elas receberem o diagnóstico de TAB mais tardiamente que os homens⁵⁹. Os antipsicóticos também desempenham um papel importante no tratamento da mania. A discussão sobre seus efeitos nas mulheres pode ser encontrada em capítulo específico deste livro.

TABELA 7.9
Estabilizadores do Humor Encontrados no Brasil

<i>Estabilizador</i>	<i>Apresentação (mg)</i>	<i>Dose (mg/dia)</i>	<i>Nível Sérico</i>
Lítio	comprimidos: 300, 450 CR	900-24.000	0,5 a 1,5mEq/l
Ác. Valpróico	comprimidos: 125, 250 e 500	750-6.000	Acima de 45mcg/ml
Carbamazepina	comprimidos: 200 e 400	400-600	4 a 12mcg/ml
Oxcarbamazepina	comprimidos: 300 e 600	900-2.400	Não estabelecido
Lamotrigina	comprimidos: 25, 50 e 100	100-400	Não estabelecido
Topiramato	comprimidos: 25 e 50	100-200	Não estabelecido

Adaptado de Moreno DH e Moreno RA, 2001.

A gravidez não representa um período de “proteção” contra recaídas na interrupção da litioterapia, principalmente se for abrupta, pois 50% apresentaram recaídas em seis meses^{58,59}. Os efeitos teratogênicos e na fisiologia do neonato pesam na escolha dos EH durante a gravidez. Os anticonvulsivantes apresentam os maiores riscos, especialmente no primeiro trimestre (ver capítulo específico deste livro), o lítio teria risco moderado e os antipsicóticos típicos apresentariam o mais baixo risco. Os riscos dos novos anticonvulsivantes e antipsicóticos atípicos são desconhecidos.

Deve-se considerar também a possibilidade dos efeitos a longo prazo da medicação na função reprodutiva das mulheres. Aumenta a taxa de problemas menstruais, ovários policísticos e hiperandrogenismo em mulheres recebendo valproato no tratamento da

epilepsia (Isojarvi e cols. 1993). Essa taxa se eleva quando se consideram mulheres abaixo de 20 anos em uso de valproato: 80% delas apresentaram ovários policísticos ou hiperandrogenismo. Recentemente verificou-se que mulheres com TAB relataram significativamente mais anormalidades menstruais (47%) e 41% apresentavam síndrome do ovário policístico⁴⁹.

Considerando-se o eixo hipotálamo-hipófise-tireóide, o lítio pode causar hipotireoidismo em homens e mulheres. Os efeitos do lítio sobre a tireóide englobam inibição da liberação e síntese do hormônio tireoidiano. Questiona-se a indução de um mecanismo auto-imune, mas indivíduos com TAB desenvolveriam anticorpos antitireoidianos, mesmo na ausência do lítio²⁸. A maioria dos estudos sobre o hipotireoidismo associado a litioterapia revela uma porcentagem maior de mulheres afetadas. Como a prevalência de hipotireoidismo é maior entre as mulheres, a prevalência de hipotireoidismo entre os pacientes submetidos à litioterapia poderia simplesmente refletir a incidência na população geral, mas isto ainda não foi esclarecido.

Estudos que avaliaram a resposta ao lítio nos estados mistos não observaram diferenças significativas entre gêneros (Swan e cols. 1997). O valproato (Swan e cols. 1997) e a carbamazepina (Post 1987) foram superiores ao lítio no tratamento dos estados mistos, sem influência de gênero na resposta terapêutica.

Pela indução enzimática e aumento do *clearance* hormonal, a carbamazepina e a oxcarbazepina podem reduzir a eficácia dos anticoncepcionais orais. Mulheres com TAB fazendo uso de carbamazepina e anticoncepcionais orais devem ser orientadas para utilizar métodos anticoncepcionais adicionais ou mudar de método. No climatério podem necessitar doses maiores de reposição hormonal para reduzir a hipoestrogenia indutora de sintomas vasomotores (fogachos e suores noturnos). Os neurolépticos, algumas vezes utilizados no tratamento da mania aguda, podem causar amenorréia ou distúrbios menstruais através do aumento dos níveis de prolactina.

SUICÍDIO RELACIONADO AOS TRANSTORNOS DO HUMOR

As taxas de suicídio na maioria dos países são maiores entre os homens. Essas taxas apresentam um ligeiro aumento na proporção de homens e mulheres suicidas: em 1950 era de 3,2 homens para uma mulher e no levantamento de 1995 (OMS) foi de 3,6 homens para cada mulher. A mais importante exceção é a China, pois na zona rural há mais mulheres que se suicidam que homens; na zona urbana as taxas se equivalem. A idade de suicídio vem diminuindo, especialmente entre os homens, enquanto nas mulheres essa taxa vem caindo, particularmente entre as idosas. Fatores sociais especialmente ligados às mudanças de papéis enfrentadas parecem ser a explicação para essa mudança⁵¹.

Em contraste, as mulheres apresentariam maiores taxas de tentativas de suicídio. Mas esse comportamento vem aumentando entre os homens, especialmente na Inglaterra. Uma explicação recente pode ser dada para o aumento de suicídios entre os homens jovens. Com a maior independência econômica obtida pelas mulheres, elas abandonariam mais facilmente os relacionamentos insatisfatórios, deixando mais expostos os homens vulneráveis. Haveria maior sensibilidade entre os homens quanto à importância da atividade, a instabilidade profissional, a aposentadoria e o desemprego como fatores facilitadores de suicídio (OMS, 2001).

As tentativas de suicídio entre os homens estariam mais associadas com uma real intenção de morte, sugerindo que este comportamento entre as mulheres não estaria motivado por intenções suicidas. A aparente função deste comportamento entre elas seria uma maneira de comunicar seu sofrimento, modificar o comportamento ou reações de outras pessoas. Curiosamente, as mulheres reportariam mais ideiação suicida que os homens. O excesso de violência das tentativas de suicídio entre os homens poderia ser explicado pelo maior conhecimento que estes possuem destes métodos, menor consideração pelo desfiguramento corporal e comportamento mais agressivo. Na China as mulheres costumam buscar formas mais agressivas de suicídio e na zona rural fazem

uso de agrotóxicos especialmente letais, a ponto de, toda vez que um novo agrotóxico é lançado, observar-se um aumento de tentativas de suicídio (OMS, 2001).

O risco de suicídio em pacientes com depressão seria de 7% para os homens e de 1% para as mulheres, com risco combinado de 3,4%¹¹. A relação entre homens e mulheres com depressão maior foi de 10:1 a favor dos homens com idade inferior a 25 anos e acima dessa idade foi de 5,6: 1, também a favor dos homens. Em relação ao suicídio, ser mulher representaria um fator de proteção em pacientes ambulatoriais deprimidos. Estes dados poderiam refletir a falta de diagnóstico de depressão entre a população e especialmente entre os homens. O diagnóstico seria particularmente difícil nas formas mais leves de depressão, em virtude do fator machismo. Além disso, os suicídios entre os homens estariam relacionados nas estatísticas mais com abuso de substâncias e comportamento anti-social, sem refletir realmente o número de homens deprimidos. Isto diminuiria a relação entre homens e mulheres deprimidos e aumentaria a taxa de suicídio ao longo da vida em pacientes deprimidos.

O segundo achado foi que mulheres deprimidas abaixo de 25 anos teriam maior risco de cometer suicídio. Deve-se levar em conta a pouca notificação de tentativas de suicídio. As mulheres os fazem de maneira menos violenta, geralmente por envenenamento, enquanto os homens os cometem de formas mais violentas. Apenas 39% das tentativas de suicídio entre as mulheres foram notificadas, e até mesmo as tentativas mais violentas foram menos notificadas Cooper e Milroy¹⁷.

Há evidências suficientes provando que mulheres procuram melhor e mais ajuda⁵⁴ e que jovens também têm mais dificuldades de pedir ajuda que adultos mais velhos (Foster e cols., 1997). Apparently as tentativas de suicídio ocorreriam mais frequentemente em indivíduos que não receberam tratamento adequado³¹.

Em mulheres haveria uma proteção durante a gravidez e a amamentação, mas o casamento não as protegeria tanto quanto os ho-

mens. Entre os homens os fatores de risco observados foram: ser idoso, perda recente da mulher, em tratamento para depressão, vivendo só, com história de tentativa de suicídio anterior e estar sem atividade⁵¹.

CONCLUSÃO

A maior prevalência de depressão das mulheres é observada a partir da puberdade em todas as culturas. Esta preponderância feminina se estende para distímia, depressão atípica e transtornos afetivos sazonais. No TAB, apesar de não encontrarmos diferenças entre os gêneros, as mulheres apresentam maiores prevalências de ciclagem rápida, episódios depressivos, mania disfórica e hipotireoidismo secundário a lítoterapia.

As oscilações hormonais presentes durante a fase reprodutiva da mulher desempenham papel fundamental na origem, apresentação clínica e na diferença entre os gêneros na resposta ao tratamento da depressão e do TAB. As diferenças psicossociais também seriam fundamentais na etiologia das diferenças entre os gêneros, sobretudo na depressão.

As diferenças entre os gêneros ainda podem ser observadas quando se avalia o comportamento no suicídio, estando diretamente relacionadas ao fato das mulheres procurarem mais ajuda médica e apresentarem maior adesão ao tratamento quando deprimidas. As mudanças de papéis psicossociais desempenhados principalmente pelas mulheres nos últimos anos estariam refletindo a alteração deste comportamento, tanto na maneira como o suicídio é feito quanto na prevalência em relação aos homens.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abraham S, Perz J, Clarkson R, Llewellyn-Jones D. Australian women's perceptions of hormone replacement therapy over 10 years. *Maturitas*. 21(2):91-5, 1995.

2. Akiskal HS. Mood Disorders. In: Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th Ed., Kaplan BJ e Sadock VA, Eds. Lippincott, Williams & Wilkins, 2000a.
3. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J, Post R, Möller H-J, Hirschfeld R. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J Affect Disord*, 59:S5-S30, 2000.
4. Altshuler LL, Cohen LS, Moline ML, Kahn DA, Carpenter D, Docherty JP. The Expert Consensus Guidelines Series — Treatment of Depression in Women. Postgraduate Medicine, Special Report, 3-28, 2001.
5. American Psychiatric Association (APA) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. ed. (DSM-IV) Washington, DC, 1994.
6. Andrade L, Walters EE, Gentil V, Laurenti R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. *Soc Psychiatr Psychiatric Epidemiol*, 37:316-325, 2002.
7. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord*, 50:143-151, 1998.
8. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ, Angst J. Mortality of patients with mood disorders. follow-up over 34-38 years. *J Affect Disord*, 68(2-3):167-81, 2002.
9. Avis NE, McKinlay SM. A longitudinal analysis of women's attitudes toward the menopause: results from the Massachusetts Women's Health Study. *Maturitas*, 13(1):65-79, 1991.
10. Avis NE, Brambilla D, Mckinlay SME, Vass K. "A longitudinal analysis of the association between menopause and depression. Results from the Massachusetts Women's Health Study". *Annual Epidemiology*, 4:214-220, 1994.
11. Blair-West GW, Mellsop GW, Eyeson-Annan ML. Down-rating lifetime suicide risk in major depression. *Acta Psychiatr Scand*, 95(3):259-63, 1997.
12. Blazer DG, Kessler RC, McGonagle KA, Swartz MS. The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the national comorbidity survey. *Am J Psychiatry*, 151:979-86, 1994.
13. Block P. Measurement and interrelations of psychiatric symptomatology in inpatients. *Psychol Rep*, 3, 1055-6, 1991.
14. Burt e Hendrick, Concise Guide to Women's Mental Health, 2nd Ed., American Psychiatric Publishing Inc., 2001.
15. Chouinard G, Steinberg S, Steiner W. Estrogen-progesterone combination: another mood stabilizer? *Am J Psychiatry*, 144(6):826, 1987.

16. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID -10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas — Coord. Oργανiz. Mund. da Saúde; trad: Dorgival Caetano. Porto Alegre: Artes Médicas, pp.108-129, 1993.
17. Cooper PN, Milroy CM. The coroner's system and under-reporting of suicide. *Med Sci Law*, 35(4):319-26, 1995.
18. Dennerstein L. Well-being, symptoms and the menopausal transition. *Maturitas*, 23(2):147-57, 1996.
19. Demétrio FN. Efeito da terapia de reposição estrogênica sobre o humor e a ansiedade em mulheres menopausadas. Tese de doutoramento — Fac. Medicina da USP: pp.155, 2000.
20. Diamond SB, Rubinstein AA, Dunner DL, Fieve RR. Menstrual problems in women with primary affective illness. *Compr Psychiatry*, 17(4):541-8, 1976.
21. Dunner DL, Fieve RR. Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. *Arch Gen Psychiatry*, 30(2):229-33, 1974.
22. Eaton WW, Kramer M, Anthony JC, Dryman A, Shapiro S, Locke Bz. The Incidence of Specific DIS/DSM-III Mental Disorders: Data from NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatr Scand*, n.79, pp.163-178, 1989.
23. Frank E, Anderson B, Reynolds CF 3rd, Ritenour A, Kupfer DJ. Life events and the research diagnostic criteria endogenous subtype. A confirmation of the distinction using the Bedford College methods. *Arch Gen Psychiatry*, 51(7):519-24, 1994.
24. Freeman MP, McElroy SL. Clinical picture and etiologic models of mixed states. *Psychiatr Clin North America*, 22(3):535-546, 1999.
25. Freeman MP, Smith KW, Freeman AS, McElroy SL, Kmetz GF, Wright R, Keck PE. The impact of reproductive events on the course of bipolar disorder in women. *J Clin Psychiatry*, 63:284-287, 2002.
26. Glover V, Liddle P, Taylor A, Adams D, Sandler M. Mild hypomania (the highs) can be a feature of the first postpartum week. Association with later depression. *Br J Psychiatry*, 164(4):517-21, 1994.
27. Goodwin FG, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness*. Oxford University Press, New York, 1990.
28. Haggerty JJ Jr, Evans DL, Golden RN, Pedersen CA, Simon JS, Nemeroff CB. The presence of antithyroid antibodies in patients with affective and nonaffective psychiatric disorders. *Biol Psychiatry*, 27(1):51-60, 1990.
29. Hannah P, Cody D, Glover V, Adams D, Kumar R, Sandler M. The tyramine test is not a marker for postnatal depression: early postpartum euphoria may be. *J Psychosom Obstet Gynaecol*, 14(4):295-304, 1993.

30. Hunter MS. Somatic experience of the menopause: a prospective study. *Psychosomatic Medicine* 52: 346-356, 1990.
31. Isometsa E, Henriksson M, Heikkinen M, Aro H, Lonnqvist J. Suicide and the use of antidepressants. Drug treatment of depression is inadequate. *BMJ*. 2;308(6933):915, 1994.
32. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry*, 150:662-73, 1987.
33. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE, MacLean C, Neale MC, Heath AC, Eaves LJ. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry*, 152(6):833-42, 1995.
34. Kerr-Corrêa F, Crepaldi AL, Beltrami AL. Relação entre menopausa e depressão: revisão e implicações para o tratamento. *Estudos de saúde mental. FMRP/USP* 162-192, 1998.
35. Kerr-Corrêa F, Torello LG, Crepaldi AL, Camiza LD, Vilanassi L. Abuso sexual, transtornos mentais e doenças físicas. *Ver. Psiq. Clin*, 27(5): 257-271, 2000.
36. Kessler RC, McGonagle KA, Swartz e cols. Sex and depression in the National Comorbidity Survey I: Lifetime Prevalence, chronicity and recurrence. *J Affective Disord.*, 29, 85-96, 1993.
37. Kessler RC, McGonagle KA, Zao S. e cols. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8-19, 1994.
38. Koster AE, Davidsen M. (1993). "Climateric complaints and their relation to menopausal development — a retrospective analysis". *Maturitas* 17: 155-166, 1993.
39. Krasa NR, Tolbert HA. Adolescent bipolar disorder: a nine-year experience. *J Affect Disord.*, 30(3):175-84, 1994.
40. Kukopulos A, Reginaldi D, Laddomada P, Floris G, Serra G, Tondo L. Course of the manic-depressive cycle and changes caused by treatment. *Pharmakopsychiatr Neuropsychopharmakol.*, 13(4):156-67, 1980.
41. Kupfer D, Frank E, Grochocinsky VJ, Cluss PA, Houck PR, Stapf DA. Demographic and clinical characteristics of individuals in bipolar disorder case registry. *J Clin Psychiatry*, 63: 120-125, 2002.
42. Leibenluft E. Women with Bipolar illness: clinical and research issues *Am J Psychiatry*, 153: 163-173, 1996.
43. Maier W, Gansicke M, Gater R, Rezaki M, Tiemens B, Urzúa RF. Gender differences in the prevalence of depression: a survey in primary care. *Journal of Affective disorders*, 53: 241-252, 1999.

44. Moreno RA, Moreno DH. Transtornos do Humor. In: Louzã Neto MR, Motta T, Wang YP, Elkis H, Orgs. *Psiquiatria Básica*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1994.
45. Moreno RA, Moreno DH, Soares MBM. Psicofarmacologia de Antidepressivos. *Rev Bras Psiquiatria*, 21(Supl.1), SI24-SI40, 1999.
46. Moreno DH e Moreno RA. Estabilizadores do Humor in *Condutas em Psiquiatria*, 4ª edição, Cordas e Moreno editores, 211-244, 2001.
47. Neumaster A e Kasper S. Seasonal Affective Disorder in Mood Disorders in Women, Steiner, Yonkers e Eriksson editores, Martin Dunitz Ltda, 151-167, 2000.
48. Nolem-Hoeksema S. "Epidemiology and theories of gender differences in unipolar depression". Em: M. V. Seemna (Ed). *Gender and Psychopathology*, American Psychiatric Press, Washington, D. C., pp. 63-88, 1995
49. O'Donovan C, Kusumakar V, Graves GR, Bird DC. Menstrual abnormalities and polycystic ovary syndrome in women taking valproate for bipolar mood disorder. *J Clin Psychiatry*, 63:322-330, 2002.
50. O'Keane V. Evolving model of depression as an expression of multiple interacting risk factors. *Br J Psychiatry*, 177:482-3, 2000.
51. OMS — Department of Mental Health. *Figures & Facts about suicide*, 1-14, 1999.
52. Pearlstein TB. Hormones and depression: What are the facts about premenstrual syndrome, menopause, and hormone replacement therapy? *American Journal Obstetric Gynecology*, 173, 646-653, 1995.
53. Regier DA, Boyd JH, Burke JD Jr, Rae DS, Myers JK, Kramer M, Robins LN, George LK, Karno M, Locke BZ. One-month prevalence of mental disorders in the United States. Based on five Epidemiologic Catchment Areasites. *Arch Gen Psychiatry*, 45(11):977-86, 1988.
54. Rutz W, Walinder J, Rihmer Z, Pihlgren H. No relation between antidepressive agents and suicide is not necessarily a sign of ineffective treatment. *Lakartidningen*, 94(34):2838-40, 1997.
55. Sothorn RB, Slover GP, Morris RW. Circannual and menstrual rhythm characteristics in manic episodes and body temperature. *Biol Psychiatry*, 33(3):194-203, 1993.
56. Suppes T, Leverich GS, Keck PE, Nolen WA, Denicoff KD, Altshuler LL, McElroy SL, Rush AJ, Kupka R, Frye MA, Bickel M, Post RM. The Stanley Foundation bipolar treatment outcome network II. Demographics and illness characteristics of the first 261 patients. *J Affect Disord*, 67:45-59, 2001.

57. Thase ME. Treatment of severe depression. *J Clin Psychiatry*, 61 Suppl 1:17-25, 2000.
58. Viguera AC, Baldessarini RJ, Tondo L. Response to lithium maintenance treatment in bipolar disorders: comparison of women and men. *Bipolar Disord*, 3(5):245-52, 2001.
59. Viguera AC, Tondo L, Baldessarini RJ. Sex differences in response to lithium treatment. *Am J Psychiatry*, 157(9):1509-11, 2000.
60. Wehr TA. Unnecessary confusion about opposite findings in two studies of tricyclic treatment of bipolar illness. *Arch Gen Psychiatry*, 47(8):787-8, 1990.
61. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu H-G, Joyce PR, Karam EG, Lee C-K, Lellouch J, Lépine J-P, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H-U, Yeh E-K. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 276:293-299, 1996.
62. Weissman MM, Bland R, Joyce PR, Newman S, Wells JE, Wittchen HU. Sex differences in rates of depression: cross-national perspectives. *J Affect Disord*. Oct-Nov;29(2-3):77-84, 1993.
63. Women's Health Initiative (WHI) — Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*, 288: 321-333, 2002.

Capítulo 8

Antonio Egídio Nardi

Transtornos de Ansiedade

INTRODUÇÃO

A ansiedade é uma sensação subjetiva e somática de alerta, que permite ao indivíduo ficar atento a um perigo iminente e tomar as medidas necessárias para lidar com a ameaça. Em outras palavras, é um sentimento útil. Sem ela estaríamos vulneráveis aos perigos e ao desconhecido. É algo que está presente no desenvolvimento normal, nas mudanças e nas experiências novas e inéditas. A sensação de ansiedade pode ser dividida em dois componentes¹: 1. A consciência de sensações físicas; e 2. A consciência da sensação subjetiva de estar amedrontado ou temeroso.

É vantajoso responder com ansiedade a certas situações ameaçadoras, mas podemos diferenciar com clareza a ansiedade normal da ansiedade anormal ou patológica. Essa é uma resposta inadequada a determinado estímulo, em virtude de sua intensidade ou duração. Ao contrário da ansiedade normal, a patológica paralisa o indivíduo, traz prejuízo ao seu bem-estar e ao seu desempenho, e não permite que ele se prepare e enfrente situações ameaçadoras.

Várias observações clínicas indicam que o sexo e os hormônios sexuais (progesterona e estrogênio) têm um papel importante na prevalência e no curso dos transtornos de ansiedade². A compreensão dos processos fisiológicos envolvidos na diferenciação

sexual e os efeitos das alterações dos hormônios sexuais nos transtornos de ansiedade podem trazer esclarecimento da fisiopatologia da ansiedade e sugestão de novas terapias. Por exemplo, as fobias específicas (pequenos animais, altura, escuro, trovão etc.) são mais frequentes em mulheres (aproximadamente três mulheres para cada homem), com exceção das fobias a sangue, injeção e ferimentos, em que não há diferença na prevalência entre os sexos.

Descreveremos a seguir os principais transtornos de ansiedade, ressaltando o diagnóstico com suas características sintomáticas e evolutivas, as características do sexo feminino em cada categoria diagnóstica e aspectos terapêuticos. A preponderância de mulheres entre os pacientes com transtornos de ansiedade é uma observação clínica e epidemiológica consistente em diferentes países e culturas. Descreveremos: o transtorno do pânico (TP), o transtorno de ansiedade generalizada (TAG), o transtorno de ansiedade social (TAS) ou fobia social e o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT).

TRANSTORNO DO PÂNICO

Os aspectos essenciais são o ataque de ansiedade aguda e grave (ataques de pânico), recorrentes, os quais não estão restritos a qualquer situação ou conjunto de circunstâncias específicos. O primeiro ataque é imprevisível e espontâneo. Dura menos de uma hora, quase sempre apenas alguns minutos, atingindo o máximo de intensidade em 10 minutos.

Os sintomas mais comuns são: dispnéia, sensação de sufocação ou de asfixia, vertigem, sensação de instabilidade ou de desmaio, palpitações, tremores, sudorese, náusea ou desconforto abdominal, despersonalização ou desrealização, parestesias, ondas de calor ou de frio, dor ou desconforto precordial, medo de morrer e de enlouquecer (Tabela 8.1).

Durante o ataque o paciente pode se sentir confuso, ter dificuldade de concentração, necessidade de abandonar o local para procurar ajuda ou ir para outro lugar mais ventilado.

TABELA 8.1
Diretrizes Diagnósticas da CID-10³ para Transtorno de Pânico

- Vários ataques graves de ansiedade autonômica — ataques de pânico — devem ter ocorrido em cerca de um mês:
 - a) em circunstâncias em que não há perigo
 - b) sem estarem confinados a situações conhecidas ou previsíveis
 - c) com relativa ausência de sintomas ansiosos entre os ataques

Preocupações com os sintomas físicos, principalmente relativas à morte por problema cardíaco ou respiratório, podem ser o foco principal de atenção durante um ataque de pânico. Os sintomas depressivos estão presentes em 80% dos pacientes, inclusive com risco de suicídio.

O curso do TP é variável^{4,5}. Os pacientes alternam, após o primeiro ataque de pânico, períodos de ataques de pânico frequentes com períodos assintomáticos. Esses períodos assintomáticos são em parte responsáveis pela dificuldade de adesão ao tratamento, resposta placebo e pelas recaídas incompreensíveis.

As complicações do TP são: a agorafobia (75% dos pacientes), a hipocondria (60% dos pacientes), desavenças conjugais, dificuldades financeiras, abuso de álcool e outras drogas, e o suicídio.

O termo “agorafobia” significa em grego medo de mercado, de lugares abertos. Na prática clínica designa medo de sair de casa ou de situações em que o socorro imediato não é possível. Portanto, refere-se a fobias inter-relacionadas e frequentemente sobrepostas que abrangem o medo de sair de casa, medo de entrar em lugares fechados (aviões, elevadores, cinemas etc.), multidões, lugares públicos, permanecer em uma fila, de viajar de ônibus, trem ou automóvel, de se distanciar de casa, e de estar só em uma dessas situações. A agorafobia é uma complicação frequente no TP, na qual todas as situações temidas têm em comum o medo de passar mal e não ter socorro fácil ou imediato.

TRANSTORNO DO PÂNICO E SEXO FEMININO

O TP tem prevalência de 1,5% a 2,0% da população⁴. A proporção entre os sexos é de três mulheres para cada homem. Desenvolve-se mais freqüentemente em adultos jovens, com idade média de início em torno dos 25 anos, mas pode iniciar-se em qualquer idade. A taxa de prevalência em um mês em mulheres é de 0,7% contra uma taxa de 0,3% em homens.

Aproximadamente 0,6% da população apresentará em algum período da vida agorafobia⁴. Quase a totalidade desses pacientes terá TP associado. O início da agorafobia ocorre muitas vezes na terceira década de vida, e é mais freqüente nas mulheres.

A agorafobia é o mais incapacitante dos transtornos fóbicos, e alguns pacientes tornam-se totalmente confinados ao lar. A maioria dos pacientes com agorafobia moderada ou grave é do sexo feminino. O início é geralmente no começo da vida adulta⁵.

Não temos uma justificativa única para explicar por que o TP e a agorafobia são mais freqüentes em mulheres⁶⁻⁸. As mulheres com TP têm uma tendência maior para desenvolverem complicações fóbicas, apresentarem maior gravidade de ansiedade antecipatória e episódios depressivos. Comparado com as mulheres, os homens têm uma duração maior do TP, apresentam menor grau de limitação e procuram menos tratamento^{5,6}.

Uma hipótese muito aceita é de uma maior vulnerabilidade (genética — um familiar tem uma chance de até cinco vezes maior com relação à população geral — ou hormonal) do sexo feminino. Essa vulnerabilidade resultaria em uma ansiedade mais grave, com vários sintomas somáticos e, conseqüentemente, maiores chances de serem interpretados como ameaçadores e de procurar ajuda, de sentir-se vulnerável, facilitando o desenvolvimento de fobias⁶.

A gravidez é caracterizada por aumento de estrogênio e progesterona. Tanto em estudos clínicos como na prática diária, observa-se uma atenuação dos sintomas do TP^{8,9}. Uma das hipóteses associadas a essa observação seria um efeito ansiolítico dos

hormônios, com a melhora na transmissão GABA. Entretanto, o mesmo não se observa em outros transtornos de ansiedade, como o transtorno obsessivo compulsivo.

As desavenças conjugais são freqüentes nas clínicas especializadas no tratamento de TP. Podem ocorrer sempre em que o estado de equilíbrio do casal é alterado devido ao aparecimento de TP em um dos cônjuges ou, após um longo período de TP. O tratamento eficaz resulta na retomada da independência natural do cônjuge previamente com TP.

Diferentes casais podem encontrar um ponto de equilíbrio na saúde ou na doença, e qualquer alteração em um sentido (doença) ou em outro (cura) necessitará de um reajuste de papéis no casal.

Tratamento

O tratamento do TP envolve medidas de psicofarmacoterapia e de psicoterapia^{10,11}.

Diversos grupos de drogas têm se mostrado úteis: os antidepressivos tricíclicos, os antidepressivos inibidores da monoaminoxidase (IMAO), bloqueadores específicos da recaptação de serotonina (SSRI), bloqueadores específicos da recaptação de noradrenalina (NSRI) e os benzodiazepínicos.

Os antidepressivos tricíclicos (imipramina, clomipramina, amitriptilina e nortriptilina) foram os primeiros a serem utilizados, e ainda são prescritos. Têm a vantagem de serem eficazes, mesmo em doses consideradas baixas para o tratamento de depressão. Entretanto, ocasionam piora dos sintomas no início do uso e inúmeros efeitos indesejáveis a curto e longo prazos.

Os SSRI, em especial a sertralina e a paroxetina, são drogas mais bem toleradas, com um perfil de efeitos indesejáveis mais brando. A piora inicial pode ocorrer, mas em geral é mais branda do que com os tricíclicos.

Os benzodiazepínicos (clonazepam, alprazolam, cloxazolam, lorazepam etc.) não ocasionam a piora inicial, mas a desvantagem desse grupo é a dificuldade na retirada da medicação devido aos sintomas de abstinência¹⁰. Qualquer retirada de um benzodiazepínico dever ser lenta e gradual.

As psicoterapias, cognitivo-comportamental e de família, têm papel fundamental de tratar as complicações do TP. As terapias^{1,11} visam ao tratamento da esquia agorafóbica. A terapia de família deve ser dirigida à educação e ao apoio da família do paciente, e está sempre comprometida pelas dificuldades de conviver com uma pessoa com transtorno do pânico ainda não tratado e para se readaptarem à retomada de um comportamento independente por um indivíduo assintomático após anos de limitação devido aos sintomas e fobias do TP.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA

O TAG é um transtorno crônico de ansiedade, caracterizado por preocupações irreais ou excessivas, com diversos sintomas somáticos. Como entidade nosológica isolada, o TAG apresenta problemas devido à baixa confiabilidade e alta taxa de co-morbidade¹⁵.

O aspecto essencial é a preocupação constante, concomitante a sintomas somáticos e psíquicos persistentes^{1,5}. Essa ansiedade patológica crônica não é restrita a uma situação ambiental ou a um objeto específico. O sentimento de nervosismo é acompanhado de muitas queixas somáticas, como tremores, tensão muscular, sudorese excessiva, sensação de cabeça leve, palpitações, tonturas e desconforto digestivo.

O sintoma central é a preocupação excessiva com pequenos problemas do cotidiano⁵. Os temas de preocupação mais prevalentes entre os portadores de TAG são a família (79%), as questões econômicas (50%), o trabalho (43%) e as doenças (14%). A preocupação excessiva é associada aos sintomas gerais que podem ser divididos em três áreas de apresentação: 1) tensão motora, 2) hiperatividade autonômica, e 3) hipervigilância (Tabela 8.2).

TABELA 8.2
Diretrizes Diagnósticas da CID-10³ para TAG

O paciente deve ter sintomas primários de ansiedade na maioria dos dias por pelo menos várias semanas e, geralmente, por vários meses. Esses sintomas usualmente envolvem aspectos de:

- a) apreensão (preocupações sobre desgraças futuras, sentir-se “no limite”, dificuldade de concentração etc.);
- b) tensão motora (movimentação inquieta, cefaléias tensionais, tremores, incapacidade de relaxar) e
- c) hiperatividade autonômica (sensação de cabeça leve, sudorese, taquicardia ou taquipnéia, desconforto epigástrico, tonteira, boca seca, etc.).

A tensão motora manifesta-se por tremores, incapacidade para relaxar, aumento da psicomotilidade, fadiga e cefaléias.

A hiperatividade autonômica apresenta-se como dificuldade para respirar profundamente, palpitação, sudorese, tonteira, ondas de frio e calor e micção freqüente. Os sintomas gastrintestinais podem incluir mal-estar ou queimação gástrica, náusea e dificuldade de digestão.

A hipervigilância inclui insônia, irritabilidade, sensação de que algo negativo irá acontecer, preocupações excessivas e dificuldade de concentração.

O TAG é crônico, durando muitos anos. Como consequência provoca sempre queda na qualidade de vida do paciente, prejudicando seus desempenhos social, familiar e laborativo. Alguns sentem-se desmoralizados, podendo mesmo se deprimir, pela presença de sintomas incapacitantes sem problemas físicos que os justifiquem.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA E SEXO FEMININO

O TAG é o transtorno de ansiedade mais comum na prática médica geral, sendo quatro vezes mais freqüente que o transtorno de pânico¹. O sexo feminino é mais acometido que o masculino numa proporção de 2:1. Usualmente, relata-se piora na fase pré-menstrual⁷. A taxa de prevalência em um ano é alta, entre 2,5% e 8%¹.

Determinar a idade de início dos sintomas é difícil porque a maioria dos pacientes não sabe precisar quando isto ocorreu. Referem que sempre foram assim, talvez caracterizando apenas que seu início se deu na adolescência ou quando adultos jovens, apresentando uma estimativa de idade média em torno dos 20 anos.

O TAG, apesar de critérios diagnósticos claros, apresenta-se na clínica freqüentemente associado a outros transtornos, principalmente à depressão. Assim, a associação TAG e sexo feminino pode ser um reflexo da maior prevalência de depressão em mulheres. Como citado no caso do TP, o sexo feminino pode ser mais vulnerável por características genéticas, hormonais e por níveis mais elevados de ansiedade.

Tratamento

Vários estudos indicam eficácia da terapia cognitivo-comportamental para o tratamento do TAG^{1,11}, com ganhos relativamente estáveis. Pesquisas demonstram que reestruturação cognitiva, relaxamento e exposição, aplicados conjuntamente, são mais eficazes. Em seguimento de dois anos, os ganhos foram mantidos e resultaram em notável redução dos benzodiazepínicos.

Após sua introdução na década de 1960, os benzodiazepínicos (BZD) dominaram quase que totalmente o tratamento farmacológico dos quadros de ansiedade, principalmente o TAG¹². Os BZD são as substâncias mais prescritas por todas as especialidades médicas e isto tem seus fundamentos: além de serem eficazes no combate à ansiedade, apresentam efeitos de relaxamento muscular importante, hipnoindução, sedação e atividade anticonvulsivante. Todos os benzodiazepínicos são eficazes no tratamento do TAG. Temos preferência pelo uso de benzodiazepínicos de meia-vida média ou longa (clonazepam, cloxazolam, bromazepam, diazepam, clorazepato, clordiazepóxido). O efeito indesejável mais freqüentemente é a sedação. Problemas mnêmicos, de concentração, ataxia e efeitos anticolinérgicos, podem ocorrer, mas em

geral são brandos. O paciente deve ser advertido a respeito do potencial de causar dependência de modo a coibir seu uso indevido.

Diferentes estudos confirmam a eficácia de antidepressivos no tratamento do TAG^{1,5}. Ocorre um período de latência em torno de 15 dias para o surgimento dos efeitos ansiolíticos. Os efeitos indesejáveis e as interações medicamentosas são os maiores limitantes do uso de antidepressivos no TAG. A venlafaxina, antidepressivo inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina (ISNS), foi estudada especificamente para o TAG e se mostrou eficaz. Seus efeitos colaterais mais frequentes são: náusea e vômitos, inapetência com perda de até 5% do peso corporal, agitação, inquietação, insônia, tremor, diminuição da libido, taquicardia, tonteados e nistagmo. A tianeptina é um antidepressivo com função serotoninérgica. Parece não apenas reduzir os sintomas depressivos, mas ter ação ansiolítica. É bem tolerada e os efeitos adversos mais comuns são insônia, cefaléia e náusea. Não há efeitos cardiotoxicos ou anticolinérgicos. Não ocorrem sintomas de abstinência na interrupção abrupta.

O TAG é um transtorno crônico e requer um longo tratamento. Devemos sempre prescrever a menor dose suficiente para manter o paciente assintomático. A psicoterapia ajuda a adesão ao tratamento, facilita a utilização de doses menores e a retirada da medicação. Traços de personalidade do paciente e expectativas irreais sobre o tratamento têm influência negativa nos resultados a longo prazo.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE SOCIAL OU FOBIA SOCIAL

O TAS é o medo patológico de comer, beber, tremer, enrubescer, falar, escrever, enfim, de agir de forma ridícula ou inadequada na presença de outras pessoas (Tabela 8.3). É uma condição comum e incapacitante^{13,14}. É fonte de considerável sofrimento para o indivíduo e causa sério comprometimento aos funcionamentos educacional, ocupacional e social.

TABELA 8.3
Situações mais Temidas e Evitadas no Transtorno de Ansiedade Social¹⁴

- Falar para uma audiência
- Trabalhar na frente de outros
- Olhar diretamente nos olhos de estranhos
- Reclamar de algo desagradável
- Realizar um teste
- Dar uma festa
- Ir a uma festa
- Paquerar
- Falar para um pequeno grupo
- Conhecer novas pessoas
- Falar ao telefone com estranhos
- Comer em público
- Urinar em banheiro público
- Assinar na frente de outras pessoas
- Ser observado ou ser o centro de atenção
- Devolver objetos a uma loja

A principal característica do TAS é o medo persistente e excessivo de ser avaliado ou julgado em situações sociais ou de desempenho (Tabela 8.4). Os pacientes com TAS têm a expectativa de que serão avaliados negativamente por outras pessoas em situações em que tenham que desempenhar atividades, com medo de humilhação e embaraço; podem ficar assustados ou embaraçados quando alguém nota seus sintomas de ansiedade. O medo dessas situações é tão intenso que a ansiedade provocada quando na iminência de uma delas leva o indivíduo a não desejar atividades em público e evitar as situações em que tais possibilidades possam surgir¹⁴.

TABELA 8.4
Diretrizes Diagnósticas da CID-10³ para Fobia Social

- Os sintomas psicológicos, comportamentais ou autonômicos devem ser primariamente manifestações de ansiedade e não secundários a outros sintomas, como delírios ou pensamentos obsessivos.
- A ansiedade deve ser restrita ou predominar em situações sociais.
- A esquiva das situações fóbicas deve ser um aspecto proeminente.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE SOCIAL E SEXO FEMININO

Conforme o rigor diagnóstico, estima-se que entre 5% e 13% da população geral apresente sintomas do TAS que resultem em diferentes graus de incapacitação e limitações sociais e ocupacionais¹⁴. A frequência na população geral parece ser a mesma nos dois sexos (2,9% em mulheres e 2,5% em homens), diferentemente de outras fobias, como o transtorno do pânico com agorafobia e as fobias específicas, que são mais frequentes em mulheres. Nas amostras clínicas — indivíduos que procuram tratamento — observamos sempre um percentual maior de homens¹⁴. Talvez isto possa ser explicado pela maior exigência social no desempenho masculino e conseqüente maior necessidade do homem procurar ajuda. O TAS começa na infância e adolescência e a pessoa tende a estruturar a sua vida pela fobia. Ainda hoje, em nossa sociedade, espera-se mais do sexo masculino um comportamento mais independente e com atividade laborativa. Assim, as mulheres tendem a ser donas-de-casa ou procuram trabalho com o mínimo de contato público. Os homens com TAS, mesmo procurando trabalho com o menor contato possível, têm exigências sociais diferentes das mulheres, como reuniões (trabalho, condomínio etc.), e a sociedade acaba cobrando uma postura decisória em inúmeras situações, o que pode resultar em maior sofrimento e procura de tratamento¹⁴.

As mulheres reportam um maior número de situações temidas e tendem a marcar escores mais altos que os homens em escalas de avaliação. As mulheres parecem apresentar sintomas mais graves, e os homens tendem a procurar mais ajuda, mesmo com sintomas mais brandos.

Tratamento

O tratamento médico de escolha é o uso de medicamentos associados a psicoterapia cognitivo-comportamental¹⁴. Atualmente

te, os indivíduos que têm sua vida prejudicada pelo TAS podem, com o tratamento eficaz, adquirir uma postura mais segura em situações sociais. A esquiva desaparece e novas oportunidades de trabalho e lazer serão enfocadas sem a percepção fóbica¹⁴.

Os ISRSs são a classe de medicação mais investigada no TAS, e todos os estudos placebo-controlados produziram resultados positivos. Os ISRSs são muito recomendados para tratamentos por períodos longos. Existem drogas bem toleradas com um ótimo perfil de segurança. O principal efeito colateral dos ISRSs é a náusea e problemas gastrintestinais. Efeitos indesejáveis sexuais são relatados, em particular nas doses mais altas. Com base na sua eficácia, segurança, ampla disponibilidade e facilidade de uso, os ISRSs devem ser considerados como tratamento de primeira linha para o TAS. A paroxetina é o ISRS mais estudado. A dose preferida de paroxetina no transtorno de ansiedade social parece ser 40mg por dia. O problema inicial no manejo dos pacientes com TAS é o diagnóstico correto. Muitos pacientes sofrem e não percebem que têm uma condição que pode ser amenizada com intervenção médica. Tipicamente, vivem com sua condição por muitos anos e têm dificuldade de perceber sua limitação funcional como manifestação de um transtorno. Estão conscientes de suas limitações para funcionar em situações sociais mas consideram que isto seja um defeito de caráter, algo que são incapazes de combater, mais que um transtorno bem reconhecido e tratável e não sabem o quanto estão comprometidos. Em geral, é necessária uma maior conscientização acerca da condição por parte dos médicos, dos pacientes e do público. Mesmo quando conscientes do transtorno, os pacientes costumam ter grande dificuldade em procurar atendimento clínico.

O tratamento para o TAS é eficaz, mesmo quando a condição é grave e prolongada, mas a demora em iniciar o tratamento aumenta a probabilidade de doença co-mórbida e a complexidade do tratamento^{1,14}. A primeira meta é começar o tratamento cedo na

esperança de diminuir o risco de maior prejuízo causado por um transtorno secundário.

Estes dados sugerem que a necessidade de tratamento de longo prazo é maior no TAS relativamente grave. Estes pacientes podem requerer tratamento de prazo muito longo para prevenir que o transtorno e a incapacidade retornem. Para o TAS leve ou moderado é recomendável que o tratamento continue por seis meses a um ano.

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

Para se fazer o diagnóstico do TEPT (Tabela 8.5) é necessário que o indivíduo tenha sido submetido a um estresse, o qual foi suficiente para gerar a seguinte tríade de sintomas^{13,15}:

- 1) a recordação aflitiva do trauma;
- 2) um padrão de esquia de estímulos relacionados ao trauma e distanciamento afetivo; e
- 3) uma constante hiperestimulação autonômica.

1) *A recordação aflitiva do trauma*

Os pacientes podem ter a sensação de revivescência do trauma através de memórias intrusivas, as quais são comuns e descritas por eles como extremamente desagradáveis e angustiantes.

Sonhos recorrentes e detalhados com o evento também são frequentes e diferentes de sonhos comuns.

Outro mecanismo de recordação aflitiva é agir ou sentir-se como se estivesse de volta à época do trauma, através de imagens vívidas (*flashbacks*), alucinações, pseudo-alucinações e ilusões.

O contato com pessoas, situações ou locais que relembrem o trauma podem levar os pacientes a apresentar grande sofrimento psicológico ou sintomas, como tremor, sudorese, náuseas, taquicardia e dispnéia.

2) *A evitação de estímulos relacionados ao trauma*

Pacientes que apresentam fortes sintomas de recordação aflitiva são os que de forma mais intensa procuram evitar qualquer estímulo que possa trazer recordações do evento traumático. Eles freqüentemente fogem do convívio social, tendendo ao isolacionismo.

O esquecimento de aspectos importantes do trauma (amnésia dissociativa) não é tão freqüente e parece estar relacionado à ocorrência de outros fenômenos dissociativos.

A perda de interesse em atividades importantes, a sensação de “estranheza” com relação às outras pessoas (mesmo os familiares mais próximos), a incapacidade de sentir certas emoções e a sensação de futuro abreviado fazem parte do fenômeno de distanciamento afetivo desenvolvido por estes pacientes.

3) *A hiperestimulação autonômica*

A insônia, a irritabilidade, as explosões de irritabilidade, a dificuldade de concentração, a hipervigilância e principalmente a resposta de sobressalto exagerada são sintomas proeminentes e mais facilmente associados ao TEPT.

Apesar de a ocorrência do TEPT ser proporcional à gravidade do estressor, nem todos os indivíduos desenvolvem o TEPT quando expostos ao mesmo evento traumático¹⁵. Logo, ainda que seja necessário para o diagnóstico do transtorno, o estressor não é suficiente para explicar sua ocorrência.

A tendência atual valoriza mais a percepção do indivíduo do que a gravidade do estressor e especula-se que o TEPT possa vir a ser um complexo de sintomas sem uma causa específica¹⁵.

Devem ser considerados também fatores biológicos e psicodinâmicos, bem como a vulnerabilidade do indivíduo e as situações experimentadas após o trauma na etiopatogenia do transtorno.

TABELA 8.5

Diretrizes Diagnósticas da CID-10³ para Transtorno de Estresse Pós-traumático

- Não deve geralmente ser diagnosticado a menos que haja evidência de que ele surgiu dentro de seis meses após um evento traumático de excepcional gravidade.
- Um diagnóstico “provável” pode ainda ser possível se a demora entre o evento e o início for maior do que seis meses, desde que as manifestações clínicas sejam típicas e nenhuma identificação alternativa do transtorno seja plausível.
- Além da evidência do trauma, deve haver uma recordação ou revivescência repetitiva e intrusa do evento em memórias, imaginação diurna ou sonhos.
- Distanciamento emocional notável, entorpecimento de sentimentos e evitação de estímulos que possam provocar recordação do trauma estão freqüentemente presentes, mas não são essenciais para o diagnóstico.
- As perturbações autonômicas, transtorno do humor e anormalidades do comportamento são todos fatores que contribuem para o diagnóstico, mas não são de importância fundamental.

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO E SEXO FEMININO

A prevalência do TEPT na população está em torno de 1%. Foram descritos o que seriam fatores de risco *para a exposição* a eventos traumáticos: 1. Indivíduos do sexo masculino; 2. Indivíduos com níveis elevados de extroversão; 3. Neuroticismo; 4. Problemas comportamentais precoces; e 5. História familiar de transtornos psiquiátricos.

Alguns fatores de risco *para a ocorrência de TEPT após a exposição* a um evento traumático: 1. Indivíduos do sexo feminino; 2. Indivíduos com níveis elevados de neuroticismo; 3. Separação precoce; 4. Ansiedade ou depressão preexistentes; e 5. História familiar de ansiedade ou comportamento anti-social. A maioria dos fatores de risco foi mais importante em definir o risco para o TEPT crônico do que para os sintomas agudos¹⁵.

Os traumas mais associados à ocorrência de TEPT foram a exposição a combate entre homens e estupro entre mulheres. Foi observado neste estudo que as mulheres apresentaram probabilidade duas vezes maior de desenvolver o TEPT após a exposição a um evento traumático do que os homens (10,4% *vs.* 5%).

É importante observarmos que apenas alguns indivíduos (5% a 20%) envolvidos em situações de risco — acidentes graves, violência, estupro etc. — vêm a preencher os critérios diagnósticos de TEPT. A maior probabilidade do sexo masculino de se expor ao risco e do sexo feminino de ser vítima de atos de violência não explica totalmente os percentuais encontrados nos dois grupos. A hipótese de um fator estressor desencadear síndromes ansiosas só pode ser considerada em associação a um fator outro predisponente.

TRATAMENTO

Para uma adequada abordagem terapêutica do TEPT, o psiquiatra precisa considerar que o paciente apresenta um comprometimento psicológico e neurobiológico. A complexidade do TEPT torna necessário um modelo multidimensional de tratamento¹⁵.

Embora a psicoterapia seja considerada fundamental, a farmacoterapia exerce um importante papel tanto na remissão dos sintomas quanto na obtenção de melhores resultados no tratamento psicoterápico. A abordagem terapêutica mais eficaz é obtida quando o paciente é tratado concomitantemente com a psicoterapia e a farmacoterapia.

Os sintomas apresentam um padrão flutuante e, assim, os objetivos do tratamento podem ser diferentes para um mesmo paciente, de acordo com a sintomatologia mais proeminente em determinado momento.

Pacientes com TEPT, principalmente aqueles com quadros graves, em geral não procuram tratamento. Isso se deve à própria natureza do transtorno, que faz com que eles evitem a todo custo falar ou pensar sobre o estressor.

Na maioria das vezes, o diagnóstico é feito em pacientes que estão procurando tratamento para sintomas depressivos, fóbicos, de ansiedade, sem uma clara associação com um evento traumático.

Ao se prescrever um tratamento farmacológico as síndromes apresentadas têm que ser levadas em conta, pois as co-morbidades irão influenciar a escolha das medicações mais adequadas para cada paciente.

Os sintomas de recordação aflitiva são os que apresentam melhor resposta à farmacoterapia, e os sintomas de esquiva e distanciamento afetivo apresentam uma resposta mais discreta.

Para melhor adesão à farmacoterapia, é importante que o paciente esteja informado sobre a longa duração do tratamento, e de que muitas vezes a medicação promove apenas melhora parcial dos sintomas.

Antes de ser iniciado o tratamento medicamentoso, deve-se levar em conta: 1. Se o paciente tem uma lesão cerebral, há possibilidade de que alguns ou todos os sintomas do TEPT possam decorrer da lesão orgânica; e 2. Tratar inicialmente o abuso de álcool e/ou drogas ilícitas, se estes ocorrerem concomitantemente.

Os antidepressivos podem ser eficazes no alívio dos sintomas de recordação aflitiva, como os pesadelos e as memórias intrusivas. A duração do tratamento não deve ser menor do que oito semanas, e, muitas vezes, ele deve ser estendido por muitos meses antes que alguma melhora seja obtida.

Na maioria dos casos não se observa melhora significativa dos sintomas de esquiva e distanciamento afetivo, os quais têm melhor resposta aos inibidores seletivos da recaptção de serotonina.

Deve-se ter cuidado na prescrição de benzodiazepínicos a pacientes com TEPT, em virtude da ocorrência frequente de abuso de substâncias nesse grupo, e pelo risco de se desencadear um comportamento impulsivo ou anti-social.

O carbonato de lítio, a carbamazepina e o valproato de sódio exercem seus efeitos nos sintomas de hiperestimulação, impulsividade, irritabilidade e comportamento hostil, devendo ser utilizados em associação com outros fármacos.

O objetivo das intervenções baseadas na teoria comportamental é a redução da ansiedade através da exposição repetida ou

prolongada, real ou imaginária, ao estímulo condicionado. No tratamento do TEPT têm sido utilizadas tanto a dessensibilização sistemática, em que há aumento gradual da intensidade de exposição, quanto à técnica de *flooding*, na qual a intensidade de exposição é prolongada e elevada.

Uma melhora significativa dos sintomas do TEPT é observada com a utilização das técnicas da terapia cognitiva. Os resultados foram observados logo após o início do tratamento e mantiveram-se por um período que variou de três a seis meses.

Enquanto a terapia comportamental promove uma ativação do estímulo aversivo visando à dessensibilização do paciente, o objetivo da terapia cognitiva é que o paciente desenvolva habilidades para lidar com esses estímulos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barlow DH. Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. New York: Guilford Press, 1988.
2. Altemus M, Arleo EK. Modulation of anxiety by reproductive hormones. In: E Leibenluft (ed.) Gender differences in mood and anxiety disorders. American Psychiatric Press, pp. 53-89, Washington, 1999.
3. World Health Organization. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Artes Médicas, Porto Alegre, 1993.
4. Faravelli C, Paionni A. Panic disorder: clinical course, etiology and prognosis. In: DJ Nutt, JC Ballenger, J-P Lépine (eds.) Panic disorder: clinical diagnosis, management and mechanisms. Martin Dunitz, London, 1999.
5. Noyes R, Holt CS, Woodman CL. Natural course of anxiety disorders. In: MR Mavissakalian & RF Prien (eds.). Long-term treatments of anxiety disorders. American Psychiatric Press, Washington D.C., pp. 1-48, 1996.
6. Ballenger JC. Panic disorder and agoraphobia. In: New Oxford Textbook Psychiatry. Gelder MG, López-Ibor Jr JJ, Andreasen NC (eds.). Vol. 1, pp. 807-822. Oxford University Press, New York, 2000.
7. McCarthy MM, Schwartz-Giblin S, Wang S. Does estrogen facilitate social behavior by reducing anxiety? Ann NY Acad Sci 807:541-542, 1996.

8. Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau MA. Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. *N Engl J Med* 338:209-216, 1998.
9. Klein DF, Skrobala AM, Garfinkel RS. Preliminary look at the effects of pregnancy on the course of panic disorder. *Anxiety* 1:227-232, 1995.
10. Versiani M, Nardi AE, Figueira I, Andrade Y, Mendlowicz M, Marques C, Coscarelli P. Diagnóstico e tratamento do transtorno de pânico. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 44, 2, 99-102, 1995.
11. Beck AT, Emery G. Cognitive therapy of anxiety and phobic disorders. Center for Cognitive Therapy, Philadelphia, 1979.
12. Nardi AE. Benzodiazepínicos. In: Codás TA & Moreno R (Eds.) *Conduitas em psiquiatria*. 4ª Edição. Lemos, São Paulo, 2001.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. 4th edition. DSM-IV. American Psychiatric Press, Washington, 1994.
14. Nardi AE. Transtorno de ansiedade social: fobia social. A timidez patológica. MEDSI, Rio de Janeiro, 2000.
15. Maurat AM, Nardi AE, Versiani M. Transtornos realcionados ao estresse. In: *Ansiedade e transtornos de ansiedade*. LAB Hetem & FG Graeff (Eds.). pp. 355-385. Ed. Científica Nacional, Rio de Janeiro, 1997.

Capítulo 9

Mario Rodrigues Louzã Neto
Ana Paula de Oliveira Marques
Helio Elkis
Wagner Farid Gattaz

Esquizofrenia e Gênero

INTRODUÇÃO

Kraepelin, em 1907, já observara que a esquizofrenia era uma doença de “homens jovens”, entre os quais teria evolução devastadora. Bleuler, em 1911, demonstra que a distribuição da idade de início da doença é diferente entre os sexos, apresentando os homens um início mais precoce, enquanto as mulheres apresentam uma tendência a um início mais tardio, com um segundo pico de início da doença por volta dos 45-50 anos de idade.

Ao longo dos últimos 100 anos, numerosas pesquisas vêm mostrando diferenças significativas entre os gêneros na esquizofrenia. Taxas de incidência e prevalência, distribuição sazonal e geopolítica, circunstâncias de parto, dados antropométricos, história familiar, fatores pré-mórbidos, idade de aparecimento da doença, características psicopatológicas dos períodos agudos e produtivos da doença, “funcionamento” dos pacientes durante os períodos de remissão, evolução clínica, resposta medicamentosa, abuso de substâncias, existência de co-morbidades clínicas e psiquiátricas, comportamento da doença nas diversas fases do ciclo reprodutivo das mulheres, sobrevivência dos pacientes no meio social e exposição

a fatores ambientais, alterações anatômicas, hormonais e funcionais, taxas de suicídio e mortalidade, entre outras⁸.

O somatório das evidências sugere que o gênero feminino apresenta um quadro mais favorável de doença quando comparado ao masculino, caracterizado por início de doença mais tardio, alterações pré-mórbidas menos acentuadas, menor prevalência de sintomas negativos e maior de sintomas depressivos associados, menor tempo de internação, melhor resposta terapêutica, menor taxa de recaída, menos alterações neuroanatômicas e funcionais cognitivas, maior probabilidade de casamento e melhor desempenho em outras atividades de cunho social^{30,51}.

INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

As evidências epidemiológicas registram semelhança das taxas globais de risco para esquizofrenia entre homens e mulheres, ou seja, uma relação de praticamente 1:1 nos índices de incidência acumulada de doença entre os gêneros, estimado em 13,1/100.000 e 13,2/100.000 casos novos por habitantes por ano para mulheres e homens respectivamente¹⁷⁻²⁴. No Brasil as informações epidemiológicas também apontam para taxas de prevalência semelhantes entre os gêneros, estimada entre 1,9 e 3,9/10.000 habitantes para o sexo masculino e 1,8 e 3,2/10.000 para o feminino³⁵.

A análise da distribuição etária dos casos novos entre os sexos mostra a sobre-representação das mulheres nas maiores faixas etárias, os chamados casos de início tardio, em correspondência ao período pós-menopausa^{34,38}. É descrito ainda um segundo pico de incidência nas curvas de aparecimento de doença por faixa etária. Este é menor que o pico principal do adulto jovem, localizado por volta dos 45-50 anos de idade e exclusivo para as mulheres²⁰.

Conclui-se, então, que “existe um risco global semelhante para esquizofrenia entre os gêneros, que é consumido mais precocemente entre os homens, mas que chega a um equilíbrio com o aumento do número de casos tardios entre as mulheres”¹⁷.

IDADE DE INÍCIO DA DOENÇA

O achado mais robusto nos estudos epidemiológicos da esquizofrenia é a diferença de idade de início da doença entre os gêneros. Na quase totalidade dos trabalhos, os homens são acometidos mais precocemente que as mulheres, entre três e cinco anos em média.

Os números dos diversos trabalhos praticamente se repetem. Por exemplo, no estudo ABC, envolvendo pacientes da Alemanha e Dinamarca, as mulheres eram entre cinco e seis anos mais velhas que os homens para uma definição ampla de esquizofrenia²¹. Para o grupo Iowa-500, a idade média foi de 24,3 anos para os homens e 27,9 para as mulheres¹¹. Outro estudo norte-americano revelou médias de idade de 31,5 e 26,4 anos, para mulheres e homens respectivamente¹¹. No estudo Cantábria as médias de idade foram de 27 anos para as mulheres e 24 anos para os homens⁵⁸. Em estudo transcultural amplo, a idade de aparecimento de doença foi maior para as mulheres, estimada em 3,5 anos²⁵. Extensa revisão da literatura² também resultou na evidência de uma idade maior entre as mulheres, calculada em três a cinco anos, em média.

Essa diferença significativa de idade manteve-se mesmo quando foram avaliadas a distribuição demográfica populacional e as diferentes definições de início da doença, como primeiro sinal de doença, primeiro sintoma negativo, primeiro sintoma positivo, primeiro episódio crítico e primeira internação¹⁷⁻²².

Nos estudos internacionais promovidos pela Organização Mundial da Saúde, em diversas culturas, o mesmo fenômeno é observado. Exemplos desses estudos são o “WHO Collaborative Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders”, que avaliou um total de 1379 pacientes distribuídos por 12 centros em 10 países diferentes^{25,45}, e estudos regionais de populações tão diferentes como as da Cantábria, Espanha⁵⁸; Mannheim, Alemanha²⁰ e Iowa, Estados Unidos¹¹.

PERSONALIDADE PRÉ-MÓRBIDA

As diferenças entre os gêneros na esquizofrenia iniciam-se entre as medidas de funcionamento pré-mórbido. Ainda na infância futuros pacientes mostram desempenhos mentais desiguais, notando-se com mais frequência problemas comportamentais de externalização (violência e ansiedade) entre os meninos, e de internalização (depressão) entre as meninas, que apresentariam também drástica redução da expressão facial de emoções nas faixas etárias de 0-4 anos e acima dos 12 anos¹⁶.

As alterações da esquizofrenia que determinam prejuízo de desempenho social e cognitivo começam a se manifestar nas fases iniciais, prodrômicas da doença. Nesse momento os homens exibem mais comumente alterações de comportamento de caráter social negativo, como negligência pessoal e perda do interesse profissional¹⁷. São reputados às mulheres dados mais favoráveis em itens como grau de escolaridade, casamento, emprego, independência familiar^{20,32}.

QUADRO CLÍNICO

Existem algumas particularidades de cada sexo na expressão de determinado grupo de sintomas. Entre as mulheres seria frequente a presença dos sintomas de primeira ordem de Schneider, de cunho “produtivo”¹⁵; entre esses, os delírios de natureza sexual e paranóide²². Nas mulheres o quadro da esquizofrenia também apresentaria mais sintomas afetivos, como disforia, depressão e irritabilidade⁵⁴. Os homens em contrapartida têm maior expressão de sintomas negativos e de “mau funcionamento” global²². Entre as mulheres os sintomas negativos, quanto à sua quantidade e duração, são muito mais significativos para aquelas acima dos 35 anos de idade, quando comparadas às mais jovens²⁰.

Além disso, os subtipos “residual” e “catatônico”, como definidos pelo DSM-IV e relacionados a pior evolução clínica, têm in-

cidência muito maior entre os homens⁶. As mulheres seriam mais comumente diagnosticadas como pertencentes ao subtipo paranóide, usualmente de melhor prognóstico¹.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A avaliação longitudinal sugere que as mulheres apresentam menor número de internações, com menor tempo de hospitalização em cada ano de doença. Angermeyer e cols.³, por exemplo, demonstraram média em dias de hospitalização por ano de 34,9 e 24,0, para respectivamente homens e mulheres.

Nos períodos de remissão, os índices de sociabilidade, como contatos íntimos interpessoais e relações heterossexuais estáveis, também apresentam resultados melhores entre as mulheres. Comportamentos teoricamente desfavoráveis, como abuso de álcool e drogas e suicídio, são mais incidentes entre os homens.

Nos estudos prospectivos^{25,40,60} foi demonstrado ser o sexo feminino um dos mais importantes fatores de bom prognóstico, ao lado de outros como escolaridade pré-mórbida e início tardio da doença.

Todas essas diferenças de evolução clínica são tanto mais evidentes quanto mais inicial a avaliação, ou mais curto o período prospectivo que a analisa. Há uma perda progressiva dos aparentes benefícios do gênero feminino com o passar do tempo, resultando em prognósticos finais bastante semelhantes, num padrão de evolução específico para a esquizofrenia³.

RESPOSTA TERAPÊUTICA

Existem diferenças significativas na dose equivalente de antipsicóticos de primeira geração para o tratamento de manutenção dos pacientes, menor para as mulheres mesmo quando corrigidos fatores influentes como o peso, as taxas de adesão à terapia medi-

camentosa, e o tabagismo¹⁰⁻⁴⁷. Seeman⁵⁰ demonstrou que as menores doses de manutenção entre todos os grupos de pacientes são requeridas pelas mulheres com menos de 30 anos de idade. Prospectivamente, contudo, enquanto existe uma tendência a redução das doses para os homens, as mulheres experimentariam aumento progressivo de sua demanda de antipsicóticos no período pós-menopausa. Além disso, pacientes classificados como “resistentes” têm chance menor de pertencer ao sexo feminino³³.

DIFERENÇAS NEUROANATÔMICAS E NEUROFUNCIONAIS

Os trabalhos têm apontado numerosas alterações nos pacientes esquizofrênicos com relação aos controles, incluindo redução do volume cortical global, mais específica para o hipocampo e o córtex entorrinal e pré-frontal; dilatação ventricular, principalmente do corno temporal esquerdo, e aumento do volume líquórico; mudanças no tamanho do corpo caloso e na localização do giro de Heschel. Alterações que parecem ser mais proeminentes nos pacientes crônicos e que apontam como sítios prováveis de disfunção na esquizofrenia o lobo temporal e as demais estruturas límbicas e todas elas mais acentuadas para o gênero masculino³⁶⁻⁵⁹.

Outra alteração anatômica relatada diz respeito à lateralização. O seu padrão habitual já demonstra diferenças entre os gêneros, com grande assimetria entre os homens, sendo maior o hemisfério não-dominante, e discreta assimetria ou relativa simetria entre as mulheres. Na esquizofrenia parece haver atenuação do “índice de lateralização” nos homens e seu aumento entre as mulheres⁴⁴.

Entre os testes neurofuncionais, a habilidade de identificação olfatória representa um interessante instrumento para a avaliação dos pacientes esquizofrênicos, pelas coincidências topográficas das vias olfatórias com as estruturas anatômicas implicadas na gênese da esquizofrenia, incluindo o sistema límbico e o córtex órbito-frontal. Esta habilidade está prejudicada nos pacientes quando comparados aos controles, principalmente entre os homens³⁶.

Também existem desempenhos díspares em outros testes funcionais, se bem que sem clara definição de benefício para um dos sexos. Relataram-se alterações mais pronunciadas da motricidade ocular extrínseca entre as mulheres; pior desempenho no “tempo de reação auditiva”, um teste de processamento de informações, novamente entre as mulheres⁷; modificação das diferenças habituais entre os gêneros nos padrões de potenciais evocados; diferenças no fluxo cerebral regional entre homens e mulheres e nas taxas de *blink-rates*, mais próximas ao normal nas mulheres⁸.

HISTÓRIA FAMILIAR E COMPLICAÇÕES NA GESTAÇÃO E NO PARTO

Diferenças entre os gêneros também são apontadas para a frequência de história familiar e de ocorrência de insultos ambientais precoces. Embora não haja consenso, a maioria dos trabalhos sugere maior prevalência de história familiar de transtorno mental, incluindo esquizofrenia e transtornos do humor, entre as pacientes do sexo feminino. Por outro lado, o registro de complicações perinatais, geralmente envolvendo situações de anóxia para o feto e o recém-nascido, parece ser mais comum para o sexo masculino^{13,32}.

ALTERAÇÕES HORMONAIS NA ESQUIZOFRENIA

Existem numerosas citações de distúrbios hormonais na esquizofrenia. Desde a época anterior ao surgimento dos antipsicóticos, suspeitava-se da sua relação com distúrbios do balanço dos hormônios sexuais entre as mulheres, com relatos de casos de hipogonadismo^{20,45}. Há relatos de casos de quadros psicóticos perimenstruais coincidentes com picos inapropriados temporalmente de secreção de LH⁹, taxas reduzidas de estrógenos entre as adolescentes com diagnóstico de esquizofrenia, não explicadas pelo uso de antipsicóticos⁴², e distúrbios hormonais caracterizados por níveis anormalmente baixos de estrógeno e achatamento da ampli-

tude de suas variações ao longo do ciclo menstrual, em grupos de pacientes esquizofrênicas do sexo feminino⁴⁶.

VARIAÇÃO DOS SINTOMAS E OSCILAÇÕES HORMONAIS

A evidência da influência dos estrógenos na esquizofrenia é demonstrada pela flutuação dos sintomas psicóticos ao longo do ciclo menstrual, seja pela correlação com as fases do ciclo definidas teoricamente como “estrógeno baixo” e “estrógeno alto”²³, seja medindo diretamente os níveis de estradiol plasmático⁴⁶. A correlação entre a intensidade dos sintomas psicóticos e os níveis hormonais é negativa. Também foi notado um maior número de internações, representando recaída do quadro psicótico, quando as mulheres estavam no período perimenstrual do ciclo, portanto com a curva de estrógeno no seu ponto mais baixo^{4,46}.

Gattaz e cols.¹² mostraram que em um grupo de internações, aquelas pacientes que se encontravam em fase de “estrógeno baixo” do ciclo menstrual no momento da admissão, e que portanto supostamente experimentariam aumento dos níveis hormonais subsequentemente, apresentaram menor período de internação e necessitaram doses terapêuticas menores do que aquelas admitidas em período de “estrógeno alto”, e cuja variação hormonal seguiria caminho inverso. A habilidade de identificação olfatória também apresenta variação cíclica durante o ciclo menstrual, coincidente com a flutuação do estrógeno e desempenho muito pior nas mulheres na faixa etária pós-menopausa.

Outro momento de conhecido declínio das taxas hormonais nas mulheres, o período puerperal, também é considerado como crítico para o aparecimento de quadros psicóticos. Em seu trabalho clássico, Kendell e cols.²⁶ acharam grande aumento do risco relativo de desenvolvimento de quadros psicóticos nesse período, mais significativo nos primeiros 90 dias, mas ainda presente por até dois anos após o parto. Achados que foram replicados com algumas variações por Terpe e Mortensen⁵⁵.

TEORIA DO EFEITO PROTETOR DOS ESTRÓGENOS

Múltiplas evidências contribuíram para o desenvolvimento da teoria do efeito protetor dos estrógenos, coerente com o quadro clínico global mais favorável para as mulheres durante o menacme, mas não na faixa etária correspondente ao período após a menopausa. Os estrógenos “adiariam” a expressão da esquizofrenia entre as mulheres, interagindo com a idade de início de doença na determinação de melhor prognóstico de funcionamento social através das possíveis ações organizadoras do hormônio sobre o sistema nervoso central. Os estrógenos também colaborariam na regulação dos sintomas psicóticos através de suas interações com os neurotransmissores. Em suma, seriam um importante fator concorrente para a determinação de algumas das características biológicas mais marcantes da esquizofrenia⁵².

CONTESTAÇÕES À DIFERENÇA ENTRE OS GÊNEROS NA ESQUIZOFRENIA

As diferenças estatisticamente significativas da esquizofrenia entre os gêneros aplicam-se ao grupo de esquizofrênicos em geral, mas existem algumas características que as contrabalançam, equiparando o quadro clínico de homens e mulheres. Entre elas podem-se alinhar a história familiar positiva e o padrão de resistência ao tratamento com antipsicóticos³⁶.

O achado de diferenças entre os gêneros tem também suas contestações. No Estudo Familiar Roscommon, conduzido na Irlanda, os achados apontaram uma maior prevalência de casos de esquizofrenia entre os homens, não se observando diferenças significativas de idade de aparecimento de doença ou de curso clínico entre os gêneros²⁷. Salokangas⁴⁸ submete o gênero a outras variáveis que seriam mais expressivas para a determinação de prognóstico, como a situação de moradia. Outro mais importante fator prognóstico é o fato de o paciente morar num país “em desenvolvimento”. Nas sociedades mais complexas e organizadas o curso da doença seria desfavorável¹⁹.

CONTESTAÇÕES AO SUPOSTO EFEITO DOS ESTRÓGENOS

Alguns autores encontraram, todavia, incongruências entre as manifestações da esquizofrenia e o provável efeito protetor dos estrógenos. Pinabel e cols.⁴³, avaliando a literatura, detectaram um padrão de distribuição etária dos casos novos de esquizofrenia semelhante ao das mulheres, inclusive com o segundo pico tardio de incidência, entre homens com diagnóstico de síndrome de Klinefelter, portanto com cariótipo XXY. Como esses pacientes não apresentam anomalias hormonais, mantendo perfil hormonal masculino, o provável fator implicado não seria o estrógeno, mas outro como o próprio cromossomo X.

Murray³⁹ considera que a semelhança de idade de início de doença entre homens e mulheres com esquizofrenia de mesma etiologia, como representariam os casos história familiar positiva, é evidência suficiente para afastar qualquer possibilidade de efeito protetor dos estrógenos. Essa seria precisamente a situação em que as diferenças teriam que se tornar mais evidentes.

Lindamer e cols.³⁴ acham incompatível o efeito protetor dos estrógenos com a maior presença de sintomas negativos entre as mulheres de início tardio de doença, quando comparadas às mais jovens. Essas pacientes, que teoricamente teriam tido mais tempo de efeito protetor estrogênico, teriam que apresentar justamente uma menor incidência desses sintomas.

Salokangas⁴⁷ não detectou aumento, antes redução nas doses terapêuticas para mulheres na faixa etária da pós-menopausa, refutando a possibilidade de efeitos benéficos dos estrógenos. A deficiência de hormônio dessas pacientes, caso o estrógeno tivesse efeito positivo sobre a sintomatologia, far-se-ia sentir pela necessidade de doses crescentes de medicamentos.

RELAÇÕES ENTRE ESTRÓGENOS E DOPAMINA

A influência dos estrógenos na esquizofrenia é feita pela discussão dos mecanismos bioquímicos envolvidos na etiologia da

doença. Entre todas as particularidades bioquímicas descritas para os pacientes esquizofrênicos, aquelas envolvendo o sistema dopaminérgico merecem destaque. Entre as evidências de alteração da atividade deste neurotransmissor na doença, a mais contundente seria o fato de o mecanismo de ação das medicações antipsicóticas ter por base a ação antidopaminérgica, com forte correlação positiva entre afinidade do antipsicótico por receptores dopaminérgicos e potencial antipsicótico clinicamente demonstrado⁴¹. Ainda sobre os receptores, detectou-se o aumento da densidade dos receptores D2 em estudos *post-mortem* do cérebro de esquizofrênicos e também em estudos *in vivo* realizados com tomografia por emissão de pósitrons⁵¹⁻⁵⁹.

Se inicialmente foi sugerido como hipótese para a etiologia da doença o aumento global da transmissão dopaminérgica, o conjunto dos resultados dos mais recentes estudos exigem a construção de um modelo mais complexo, marcado pela coexistência de tônus hipo e hiperdopaminérgicos em diferentes áreas do sistema dopaminérgico³⁸.

Os estrógenos apresentam interações com diversos sistemas de neurotransmissores, mas principalmente com a dopamina, e, portanto, potencialmente com a esquizofrenia.

É conhecida a ação dos estrógenos sobre a liberação dos hormônios hipofisários, que estão sob controle da transmissão dopaminérgica. Os estudos têm demonstrado também modulação das alterações de comportamento induzidas pela dopamina em consequência do tratamento com estrógenos^{5,18}, e mesmo alterações da concentração do neurotransmissor em compartimentos específicos do cérebro⁵⁷. Essas alterações seriam mediadas pela regulação dos receptores dopaminérgicos, seja em seu número ou em sua afinidade¹⁸⁻⁴¹.

Os estrógenos teriam também efeito sobre a concentração dos metabólitos dopaminérgicos⁵³ e a atividade da enzima tirosina quinase, passo limitante na produção da dopamina. Além disso, apresentam nítida influência sobre os distúrbios do movimento involuntário, também de controle dopaminérgico, como a doença de Parkinson⁵⁶, a discinesia tardia e a coreia²⁸.

Em resumo, os estrógenos parecem exercer profundas e complexas ações sobre o sistema nervoso central, especificamente sobre o sistema dopaminérgico da neurotransmissão, podendo, com isso, intervir sobre os mecanismos de doença na esquizofrenia⁵⁶.

POTENCIAL DO USO DE ESTRÓGENOS NA ESQUIZOFRENIA

O potencial efeito dos estrógenos sobre os sintomas psicóticos da esquizofrenia tem sido estudado em alguns ensaios terapêuticos, como adjuvante ao tratamento antipsicótico para grupos selecionados de pacientes. Esse tipo de tratamento tem sido utilizado para outras doenças mentais, como a síndrome pré-menstrual, e alguns quadros de depressão associados à menopausa e ao puerpério¹⁴.

Utilizando estradiol como coadjuvante a antipsicóticos no tratamento de um grupo de mulheres em surto psicótico agudo, Kulkarni e cols.³¹ registraram diferença significativa na redução dos escores clínicos, em contraposição a um grupo-controle de tratamento convencional. Essa ação, maior nos primeiros 15 dias do seguimento das pacientes, aponta para um possível efeito benéfico do uso do estrógeno no tratamento agudo das psicoses.

Kulkarni e cols.²⁹ fizeram estudo duplo-cego controlado com placebo do uso de estradiol transdérmico em pacientes esquizofrênicas agudas tratadas com medicação antipsicótica padronizada (3 a 6mg de risperidona por dia). Observaram que as pacientes que receberam 100mcg de estradiol por via transdérmica apresentaram melhora clínica mais acentuada que pacientes com 50mcg de estradiol e placebo.

Marques³⁶, em estudo duplo-cego randomizado comparativo com placebo, estudou o efeito da adição de estrógeno conjugado a tratamento padronizado com haloperidol (dose fixa de 5mg/dia) em pacientes esquizofrênicas agudas. Ambos os grupos apresentaram melhora significativa ao longo de quatro semanas de tratamento, não sendo observadas diferenças significativas entre o gru-

po-estrógeno e o grupo-placebo, na redução dos sintomas psicóticos e nos efeitos colaterais do tratamento. A diferença da ação biológica entre as frações estrogênicas poderia explicar a ausência de impacto clínico do uso de estrógenos conjugados.

Além do potencial uso como coadjuvante no tratamento antipsicótico, os estrógenos teriam outras indicações em pacientes esquizofrênicas (Tabela 9.1). Sua utilização, no entanto, ainda não está consagrada na literatura, devendo ser consideradas as restrições inerentes ao seu uso em função dos riscos de outras doenças (p. ex., carcinomas estrógeno-dependentes) e efeitos colaterais.

TABELA 9.1	
Indicações Potenciais de Estrógenos em Pacientes com Esquizofrenia	
1.	Medicação coadjuvante ao tratamento antipsicótico
2.	Controle de sintomas com flutuação cíclica
3.	Contracepção
4.	Tratamento para discinesia tardia
5.	Prevenção de osteoporose e doenças cardiovasculares

Adaptado de Castle e cols. 2000.

CONCLUSÕES

Inúmeras diferenças entre os gêneros na esquizofrenia mostram que as pacientes do sexo feminino têm uma tendência a apresentar um quadro mais benigno da doença. Um dos possíveis fatores responsáveis seria a presença de estrógenos no organismo feminino. Numerosos estudos mostram que os estrógenos interagem com sistemas de neurotransmissão, especialmente o dopaminérgico, modulando-o negativamente. Até o momento poucos estudos foram feitos acrescentando estrógenos ao tratamento do quadro agudo de pacientes esquizofrênicas, com resultados inconclusivos. É possível que um subgrupo de pacientes se beneficie da adição de estrógenos ao tratamento usual da esquizofrenia, mas este subgrupo ainda não está claramente delimitado. Os efeitos colaterais dos estrógenos são outro fator limitante do uso correto destes hormônios no tratamento da esquizofrenia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andia AM, Zisook S, Heaton RK, Hesselink J, Jernigan T, Kuck J. Gender differences in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 183:522-528, 1995.
2. Angermeyer MC, Kühn L. Gender differences in age at onset of schizophrenia. An Overview. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 237:351-364, 1988.
3. Angermeyer MC, Kühn L, Goldstein JM. Gender and the course of schizophrenia: differences in treated outcomes. *Schizophrenia Bull* 16(2):293-307, 1990.
4. Bassitt DP, Louzã Neto MR. Relação entre data de admissão hospitalar e período do ciclo menstrual de mulheres com diagnóstico de esquizofrenia. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 22(2):57-61, 2000.
5. Becker JB. Gender differences in dopaminergic function in striatum and nucleus accumbens. *Pharmacol Biochem Behav* 64(4):803-812, 1999.
6. Beratis S, Gabriel J, Hoidas S. Gender differences in the frequency of schizophrenic subtypes in unselected hospitalized patients. *Schizophrenia Res* 23:239-244, 1997.
7. Cadenhead KS, Geyer MA, Butler RW, Perry W, Sprock J, Braff DL. Information processing deficits of schizophrenia patients: relationship to clinical ratings, gender and medication status. *Schizophrenia Res* 28:51-62, 1997.
8. Castle DJ, McGrath J, Kulkarni J. Women and schizophrenia. Cambridge University Press, Cambridge, 2000.
9. Constant M, Abrams CAL, Chasalow FI. Gonadotrophin-Associated Psychosis in Perimenstrual Behavior Disorder. *Horm Res* 40:141-144, 1993.
10. DeLeon J, Dadvand M, Canuso C, White AO, Stanilla JK, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. *Am J Psychiatry* 152:453-455, 1995.
11. Faraone SV, Chen WJ, Goldstein JM, Tsuang MT. Gender differences in age at onset of schizophrenia. *Brit J Psychiatry* 164:625-629, 1994.
12. Gattaz WF, Vogel P, Riecher-Rössler A, Soddu G. Influence of the menstrual cycle phase on the therapeutic response in Schizophrenia. *Biol Psychiatry* 36:137-139, 1994.
13. Goldstein JM, Faraone SV, Chen WJ, Tsuang MJ. Gender and the familial risk for schizophrenia. *Schizophr Res* 7(2):135-140, 1992.
14. Gregoire AJP, Kumar R, Everitt B, Henderson AF, Studd JWW. Transdermal oestrogen for treatment of severe postnatal depression. *Lancet* 347:930-933, 1996.

15. Gur RE, Perry RG, Turetsky BI, Gur RC. Schizophrenia throughout life: sex differences in severity and profile of symptoms. *Schizophrenia Res* 21(1):1-12, 1996.
16. Häfner H, Gattaz WF (eds.). *Search for the Causes of Schizophrenia*. Vol. III. Springer Verlag, Berlin, 1995.
17. Häfner H, an der Heiden W, Behrens S, Gattaz WF, Hambrecht M, Löffler W, Maurer K, Munk-Jorgensen P, Nowoty B, Riecher-Rössler A, Stein A. Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 24(1):99-113, 1998.
18. Häfner H, Behrens S, DeVry J, Gattaz WF. Oestradiol enhances the vulnerability threshold for schizophrenia in women by an early effect on dopaminergic neurotransmission. Evidence from an epidemiological study and from animal experiments. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 241:65-68, 1991.
19. Häfner H, Gattaz, WF (eds.) *Search for the causes of schizophrenia*. Vol. II. Springer Verlag, Berlin, 1990.
20. Häfner H, Maurer K, Löffler W, Riecher-Rössler A. The influence of age and sex on the onset and early course of schizophrenia. *Brit J Psychiatry* 162:80-86, 1993.
21. Häfner H, Riecher A, Maurer K, Löffler W, Munk-Jorgensen P, Strömgen E. How does gender influence age at first hospitalization for schizophrenia? A transnational case register study. *Psychological Med* 19:903-918, 1989.
22. Häfner H, Riecher-Rössler A, Maurer K, Fätkenheuer B, Löffler W. First onset and early symptomatology of schizophrenia. A chapter of epidemiological and neurobiological research into age and sex differences. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242:109-118, 1992.
23. Hallonquist JD, Seeman MV, Lang M, Rector NA. Variation in symptom severity over the menstrual cycle of schizophrenics. *Biol Psychiatry* 33:207-209, 1993.
24. Hambrecht M, Riecher-Rössler A, Fätkenheuer B, Louzã MR, Häfner H. Higher morbidity risk for schizophrenia in males: fact or fiction? *Compr Psychiatry* 35(1):39-49, 1994.
25. Jablensky A. Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A WHO ten country study. *Psychol Med, Monograph Supplement* 20, 1992.
26. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology Of puerperal psychoses. *Brit J Psychiatry* 150:662-673, 1987.

27. Kendler SK, Walsh D. Gender and Schizophrenia. Results of an epidemiologically based Family Study. *Brit J Psychiatry* 167:184-192, 1995.
28. Kopoliti K. Estrogen and movement disorders. *Clin Neuropharmacol* 22(6):318-326, 1999.
29. Kulkarni J, Riedel A, de Castella AR, Fitzgerald PB, Rolfe TJ, Taffe J, Burger H. Estrogen: a potential treatment for schizophrenia. *Schizophrenia Res* 48:137-144, 2001.
30. Kulkarni J. Women and schizophrenia: a review. *Australian New Zeal J Psychiat* 31:46-56, 1997.
31. Kulkarni J, Castella A, Smith D, Taffe J, Keks N, Copolov D. A clinical trial of the effects of estrogen in acutely psychotic women. *Schizophrenia Res* 20:247-252, 1996.
32. Leung A, Chue P. Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand (suppl.)* 101:3-38, 2000.
33. Lieberman J, Jody D, Geisler S, Alvir J, Loebel A, Szymanski S, Woerner M, Borenstein M. Time course and biologic correlates of treatment response in first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 50:369-376, 1993.
34. Lindamer LA, Lohr JB, Harris MJ, McAdams LA, Jeste DV. Gender-Related clinical differences in older patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 60:61-67, 1999.
35. Mari JJ, Leitão RJ. A epidemiologia da esquizofrenia. *Rev Bras Psiquiatr* 22(supl. 1):15-17, 2000.
36. Marques APO. Efeito da adição de estrógeno conjugado em pacientes esquizofrenicas em tratamento com haloperidol: estudo duplo-cego. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.
37. Mayer C, Kelterborn G, Naber D. Age of onset in schizophrenia: relations to psychopathology and gender. *Brit J Psychiatry* 162:665-671, 1993.
38. Moore H, West AR, Grace AA. The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 46:40-55, 1999.
39. Murray RM. Neurodevelopmental schizophrenia: The rediscovery of dementia praecox. *Brit J Psychiatry* 165 (suppl. 25):6-12, 1994.
40. Navarro F, van Os J, Jones P, Murray RM. Explaining sex differences in course and outcome in the functional psychoses. *Schizophrenia Res*, 21:161-170, 1996.

41. Nordström AL, Olsson H, Halldin C. A PET study of D2 dopamine receptor density at different phases of the menstrual cycle. *Psychiatry Res* 83:1-6, 1998.
42. Oades R, Schepker R. Serum Gonadal Steroid Hormones in Young Schizophrenic Patients. *Psychoneuroendocrinology* 19(4):373-385, 1994.
43. Pinabel F, Gorwud P, Ades J. The impact of oestradiol on ages at onset in schizophrenia reevaluated through Klinefelter syndrome. *Schizophrenia Res* 23:269-270, 1997.
44. Reite M, Sheeder J, Teale P, Adams M, Richardson D, Simon J, Jones RH, Rojas DC. Magnetic source evidence of sex differences in cerebral lateralization in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 54:433-440, 1997.
45. Riecher-Rössler A, Häfner H. Schizophrenia and oestrogens – is there an association? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242:323-328, 1993.
46. Riecher-Rössler A, Häfner H, Stumbaum M, Maurer K, Schimdt R. Can estradiol modulate schizophrenic symptomatology? *Schizophrenia Bull* 20(1):203-214, 1994.
47. Salokangas RKR. Gender and the use of neuroleptics in schizophrenia. Further testing of the oestrogen hypothesis. *Schizophrenia Res* 16:7-16, 1995.
48. Salokangas RKR. Living Situation, social network and outcome in schizophrenia: a five-year prospective follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 96:459-468, 1997.
49. Sartorius N, Jablenski A, Korten A, Ernberg G, Anker M, Cooper JE, Day R. Early manifestations and first contact incidence of Schizophrenia in different cultures. *Psychol Med* 16:909-928, 1986.
50. Seeman MV. Interaction of sex, age and neuroleptic dose. *Comp Psychiatry* 24(2):125-128, 1983.
51. Seeman MV. Psychopathology in women and men: focus on female hormones. *Am. J. Psychiatry* 154:1641-1647, 1997.
52. Seeman P, Guan HC, Nóbrega J, Jiwa D, Markstein R, Balk JH, Picetti R, Borrelli E, Van Tol HHM. Dopamine D2-like sites in schizophrenia, but not in Alzheimer's, Huntington's, or control brains, for [3H] benzquiniline. *Synapse* 25:137-146, 1997.
53. Sumiyoshi T, Hasegawa M, Jayathilake K, Meltzer HY. Sex differences in plasma homovanillic acid levels in schizophrenia and normal controls: relation to neuroleptic resistance. *Biol Psychiatry* 41:560-566, 1997.
54. Szymanski S, Lieberman JA, Alvir JM, Mayerhoff D, Loebel A, Geisler S, Chakos M, Koreen A, Jody D, Kane J, Woener M, Cooper T. Gender

- differences in onset of illness, treatment response, course, and biological indexes in first-episode schizophrenia patients. *Am J Psychiatry* 152:698-703, 1995.
55. Terpe IM, Mortensen PB. Post-partum psychoses. Clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *Brit J Psychiatry* 162:521-26, 1998.
56. Thompson KN, Kulkarni J, Sergejew AA. Extrapramidal symptoms and oestrogen. *Acta Psychiatr Scand* 101:130-134, 2000.
57. Thompson TL. Attenuation of dopamine uptake in vivo following priming with estradiol benzoate. *Brain Res* 834:164-167, 1999.
58. Vázquez-Barquero JL, Cuesta Nuñez MJ, de la Varga M, Herrera Castanedo S, Gaité L, Arenal A. The Cantabria first episode schizophrenia study: a summary of general findings. *Acta Psychiatr Scand* 91:156-162, 1995.
59. Weickert CS, Kleinman JE. The neuroanatomy and neurochemistry of schizophrenia. *Psychiat Clin N Am* 21(1):57-75, 1998.
60. Wieselgren IM, Lindstrom LH. A prospective 1-5 year outcome study in first-admitted and readmitted schizophrenic patients; relationship to heredity, premorbid adjustment, duration of disease and education level at index admission and neuroleptic treatment. *Acta Psychiatr Scand* 93:9-19, 1996.

Capítulo 10

Erlei Sassi Jr.
Eduardo Vilodres Campanha

Transtornos de Personalidade em Mulheres

INTRODUÇÃO

Abriremos este capítulo com um breve resumo histórico dos transtornos de personalidade e citaremos algumas teorias importantes. Alguns tipos de transtornos de personalidade mais frequentes em mulheres serão descritos, bem como suas características diagnósticas.

Fica claro que os transtornos de personalidade acontecem tanto em homens quanto em mulheres. A gravidade e a prevalência dos mesmos é que varia.

Dependendo dos critérios diagnósticos utilizados, a prevalência, de acordo com estudos recentes, varia entre 2% e 13%, em populações urbanas. As pesquisas sugerem que as causas dos DP permanecem controversas, e provavelmente são heterogêneas, considerando-se a variedade, em sua natureza, das categorias que levam esse nome. O distúrbio esquizotípico provavelmente se encontra relacionado geneticamente à esquizofrenia, enquanto o distúrbio narcísico tem sido estudado mais profundamente em seus aspectos psicogênicos. Os primeiros escritos sobre as “inferioridades psicopáticas” enfatizavam quase exclusivamente os determinantes constitucionais e hereditários, mas hoje a influência do ambiente, os aspectos psicológicos e sociais são igualmente pesquisados.

Uma mulher com transtorno de personalidade tem um padrão estável de funcionamento em variadas situações e épocas da vida. Um observador habilidoso pode, em algumas situações, em uma única entrevista, diagnosticar um transtorno de personalidade. Em outras situações o diagnóstico pode ser muito difícil, necessitando muitos encontros, aplicação de testes específicos ou mesmo a convocação de familiares ou outros informantes. Como transtornos de personalidade citamos, Borderline, anti-social, impulsivo, histriônico, paranóide, esquizóide, esquizotípico, dependente, obsessivo-compulsivo. Os quatro primeiros são os mais frequentes em mulheres.

A convicção de que os TP são intratáveis e que “rotular” um paciente poderia ser muito ruim está cedendo lugar a investigações científicas e deve levar em conta as peculiaridades de cada distúrbio. Alguns transtornos de personalidade contrários do pensamento de Kurt Schneider são verdadeiras “doenças”, com etiologia, curso e história familiar distinta, com marcadores biológicos e resposta terapêutica. Psicoterapia psicodinâmica, abordagens cognitivo-comportamentais e intervenções farmacológicas (em traços desviantes de impulsividade, alterações do humor, instabilidade emocional entre outras), muitas vezes em associação têm sido estudadas e aplicadas, com resultados promissores.

ASPECTOS HISTÓRICOS

A palavra *personalidade* tem a sua formação a partir da palavra grega *persona* que significa máscara. A máscara era usada por atores no teatro. Definia as características principais do indivíduo representado seu *temperamento* e seu *caráter*. Através dos *traços* e cores na máscara pintados, a platéia podia saber como o indivíduo “funcionava”. As diferenças eram de forma concreta, estampadas.

De forma prática, essas diferenças, sejam elas ditas normais, anormais ou mesmo patológicas, intrigam as pessoas há muito tempo. Classificar, agrupar, buscar suas origens ou tentar explicá-las foi ocupação de muitos estudiosos no passado e continua sendo até hoje.

Em medicina, “os tipos” de personalidade foram primariamente classificados por Hipócrates, que tentou explicar tomando por base a teoria dos quatro elementos do pré-socrático Empédocles. Nessa teoria, todas as substâncias do mundo seriam compostas da combinação de água, fogo, ar e terra, inclusive a *personalidade*.

Os tipos de temperamento eram, segundo tal concepção, sanguíneo, fleumático, colérico e melancólico. Uma interpretação moderna desse modelo classificatório de temperamento pode ser vista nos Trabalhos de Cloninger⁵. Para Cloninger, o temperamento é resultante de traços herdados geneticamente, que sofrem pouca alteração em decorrência das influências ambientais. Algo semelhante já havia sido descrito, há muito tempo por Morel (1857), quando este elaborou a “doutrina das degenerações”. Morel abriu caminho para a investigação da herança biológica em psiquiatria e inspirou autores a descreverem tipos de personalidade que seriam resultantes de predisposições constitucionais. Há mais de cem anos Koch (1891) descreveu algumas configurações de personalidade, que eram consideradas como congênitas e permanentes. Descreveu-se pela primeira vez o termo “psicopático” que depois seria empregado na expressão “personalidades psicopáticas”²¹.

Várias propostas de classificação de personalidades “psicopáticas” foram surgindo. Algumas limitam-se a descrever alguns tipos de personalidades anormais, outras tentando seguir uma sistemática. A classificação de Kraepelin (1915) abrange os seguintes tipos: os instáveis, os irritáveis, os impulsivos, os excêntricos, os mentirosos, os disputadores e os anti-sociais.

TABELA 10.1.
Tipos de Personalidade, Segundo Hipócrates

Sangüíneo: expansivo, otimista, irritável e impulsivo; porte atlético e musculatura firme.
Fleumático: sonhador, pacífico, dócil, com poucas paixões; faces pálidas.
Colérico ou bilioso: vontade tenaz, desejo de domínio, ambicioso; protuberâncias musculares.
Melancólico ou atrabiliário: pessimista, rancoroso, tende à solidão e ao isolamento; olhar triste e músculos pouco desenvolvidos.

A primeira separação entre as “doenças mentais” e os distúrbios da personalidade pode ser atribuída a Pinel.

Prichard, em 1835, cunhou o termo “insanidade moral” para designar aqueles que, sem serem “loucos” ou deficientes, exibiam um comportamento socialmente anormal, com ausência relativa de sentimentos, autodomínio e senso ético. As “condutas desviantes”, com base em critérios explicitamente morais, eram então classificadas.

Entre outras classificações sistemáticas está a de Kretschmer, que fez corresponder a determinados tipos de estrutura corporal certos temperamentos. Kretschmer tentou aproximar os tipos anatómicos do caráter psicológico. Haveria um tipo longilíneo ou leptossômico (predomínio do diâmetro vertical, peito aplainado, tendência à hiper-racionalidade, ao lógico em contraposição ao afetivo), brevilíneo ou pícnico (predomínio do diâmetro anteroposterior, rosto arredondado, tendências a reações afetivas), atlético ou muscular (predomínio do diâmetro transversal, ombros largos, atitudes enérgicas e impulsivas). Ao tipo pícnico, corresponderia o temperamento ciclotímico; ao leptossômico, o temperamento esquizotímico; e ao atlético, o temperamento viscoso. O caráter seria desenvolvido, então, a partir da disposição temperamental predominante. Segundo Kretschmer, o termo *temperamento* designa o “conjunto de qualidades afetivas” que caracterizam o indivíduo, seja na maneira como ele experimenta os afetos, seja em sua maneira de reagir. Já o termo constituição compreende o conjunto de caracteres morfológicos e físico-químicos do indivíduo, de base hereditária. O caráter resultaria da interação dos fatores genéticos (constituição e temperamento) com influências ambientais e educacionais.

Freud desenvolveu uma teoria, na qual a formação da personalidade e as neuroses, portanto os traços observáveis nos indivíduos, derivariam de fixações nas fases do desenvolvimento. A saber, fase oral (até 1 ano de idade, indivíduo fixado se apresentaria como ávido por receber, não suportando privações); fase anal (2 até 3 anos, pessoas com tendência à avareza e ao controle de si

mesmas e dos outros); fase fálica (3 até 5 anos, tendência ao exibicionismo e narcisismo). Nesta última fase se verifica a instituição do complexo edípico, cuja elaboração interferirá de forma substancial na formação da personalidade do indivíduo.

Referencial no estudo dos distúrbios da personalidade, o livro de Kurt Schneider, *As Personalidades Psicopáticas* teve sua primeira edição em 1923. Inovador do ponto de vista doutrinário, o livro permanece polêmico nos dias atuais, propondo indagações até hoje inquietantes e ainda sem resposta satisfatória. Neste sentido, Schneider se diferenciou dos demais. Descreveu as personalidades de maneira minuciosa, entretanto não as classificou. Outra contribuição de Schneider se deu no desenvolvimento do conceito de transtorno de personalidade, definindo basicamente duas características: *a produção de sofrimento para si e para a sociedade e a dificuldade de aprender com a experiência*. Acrescenta-se Jaspers com seu conceito de doença “*aquilo que traz sofrimento ao indivíduo ou àqueles que o cercam*.” A primeira característica enfatiza a desarmonia intrapsíquica e interpessoal, enquanto a segunda enfatiza a inflexibilidade da personalidade do indivíduo com relação ao meio. Suas descrições influenciaram sobremaneira os atuais manuais de diagnóstico categoriais e estatísticos CID-10 e DSM-IV.

AS CLASSIFICAÇÕES ATUAIS

A maioria das classificações atuais dos transtornos da personalidade segue o modelo tradicional em medicina, que separa as doenças em unidades ou categorias distintas: a chamada *abordagem categorial*. É a mais simples para ser usada pelos clínicos. Existe outro modelo: *o dimensional*. Hoje em dia, teorias “tridimensionais”, que explicam a personalidade, são bem aceitas. Cloninger e propriamente o TCI são muito usados em pesquisas envolvendo traços de temperamento e caráter. Incluem aspectos biológicos, psíquicos e sociais. Usando metodologia estatística, o modelo dimensional apresenta os transtornos da personalidade como variantes

extremas de traços que existem em uma determinada população. Pela sua intensidade de traços, levam à desadaptação, fazendo o indivíduo e as pessoas que o cercam sofrerem.

A DSM-IV, classificação categorial adotada pela Associação Psiquiátrica Americana, define traços de personalidade como padrões duradouros de percepção, formas de se relacionar e pensar sobre si mesmo e o ambiente, que se exibem em ampla gama de contextos sociais e pessoais importantes. É somente quando os traços de personalidade são inflexíveis e mal-adaptativos, causando comprometimento funcional significativo ou sofrimento subjetivo, que se constituem em “distúrbios da personalidade”. A Classificação Internacional das Doenças, da Organização Mundial de Saúde (CID-10), traz definição semelhante:

“Essas condições (distúrbios da personalidade) abrangem padrões de comportamento profundamente enraizados e duradouros, manifestando-se como respostas inflexíveis a ampla gama de situações pessoais e sociais. Constituem-se em desvios extremos ou significativos da forma como um indivíduo médio, em uma dada cultura, percebe, pensa, sente e — particularmente — se relaciona com os outros. Tais padrões de comportamento tendem a ser estáveis, e compreendem múltiplas áreas do comportamento e do funcionamento psicológico. Associam-se freqüentemente, mas nem sempre, a graus variados de sofrimento subjetivo e problemas no desempenho social.”

As categorias adotadas pela DSM-IV e pela CID-10 são bastante semelhantes, como veremos a seguir.

O DSM-IV divide os distúrbios da personalidade (DP) em três grupos:

- a) Excêntrico ou bizarro: distúrbios paranóide, esquizóide e esquizotípico;
- b) Dramático ou emocional: distúrbios anti-social, limítrofe (*borderline*), histriônico e narcísico;
- c) Ansioso: distúrbios evitador, dependente, obsessivo-compulsivo e não-especificado. Os DP sádico e autodestrutivo permanecem como categorias que necessitam de estudos posteriores para sua inclusão na tipologia.

TABELA 10.2
Critérios Diagnósticos para um Transtorno da Personalidade

- a) Um padrão persistente de vivência íntima ou comportamento que se desvia acentuadamente das expectativas da cultura do indivíduo. Este padrão manifesta-se em duas (ou mais) das seguintes áreas:
 - 1) cognição (isto é, modo de perceber e interpretar a si mesmo, outras pessoas e eventos)
 - 2) afetividade (isto é, variação, intensidade, labilidade e adequação da resposta emocional)
 - 3) funcionamento interpessoal
 - 4) controle dos impulsos
- b) O padrão persistente é inflexível e abrange uma ampla faixa de situações pessoais e sociais.
- c) O padrão persistente provoca sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo nos funcionamentos social e ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- d) O padrão é estável e de longa duração, podendo seu início remontar à adolescência ou começo da idade adulta.
- e) O padrão persistente não é mais bem explicado como uma manifestação ou consequência de outro transtorno mental.
- f) O padrão persistente não é decorrente dos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex., traumatismo craniano).

A CID-10 classifica os seguintes DP: paranóide, esquizóide, anti-social (“dissocial”), emocionalmente instável (subdividido nos tipos impulsivo e limítrofe), histriônico, anaclástico, ansioso (ou evitador) e dependente.

Em analogia, os traços de personalidade são definidos como padrões persistentes de funcionamento de um indivíduo. Perante uma situação um homem, ou no caso uma mulher, percebe, pensa, age de forma individual. Quando esses traços, ou padrões de *perceber, relacionar e pensar* são inflexíveis, causam sofrimento ao indivíduo ou a outros que o cercam, são claramente desadaptativos, causando um prejuízo funcional (em algumas situações muito graves), caracterizam um transtorno de personalidade.

É importante ressaltar que para se diagnosticar um transtorno de personalidade em uma paciente deve ser observado o funcionamento de um indivíduo *a longo prazo*, não sendo suficiente ape-

nas um momento da vida do mesmo. Os traços devem estar presentes e evidentes desde o início da idade adulta. De forma prática não estar relacionados e circunscritos a uma doença mental (depressão ou um episódio de mania, por exemplo) ou mesmo a episódios de intoxicação ou na abstinência por drogas.

Embora as definições delimitem “a traços duradouros de personalidade”, não quer dizer que os mesmos sejam necessariamente permanentes. Alguns estudos sugerem que as pacientes com transtorno de personalidade *borderline* podem melhorar consideravelmente em alguns poucos anos de evolução, e os anti-sociais têm seus traços reduzidos com o evoluir da idade.

Vários estudos tentam identificar a porcentagem de pacientes com esses transtornos em determinadas populações. Quando se estabelecem critérios e com relação ao padrão dos traços de personalidade ou mesmo de seu funcionamento global de um determinado indivíduo, devem-se levar em conta o contexto social onde este viveu, o nível cultural e a descendência étnica. Os desviantes são aqueles que fogem da média, daquilo que seria o esperado para indivíduos de determinada população. Em países ocidentais, as taxas de transtornos de personalidade da população, segundo um estudo publicado recentemente, em 2001 na Noruega, é de 13,4%. A prevalência de cada transtorno é: 2,4% para TP paranóide, 1,7% para TP esquizóide, 2% para TP anaclástico, 1,5% para TP dependente, 2% para TP histriônico, 0,5% para TP anti-social e 0,7% para TP *borderline*. O interessante é que tal estudo encontrou taxas menores de TP *borderline* do que aquelas apresentadas em trabalhos anteriores (1% a 2%).

O diagnóstico, de forma prática, é clínico, com entrevistas estruturadas que auxiliam no diagnóstico.

Os instrumentos para coleta de dados relativos a personalidade são divididos nos seguintes tipos segundo a classificação de Pervin:

- a) *Testes não-estruturados e dissimulados*: Rorschach, teste de apercepção temática são os exemplos mais comuns. Enfatizam os fatores inconscientes que tendem a se associar às teorias clinicamente orientadas.

- b) *Testes não-estruturados e não-dissimulados*. Exemplo: as entrevistas livres. Enfatizam a abordagem fenomenológica.
- c) *Testes estruturados e voluntários*, “Minnesota Multiphasic Personality Inventory”, **MMPI** como os questionários padronizados de auto-avaliação.
- d) *Testes estruturados e objetivos*, que tendem a se associar às teorias empíricas, que se apóiam em dados experimentais.

Dentre as entrevistas estruturadas mais utilizadas encontram-se a “SIDP” e a “SCID-II”. A “SIDP” (“Structured Interview for the DSM-III Personality Disorders”) é composta por 160 questões agrupadas em 17 seções. Uma adaptação da “SIDP-R” para uso no Brasil. A “SCID-II” (“Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders”) é outra entrevista bastante utilizada.

A articulação entre uma determinada doença psiquiátrica pode ser feita de diferentes formas. Hirschfeld e Cross propõem as seguintes abordagens para a interação entre personalidade e distúrbio psiquiátrico:

Estudos mostraram que os fatores biológicos, sociais e psicológicos variam independentemente, e constituem o que se denomina traços (Cloninger).

O modelo de Cloninger utiliza quatro fatores de temperamento (procura de novidade, esquiva ao dano, dependência de recompensa e persistência) e três fatores de caráter (autodirecionamento, cooperação e autotranscendência). A seguir descreveremos o modelo de Cloninger pela relevância que vem apresentando na literatura.

A divisão entre temperamento e caráter tem correlação com o modo através do qual o ser humano apreende informações. Sabemos que há dois sistemas relacionados à memória. Um deles se refere à memória semântica, sendo envolvido no processamento e armazenamento de material lingüístico e episódico (palavras, imagens e símbolos). As estruturas relacionadas são amígdala, formação hipocampal, prosencéfalo basal e córtex (especialmente o cór-

tex pré-frontal ventromedial). Este sistema, como envolve episódios e, portanto, vivências, bem como informações (palavras e símbolos) relacionadas ao sistema social, está mais relacionado ao caráter, ou seja, às influências social e vivencial que atuam sobre os fatores do temperamento, alterando sua expressão.

O outro sistema é relacionado à memória implícita, envolvida no processamento pré-semântico de informações visuoespaciais; também se relaciona às valências afetivas de cada percepto. As estruturas responsáveis por tal sistema são: conexões córtico-estriais, putame, caudado e estriado ventral. A este sistema é atribuído os traços de temperamento. Estes foram obtidos através de análise fatorial e correlações com sistemas neurofisiológicos de comportamentos observados em humanos e em animais de experimentação.

TEMPERAMENTO

- *Evitação de dano*: pessoas com baixa esquivas ao dano são otimistas, corajosas e despreocupadas, mesmo em situações que preocupariam a maioria das pessoas.
- *Procura de novidades*: reflete o comportamento diante de estímulos novos. Pessoas com este traço aumentado tendem a procurar novidades, ser impulsivas e curiosas e entediar-se rapidamente com uma atividade repetitiva. Indivíduos com baixa procura de novidades tendem a ser reservados, tolerantes com a monotonia, reflexivos e pouco curiosos.
- *Dependência de recompensa*: este traço de personalidade versa sobre a resposta a pistas sociais relacionadas com recompensa. Alta dependência de recompensa pode ser descrita como pessoas com muita sensibilidade às críticas sociais, dependência social e alta sociabilidade. Pessoas com baixa dependência de recompensa se apresentam com insensibilidade social, frieza e indiferença com relação ao fato de estarem ou não acompanhadas.
- *Persistência*: refere-se à manutenção do comportamento a despeito de frustrações ou fadiga. Pessoas com alta persis-

tência são determinadas, ambiciosas e perfeccionistas. Já aquelas com baixa persistência são indolentes, inativas, instáveis e abandonam uma atividade em face de uma frustração.

CARÁTER

- Autodirecionamento.
- Cooperação.
- Autotranscendência.

PERSONALIDADE E TIPOS DE TRANSTORNOS ENCONTRADOS COM MAIOR FREQUÊNCIA EM MULHERES

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE HISTRIÔNICA

TABELA 10.3
Critérios Diagnósticos para F60.4 – 301.50
Transtorno da Personalidade Histriônica

Um padrão invasivo de excessiva emocionalidade e busca de atenção, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, como indicado por cinco (ou mais) dos seguintes critérios:

- 1) sente desconforto em situações nas quais não é o centro das atenções;
- 2) a interação com os outros freqüentemente se caracteriza por um comportamento inadequado, sexualmente provocante ou sedutor;
- 3) exibe mudança rápida e superficialidade na expressão das emoções;
- 4) usa consistentemente a aparência física para chamar a atenção sobre si próprio;
- 5) tem um estilo de discurso excessivamente impressionista e carente de detalhes;
- 6) exibe autodramatização, teatralidade e expressão emocional exagerada;
- 7) é sugestionável, ou seja, é facilmente influenciado pelos outros ou pelas circunstâncias;
- 8) considera os relacionamentos mais íntimos do que realmente são.

Dados de estudos da população geral sugerem uma prevalência de cerca de 2-3%. Taxas de cerca de 10% a 15% foram relatadas em contextos ambulatoriais e de internação em saúde mental. Em todos os casos, quase 85% são mulheres.

De modo geral, essas mulheres exibem-se de maneira inadequada, com comportamentos sedutores e sexualmente provocantes. Usam para chamar a atenção, impressionar os outros com sua aparência física. Ficam horas no cabelereiro, gastam muito em perfumes da moda e roupas. Quando elas não se sentem percebidas o suficiente, apresentam grande desconforto emocional e com grande frustração. Nessas situações podem fazer algo “dramático” ou “fazem uma cena” para chamar a atenção. Esta necessidade freqüentemente se manifesta em seu comportamento diante do médico ou terapeuta trazendo presentes, alguns inclusive bizarros como roupas íntimas. Oferecer descrições exacerbadas de sintomas físicos e psicológicos que em algumas situações apresentam características fantásticas.

Acabam muitas vezes afastadas dos amigos com suas exigências de constante atenção. Muitas vezes consideram os relacionamentos mais íntimos do que são de fato.

Devaneios românticos são comuns, envolvendo inclusive os médicos e terapeutas que as assistem, levando a situações constrangedoras. As mulheres com transtorno de personalidade histriônica podem ter dificuldade em adquirirem intimidade emocional em relacionamentos românticos ou sexuais duradouros. Os relacionamentos a longo prazo, quando acontecem, podem ser deixados de lado para dar lugar a relacionamentos novos e excitantes. Suas opiniões e seus sentimentos são facilmente influenciados pelos outros e por tendências do momento. Suas ações freqüentemente são voltadas à obtenção de satisfação imediata. Tendência a entediarse com sua rotina habitual. Embora muitas vezes iniciem um trabalho ou projeto com grande entusiasmo, seu interesse pode desaparecer rapidamente.

Grande parte dessas pacientes acaba procurando o serviço médico após uma ameaça ou tentativa de suicídio. O risco real de suicídio é desconhecido. Nessas situações é importante valorizar o ato ou a ideação suicida, inclusive na escolha da medicação.

O transtorno da personalidade histriônica tem sido associado com taxas superiores de transtorno de somatização, transtorno conversivo e transtorno depressivo.

O tratamento consiste basicamente em psicoterapia, tratamento dos transtornos associados e alguns traços disruptivos podem ser abordados, como será descrito no tratamento para TPB.

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

TABELA 10.4
Critérios Diagnósticos para F60.2 – 301.7
Transtorno da Personalidade Anti-Social

- a) Um padrão invasivo de desrespeito e violação dos direitos dos outros, que ocorre desde os 15 anos, como indicado por pelo menos três dos seguintes critérios:
 - 1) fracasso em conformar-se às normas sociais com relação a comportamentos legais, indicado pela execução repetida de atos que constituem motivo de detenção;
 - 2) propensão para enganar, indicada por mentir repetidamente, usar nomes falsos ou ludibriar os outros para obter vantagens pessoais ou prazer;
 - 3) impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro;
 - 4) irritabilidade e agressividade, indicadas por repetidas lutas corporais ou agressões físicas;
 - 5) desrespeito irresponsável pela segurança própria ou alheia;
 - 6) irresponsabilidade consistente, indicada por um repetido fracasso em manter um comportamento laboral consistente ou honrar obrigações financeiras;
 - 7) ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado outra pessoa.
- b) O indivíduo tem no mínimo 18 anos de idade.
- c) Existem evidências de transtorno da conduta com início antes dos 15 anos de idade.
- d) A ocorrência do comportamento anti-social não se dá exclusivamente durante o curso de esquizofrenia ou episódio maníaco.

A prevalência geral do transtorno da personalidade anti-social em amostras comunitárias é de cerca de 3% em homens e 1% em mulheres. Esse transtorno pode ser subdiagnosticado em mulheres devido à valorização dos comportamentos agressivos, muito mais comuns em homens. Por outro lado, especula-se a participação do componente hormonal masculino no desenvolvimento do transtorno.

Em populações psiquiátricas a prevalência tem variado de 3% a 30%, dependendo das características predominantes das populações amostradas: as urbanas têm índices maiores de prevalência sendo a classe social baixa é também um incremento nessas estatísticas. Taxas de prevalência ainda maiores estão associadas aos contextos forenses ou penitenciários. Ao avaliar os traços anti-sociais, é importante considerar o contexto socioeconômico no qual os comportamentos ocorrem e se estes comportamentos podem fazer parte de uma estratégia protetora e de sobrevivência, como é visto entre presidiárias.

Evidenciamos nesse transtorno características genéticas e uma forte participação do ambiente. É mais comum entre os parentes biológicos em primeiro grau de indivíduos com o transtorno do que na população geral. Os filhos dados para adoção assemelham-se mais a seus pais biológicos, entretanto o ambiente da família adotiva influencia o risco do desenvolvimento de um transtorno da personalidade. O risco dos parentes biológicos de mulheres com o transtorno de personalidade anti-social terem algum tipo de transtorno de personalidade do impulso ou transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas tende a ser maior do que para os parentes biológicos de homens com este transtorno. Os parentes biológicos de primeiro grau do sexo feminino tanto de homens como de mulheres com este transtorno também estão em maior risco para transtorno de somatização, em comparação com a população geral.

O transtorno da personalidade anti-social tem um curso crônico. Alguns traços tornam-se menos pronunciados ou apresentam remissão com o passar dos anos, particularmente por volta da quarta década de vida.

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE EMOCIONALMENTE INSTÁVEL TIPO *BORDERLINE*

O padrão de comportamento visto no transtorno de personalidade *borderline*, principalmente na grande impulsividade, pertur-

TABELA 10.5
Critérios Diagnósticos para F60.31 – 301.83
Transtorno da Personalidade *Borderline*

Um padrão invasivo de instabilidade dos relacionamentos interpessoais, auto-imagem e afetos e acentuada impulsividade, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, como indicado por cinco (ou mais) dos seguintes critérios:

- 1) Esforços frenéticos para evitar um abandono real ou imaginado.
Nota: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5[617].
- 2) Um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, caracterizado pela alternância entre extremos de idealização e desvalorização.
- 3) Perturbação da identidade: instabilidade acentuada e resistente da auto-imagem ou do sentimento de *self*.
- 4) Impulsividade em pelo menos duas áreas potencialmente prejudiciais à própria pessoa (por ex., gastos financeiros, sexo, abuso de substâncias, direção imprudente, comer compulsivamente).
Nota: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5
- 5) Recorrência de comportamento, gestos ou ameaças suicidas ou de comportamento automutilante.
- 6) Instabilidade afetiva devido a uma acentuada reatividade do humor (p. ex., episódios de intensa disforia, irritabilidade ou ansiedade geralmente durando algumas horas e apenas raramente mais de alguns dias).
- 7) Sentimentos crônicos de vazio.
- 8) Raiva inadequada e intensa ou dificuldade em controlar a raiva (p. ex., demonstrações frequentes de irritação, raiva constante, lutas corporais recorrentes).
- 9) Ideação paranóide transitória e relacionada ao estresse ou severos sintomas dissociativos.

bações graves da identidade, tentativas ou ameaças múltiplas de suicídio e alterações marcantes do humor, foi identificado em diversos contextos, no mundo inteiro. A prevalência é estimada em cerca de 2% da população geral, cerca de 12% dos indivíduos vistos em clínicas ambulatoriais de saúde mental e 20% dos pacientes psiquiátricos internados. A prevalência varia de 30% a 60% entre as populações clínicas com transtornos da personalidade. Cerca de 75% dos casos, em todas as situações descritas, são em mulheres. O transtorno da personalidade *borderline* é cerca de cinco vezes mais comum entre os parentes biológicos em primeiro grau dos

indivíduos com o transtorno do que na população geral. Existe, também, um risco familiar aumentado para transtornos do humor transtornos relacionados a substâncias psicoativas, e transtorno da personalidade anti-social, este principalmente em homens.

As mulheres com transtorno de personalidade emocionalmente instável têm grandes índices de co-morbidade com transtornos do humor (depressão, transtorno bipolar), transtornos alimentares (principalmente a bulimia nervosa e transtorno do comer compulsivo), abusam de substâncias como álcool, cocaína e maconha, levando a altos níveis de utilização de serviços de saúde mental. Transtorno de estresse pós-traumático e transtorno de déficit de atenção/hiperatividade têm grande prevalência.

Também essas mulheres se envolvem mais em acidentes automobilísticos, procuram serviços médicos de urgência devido às suas tentativas de suicídio e automutilações. Estas podem ocorrer durante experiências dissociativas e freqüentemente trazem alívio pela expiação do sentimento de ser mau. Tentativas recorrentes de suicídio são, freqüentemente, a razão pela qual estes indivíduos buscam auxílio psiquiátrico. O prejuízo resultante do transtorno e o risco de suicídio são maiores nos anos iniciais da idade adulta e diminuem com o avanço da idade.

A morte prematura por suicídio pode ocorrer principalmente naqueles com concomitantes transtornos do humor ou transtornos relacionados a substâncias. O suicídio ocorre em 8% a 10% desses indivíduos. Perdas de empregos, interrupção dos estudos são comuns. Destruir um bom relacionamento justamente quando está claro que este poderia ser duradouro é bastante comum, ocasionando rupturas conjugais.

Adolescentes e adultos jovens com problemas de identidade (especialmente quando acompanhados por uso de substâncias) podem exibir, temporariamente, comportamentos que podem ser confundidos com o transtorno da personalidade *borderline*.

O transtorno de personalidade *borderline* tem uma taxa de tentativa de suicídio de 73% durante a vida e cerca de 3% a 9,5% suicidam em idade jovem. Portanto, o TPB é um dos transtornos psi-

quiátricos mais letais. A co-morbididade com depressão, abuso de álcool e drogas é grande, aumentando a letalidade deste transtorno. Para melhor analisar o papel da farmacoterapia, o TPB foi dividido em grupos de sintomas que compartilham uma fisiopatologia similar:

- 1) *Sintomas cognitivos-perceptuais*: incluem idéias paranóides, idéias de referência, dissociação, ilusão, pensamento excêntrico e alucinações transitórias (em geral desencadeadas por um estresse agudo). Incluem neste grupo ainda a raiva e a irritabilidade relacionada a sintomas cognitivos.
- 2) *Sintomas de desregulação afetiva*: labilidade emocional, sensibilidade à rejeição, raiva inapropriada e intensa e episódios de intenso descontrole afetivo. Também são incluídos neste grupo ansiedade, sensação crônica de vazio, disforia, anedonia e sensação de solidão.
- 3) *Sintomas impulsivos*: tentativas de suicídio, comportamentos parassuicidas, auto-agressão, comportamentos de binge (drogas, álcool, sexo ou comida) e tolerância baixa às frustrações.
- 4) *Dificuldades interpessoais*: dificuldade em manter relacionamentos estáveis, ligações “patológicas” com outras pessoas. A psicofarmacologia é útil no tratamento dos três primeiros grupos de sintomas. Quanto ao último recomenda-se a psicoterapia. A seguir descreveremos os estudos que suportam o uso do tratamento psicofarmacológico no TPB e em outros transtornos.

TRATAMENTO GERAL PARA OS TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE

O tratamento combinado traz os melhores resultados: psicoterapia e psicofarmacologia, seguindo um modelo de temperamento e caráter. A psicofarmacologia poderia atuar nos traços de temperamento, dada a característica biológica em que este se alicerça. Já os conceitos e as concepções (caráter) dificilmente são influen-

ciados pela medicação, sendo possível sua alteração através da psicoterapia. Várias medicações, como os estabilizadores de humor, têm sido usados com melhora importante dos quadros de instabilidade emocional. Podemos citar o valproato de sódio, a carbamazepina e recentemente alguns estudos apontam que o topiramato pode ser usado melhorando também a impulsividade. Para a impulsividade, de forma prática, os neurolépticos, como a olanzapina, quetiapina, risperidona e clorpromazina, têm resultado satisfatório, inclusive em dosagens baixas e médias. Os inibidores da recaptação da serotonina têm bons resultados no tratamento da depressão, com uma vantagem sobre os tricíclicos: serem mais seguros em casos de superdosagem, por exemplo em uma tentativa de suicídio, muito comuns em pacientes com esses sintomas.

A farmacoterapia pode ser usada na alteração dos traços de temperamento ou como sintomático. A primeira opção ainda aguarda novos progressos no campo da neurofisiologia e psicofarmacologia. Quanto ao uso sistemático, citam-se:

- *Agressão e impulsividade*: há diversas causas para um comportamento agressivo. Dentre elas citamos a agressividade associada à impulsividade. Neste subgrupo de pacientes foi demonstrada uma baixa concentração de metabólitos da serotonina (5-HIAA) no liquor. Nestes pacientes, o uso de lítio, valproato e carbamazepina demonstrou ser efetivo na redução das taxas de agressão e suicídio. Inibidores da recaptura de serotonina diminuem a impulsividade não apenas evidenciada na agressividade, mas em outros comportamentos, como episódio bulímico, uso de drogas, jogo patológico e gasto excessivo de dinheiro. A agressão premeditada, não associada a impulsividade (em geral encontrada nos transtornos de personalidade anti-social), pode diminuir com baixas doses de neurolépticos típicos. A eficácia dos neurolépticos atípicos ainda necessita ser estabelecida.
- *Alteração do humor*: a instabilidade emocional e as variações afetivas respondem ao lítio, à carbamazepina e ao valproato. Uma dose baixa de neurolépticos típicos também pode ser efetiva. Os tricíclicos devem ser evitados, pois podem aumentar a

agressividade e o risco de suicídio é maior em caso de superdosagem. O distanciamento afetivo (encontrado em esquizóides e esquizotípicos) pode responder aos antagonistas de serotonina e dopamina: risperidona, olanzapina e quetiapina. Quadros depressivos atípicos e disfóricos (que são freqüentes em transtornos de personalidade) se beneficiam do uso de IMAO e ISRS.

- *Ansiedade*: transtornos de personalidade tais como o dependente e o anancástico apresentam queixas freqüentes sobre ansiedade. Cognições relativas à ansiedade (p. ex. ansiedade antecipatória) respondem bem a inibidores seletivos da recaptação de serotonina. Alguns estudos apontam para o aumento de reações impulsivas em pacientes que fazem uso de benzodiazepínicos.
- *Distúrbios cognitivos e perceptuais*: referem-se ao pensamento mágico, ilusões e crenças bizarras que não configuram um delírio. Neurolépticos típicos e atípicos em baixa dosagem podem diminuir tais distúrbios.

PSICOTERAPIA

Cada escola de psicoterapia apresenta um entendimento específico de como os comportamentos ocorrem e que não são, em última análise, exclusivas. Não há até o momento uma escola que apresente resultados melhores no tratamento dos transtornos de personalidade. Pelo contrário, atualmente há uma tendência em se utilizar técnicas de várias escolas. Nesta abordagem, a psicoterapia psicodinâmica (Kernberg) visaria à compreensão das motivações internas, bem como o revivenciar com o terapeuta as situações que geram angústia. A finalidade é produzir o *insight*. O cognitivismo visa modificar crenças disfuncionais, bem como pensamentos automáticos, com a finalidade de alterar concepções disfuncionais e com isso o comportamento correlato.

Já as técnicas comportamentais atuam diretamente nos comportamentos das adaptativos, diminuindo a ansiedade e a angústia que estes ocasionam no indivíduo, bem como suas conseqüências.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4ª ed., Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Beck AT, Steer RA, Garbin MG. Psychometric properties of the beck depression inventory: twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review* 8:77-100,1988.
3. Cowdry RW, Gardiner DL. Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoroperazine and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 45:11-119,1988.
4. Coccaro EF. Fuoxetine and impulsive-aggressive behavior in personality disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 54:1081-1088, 1997.
5. Cloninger RC, Dragan MS, Thomas RP. A Psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 50, 975-990, 1993.
6. Dragan MS, Thomas RP, Cloninger RC. Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 50:991-999, 1993.
7. Fairburn CG, Cooper Z. The eating disorders examination. In: Fairburn CG, Wilson GT (eds.). *Binge Eating: Nature, Assesment and Treatment*. New York, Guilford Press, 160-192, 1993.
8. Kendall PC, Hollon SD, Beck AT, Hammen CI, Ingram RE. Issues and recommendations regarding use of the beck depression inventory. *Cognitive Therapy and Research* 11:89-299,1987.
9. Krantzler NJ, Mullen BJ, Schutz HG, Grivetti LE, Holden CA, Meiselman, H.L. Validity of telephoned diet recalls and records for assesment of food intake. *American Journal of Clinical Nutrition* 36: 1234-1242, 1982.
10. Kaplan HI, Sadock BJ. *Compêndio de Psiquiatria Dinâmica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1986.
11. Kretschmer E. *Physic and Character*. London, Trulmer, 1936.
12. Louzã M, Motta T, Wang YP, Elkis H. *Psiquiatria Básica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1995.
13. Marder S. Psychiatry Rating Scales. In: Kaplan HI & Sadock BJ. (eds.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. Williams & Wilkins, Maryland, USA, Vol. 1, 6th edition, section 9.8: pp.619-623, 1995.
14. Montgomery AS, Åsberg M. New depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry* 134:382,1979.

15. Parker GF. Clozapine and borderline personality disorder. *Psychiatr Serv* 53(3):348-9, 2002.
16. Rocca P, Marchiaro L, Cocuzza E, Bogetto F. Treatment of borderline personality disorder with risperidone. *J Clin Psychiatry* 63(3):241-4, 2002.
17. Soloff PH. risk factor for suicidal behavior in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 151:1316-1323, 1994.
18. Soloff PH. Psychopharmacology of borderline personality disorder. *The Psychiatry Clinics of North America* 23(1), 2000.
19. Schulz SC. The amphetamine challenge test in patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 145: 809-814, 1988.
20. Salzman C. Effects of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacology* 15: 23-29, 1995.
21. Shneider K. *Las Personalidades Psicopaticas*. Madrid: Ediciones Morata, 1950.
22. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry* 58(6):590-596, 2001.
23. Traskman-Benz. Serotonergic function and suicide behavior in personality disorder. *Ann NY Acad Sci* 487:174-188,1986.
24. Widiger TA, Rogers JH. Prevalence and comorbidity of personality disorders. *Psychiatry Annals*, 19:132-136, 1989.
25. Zanarini MC, Frankenburg FR. Olanzapine treatment of female borderline personality disorder patients: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 62(11):849-54, 2001.

Capítulo 11

Fábio Tápia Salzano
Táki Athanássios Cordás

Transtornos Alimentares

ANOREXIA NERVOSA

Os transtornos alimentares são quadros psiquiátricos que afetam particularmente adolescentes e adultos jovens do sexo feminino levando a grandes prejuízos biopsicossociais e ao aumento de morbidade e mortalidade.

A anorexia nervosa caracteriza-se por perda de peso intensa à custa de dietas extremamente rígidas com busca desenfreada da magreza, distorção da imagem corporal e alterações do ciclo menstrual.

O termo anorexia não é o mais adequado psicopatologicamente na medida em que uma real perda do apetite não ocorre, pelo menos nos estágios iniciais da doença. A negação do apetite e o controle obsessivo do corpo tornam o termo alemão *pubertaetsmager-sucht* isso é “busca da magreza por adolescentes” bastante adequado.

HISTÓRICO

Habermas (1986) descreveu um caso altamente sugestivo de anorexia nervosa a respeito de uma serva que viveu no ano de 895. A jovem Friderada, após ter se recuperado de uma doença inespecífica, passou a apresentar um apetite voraz. Para tentar diminuí-

lo buscou refúgio em um convento. Com o tempo, foi restringindo sua dieta até passar a efetuar longos jejuns. Embora inicialmente ainda conseguisse manter suas obrigações, rapidamente seu quadro foi deteriorando até sua morte, por desnutrição.

No século XIII, encontramos descrições de mulheres que jejuavam de maneira extrema como uma forma de se aproximar espiritualmente de Deus, as chamadas “santas anoréxicas”. O quadro era acompanhado de perfeccionismo, auto-insuficiência, rigidez no comportamento, insatisfação consigo própria e distorções cognitivas, tal qual as anoréxicas de hoje. Um dos casos mais conhecidos é o de Catarina Benincasa, mais tarde Santa Catarina de Siena, que aos 16 anos recusou o plano de casamento imposto por seus pais, jurando manter-se virgem e entrando para o convento. Alimentava-se de pão e alguns vegetais, flagelava-se, eventualmente provocava vômitos com ingestão de plantas e chegou a beber pus de um doente em negação à fome. Esse comportamento, mesmo contrariando a orientação de suas superiores e de seu confessor, não se interrompeu.

Catarina considerava-se uma ascética, termo que indicava aqueles que negavam os prazeres da carne (como alimentação, bebida, casamento) para louvar a Deus.

Em 1694, Richard Morton é autor do primeiro relato médico de anorexia nervosa descrevendo o tratamento de uma jovem mulher com recusa em alimentar-se e ausência de ciclos menstruais, que rejeitou qualquer ajuda oferecida e morreu de inanição. O autor mostra-se profundamente intrigado pela indiferença que a paciente demonstrou com relação ao seu estado crítico e pela preservação de suas faculdades mentais básicas.

Na segunda metade do século XIX a anorexia nervosa emerge como uma entidade autônoma a partir dos relatos do francês Charles Laségue (*apud* Vandereycken & Van Deth²⁰) que descreve a *anorexie hystérique*. No ano seguinte, William Gull descreve três meninas com quadro anoréxico restritivo, com o nome de *apepsia hystérica*. A discussão sobre a primazia do relato inicial do quadro é mais uma das longas novelas médicas existentes até hoje.

Em 1903, Janet relata o caso de Nadia, uma moça de 22 anos de idade que manifestava vergonha e repulsa ao seu corpo com constante desejo de emagrecer, quadro que denominou *anorexia mental*. O autor relacionou a busca intensa da magreza à necessidade de protelar a maturidade sexual e sugeriu dois subtipos psicopatológicos distintos, o obsessivo e o histérico.

Habermas¹¹ igualmente relata a descrição feita por Charcot, no início do século XX, da busca da magreza e preocupação excessiva com a forma corporal na anorexia nervosa. Aliás, parece ter sido Charcot o primeiro a referir o uso de espartilhos de maneira abusiva para delinear um corpo mais magro.

A hipótese biológica sugerida em 1914, por Simmonds, atribuindo a lesões da hipófise a causa da anorexia nervosa dominou o panorama médico por quase 30 anos até que fossem evidenciadas as diferenças entre o pan-hipopituitarismo e a anorexia nervosa, com o retorno a uma visão psicológica e psiquiátrica.

EPIDEMIOLOGIA

A realização de estudos epidemiológicos apresenta algumas dificuldades, relacionadas ao correto diagnóstico da anorexia nervosa, recusa da paciente em procurar ajuda profissional e busca de tratamento apenas nos casos de maior gravidade. Essas três dificuldades principais certamente contribuem para uma subavaliação da realidade, embora recentemente ocorra uma tendência ao aumento dos dados de incidência e prevalência, em parte pelo melhor diagnóstico médico e maior familiaridade dos pais com o tema.

A incidência de novos casos em mulheres jovens de acordo com trabalhos nos EUA e Europa, pode variar de 1,43 a 5^{18,22} por 100 mil pessoas anualmente, enquanto a prevalência é estimada entre 0,5% e 1%.

Levando em conta as dificuldades descritas aqui e o grande número de pacientes que apresentam as chamadas síndromes parciais, isso é a presença de ciclos menstruais (ainda que irregulares) ou uma perda de peso ainda não tão intensa.

A anorexia nervosa começa preferencialmente na adolescência, porém tem-se observado casos isolados com início na infância ou após 40 anos de idade.

Cerca de 90% dos pacientes são do sexo feminino, com grande maioria de raça branca e classe social média a alta. Estes dados, no entanto, enfrentam grandes críticas em função de trabalhos em diferentes culturas desmentindo o mito da doença “das meninas bem-nascidas”¹⁷.

Com relação aos pacientes do sexo masculino, o número mostra-se paulatinamente crescente, tendo como dado curioso a maior incidência de homossexuais².

Já é clássica na literatura a maior frequência de indivíduos que trabalham em profissões nas quais a estética e o corpo são um valor agregado, como modelos e outros profissionais da moda, bailarinas, atores, atletas e estudantes universitários de medicina, psicologia e nutrição.

ETIOPATOGENIA

Não há uma única etiologia responsável pela anorexia nervosa. Acredita-se no modelo multifatorial como seu causador, com contribuição de fatores biológicos, genéticos, psicológicos, socio-culturais e familiares (Fig. 11.1).

Fatores Biológicos

Alterações nos neurotransmissores moduladores da fome e da saciedade, como a noradrenalina, serotonina, dopamina, colecistoquinina e diferentes neuropeptídeos, têm sido postuladas¹². Existem dúvidas, no entanto, se estas alterações acontecem primariamente ou se são somente consequência do estado nutricional da anoréxica.

Também há aumento de cortisol no sangue, atribuído à maior secreção do hormônio liberador de corticotrofinas. O aumento do

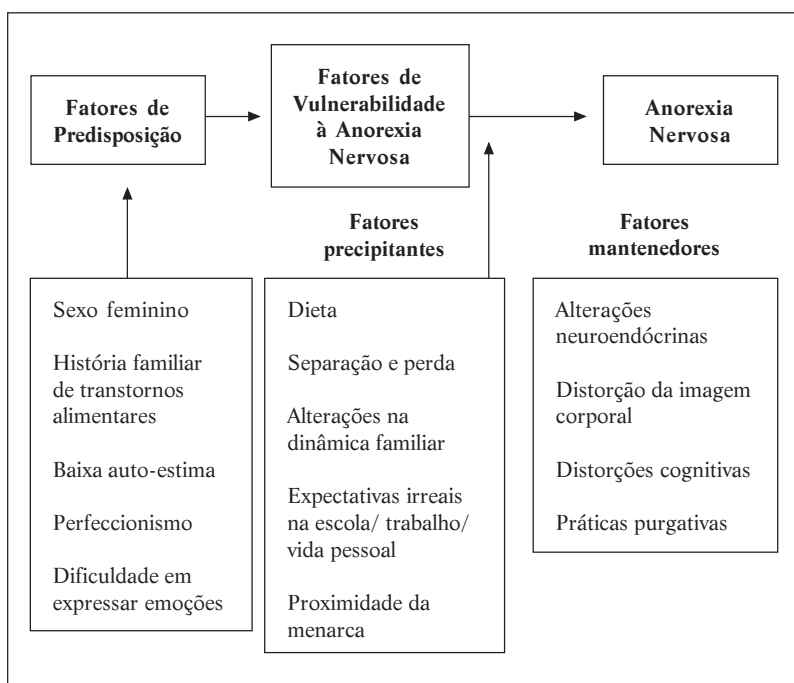


Fig. 11.1 — *Mecanismo multifatorial na gênese da anorexia nervosa.*

cortisol em modelos animais, através de administração intracerebral, causa sintomas semelhantes ao observados na anorexia nervosa, como diminuição na alimentação, hipogonadismo hipotalâmico e redução de atividade sexual.

Somente essas alterações, no entanto, não são suficientes para explicar a constelação de sintomas presentes na anorexia nervosa.

Fatores Genéticos

Alguns estudos revisados por Kaye e cols.¹² apontam maior prevalência de anorexia nervosa em algumas famílias, sugerindo uma agregação familiar com possibilidade de um fator genético associado.

Holland estudou gêmeos monozigóticos e dizigóticos, tendo maior concordância de anorexia nervosa no primeiro grupo. A ausência de trabalhos com um número maior de pacientes e a ausência de estudos de adoção tornam esse item ainda aberto a novos dados.

Fatores Psicológicos

Algumas alterações características na anorexia nervosa, como perfeccionismo, rigidez no comportamento, distorções cognitivas, necessidade de manter controle completo sobre sua vida e indiferença ao sexo podem anteceder o desenvolvimento do quadro clínico.

Abuso físico ou sexual na infância pode predispor a qualquer tipo de doença psiquiátrica, incluindo os transtornos alimentares.

Fatores Socioculturais

A obsessão em possuir um corpo magro e perfeito é reforçada no dia-a-dia da sociedade ocidental. Exemplifique-se a valorização econômica e da mídia que atrizes e modelos, em geral abaixo do peso, conquistam em oposição à ojeriza e ridicularização sofrida pelos obesos. Estes, aliás, são freqüentemente mostrados como preguiçosos, poucos inteligentes e sem atrativos.

Fatores Familiares

Dificuldades de comunicação entre os membros da família, interações tempestuosas e conflitantes podem ser consideradas mantenedores da anorexia nervosa. O modelo de atribuir a causa da doença a determinados padrões familiares de funcionamento, culpando pais e mães, felizmente pertence ao passado.

QUADRO CLÍNICO

O início ocorre quase sempre a partir de uma dieta, devido à insatisfação com o peso ou a imagem corporal. A anoréxica começa mudando seu padrão alimentar eliminando de sua dieta os alimentos que julga muito calóricos.

Doces, massas e carboidratos são primeiramente retirados, e à medida que o tempo passa, a restrição alimentar piora progressivamente, com diminuição do número de refeições até que passa a jejuar ou alimentar-se de quase nada durante todo o dia.

A anoréxica passa a ter como meta única de sua vida emagrecer a qualquer custo. Embora o emagrecimento seja cada vez mais maior, a paciente mostra-se sempre insatisfeita com o resultado obtido, queixando-se permanentemente de estar gorda ou de que algumas partes de seu corpo ainda precisam ser reduzidas. Essa distorção de imagem corporal é um dos mais inquietantes fenômenos da psicopatologia.

Além de dietas restritivas, exercícios físicos rigorosos, vômitos auto-induzidos, laxantes, diuréticos, fórmulas emagrecedoras e drogas usadas no tratamento para a obesidade são consumidos para tentar perder peso. O uso de vômitos e laxantes caracteriza o subtipo purgativo ou bulímico. Caso não sejam usados esses recursos, classifica-se o quadro como anorexia de subtipo restritivo.

Outras alterações costumam ocorrer, como estocagem de alimentos ou restos de comida guardados em locais variados na sua casa, além de outros comportamentos bizarros como mastigar a comida e depois cuspi-la fora. Não é raro ver a anoréxica cozinhando para a família, comprando livros de culinária ou decorando o prato e a mesa de refeição. O paciente sente-se honrado em proporcionar este prazer aos familiares, contanto que não seja obrigado a comer.

Perfeccionismo, necessidade de dirigir sua vida da maneira que achar mais adequada e indiferença sexual são também características frequentes.

A amenorréia é atribuída à desnutrição, porém numa pequena porcentagem de pacientes, cerca de 20%, precede o aparecimento da perda de peso.

DIAGNÓSTICO

A Tabela 11.1 apresenta os critérios diagnósticos segundo o DSM-IV (APA-1994) e CID-10 (OMS-1993).

TABELA 11.1	
Critérios Diagnósticos para Anorexia Nervosa Segundo o DSM-IV e a CID-10	
DSM-IV	CID-10
1. Recusa em manter o peso dentro ou acima do mínimo normal adequado à idade e à altura; por exemplo, perda de peso, levando à manutenção do peso corporal abaixo de 85% do esperado, ou fracasso em ter o peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal menor que 85% do esperado. 2. Medo intenso do ganho de peso ou de se tornar gordo, mesmo com peso inferior. 3. Perturbação no modo de vivenciar o peso, o tamanho ou a forma do corpo; excessiva influência do peso ou forma corporais na maneira de se auto avaliar; negação da gravidade do baixo peso. 4. No que diz respeito especificamente às mulheres, a ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos, quando é esperado ocorrer o contrário (amenorréia primária ou secundária). Considera-se que uma mulher tem amenorréia se seus períodos menstruais ocorrem somente após o uso de hormônios; por exemplo, estrógeno administrado. <i>Tipo:</i> • Restritivo: não há episódio de comer compulsivamente ou prática purgativa (vômito auto-induzido, uso de laxantes, diuréticos enemas). • Purgativo: existe episódio de comer compulsivamente e/ou purgação.	a) Há perda de peso ou, em crianças, falta de ganho de peso e o peso corporal é mantido em pelo menos 15% abaixo do esperado. b) A perda de peso é auto-induzida pela evitação de “alimentos que engordam”. c) Há uma distorção na imagem corporal na forma de uma psicopatologia específica de um pavor de engordar . d) Um transtorno endócrino generalizado envolvendo o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal é manifestado em mulheres como amenorréia e em homens como uma perda de interesse e potência sexuais (uma exceção aparente é a persistência de sangramentos vaginais em mulheres anoréxicas que estão recebendo terapia de reposição hormonal, mais comumente tomada como uma pílula contraceptiva) <i>Comentários:</i> se o início é pré-puberal, a sequência de eventos da puberdade é demorada ou mesmo detida (o crescimento cessa; nas garotas, as mamas não se desenvolvem e há uma amenorréia primária; nos garotos, os genitais permanecem juvenis). Com a recuperação, a puberdade é com frequência completada normalmente, porém a menarca é tardia. Os seguintes aspectos corroboram o diagnóstico, mas não são elementos essenciais: vômitos auto-induzidos, purgação auto-induzida, exercícios excessivos e uso de anorexígenos e/ou diuréticos.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A desnutrição decorrente da anorexia nervosa pode causar uma série de complicações físicas (Tabela 11.2).

A amenorréia está associada à osteopenia, que pode levar à osteoporose, e esta, por sua vez, facilita o aparecimento de fraturas patológicas¹⁴ com maior aparecimento de osteoporose no quadril e espinha lombar.

Arritmias cardíacas são uma das principais causas de morte súbita nas anoréxicas.

TABELA 11.2
Complicações Físicas na Anorexia Nervosa

Pele e anexos	Pele com aspecto amarelado por hiper胡萝卜素emia, Pele seca, lanugo, cabelos finos e quebradiços, perda de cabelo
Sistema gastrointestinal	Retardo no esvaziamento gástrico, obstipação, pancreatite, alteração de enzimas hepáticas, diminuição de peristaltismo intestinal
Sistema cardiovascular	Bradicardia, diminuição da pressão arterial, arritmias, insuficiência cardíaca, parada cardíaca, hipotensão postural, alterações de eletrocardiograma, miocardiopatia
Sistema renal	Edema e cálculo renal, o uso de diuréticos pode levar à insuficiência renal
Sistema hematológico	Anemia, leucopenia, trombocitopenia
Sistema reprodutivo	Infertilidade, recém-nascido com baixo peso
Sistema metabólico	Hipocalemia, hiponatremia, hipoglicemia, desidratação
Sistema endocrinológico	Amenorréia, diminuição de gonadotrofina, hormônio luteinizante e estrogênios, aumento de hormônio do crescimento e cortisol, diminuição de T ₃ reverso, hipercolesterolemia
Outras alterações	Hipotermia, intolerância ao frio, convulsões, aumento do colesterol sérico, osteopenia/osteoporose

AVALIAÇÃO CLÍNICA

História Clínica

A abordagem psiquiátrica busca o diagnóstico adequado da anorexia nervosa, sendo necessário o interrogatório sobre os temas comuns na doença: evolução do peso, preocupação a respeito da forma corporal e do peso, relação com os diversos alimentos, presença de dieta restritiva, uso de práticas compensatórias (inibidores de apetite, laxantes, diuréticos, exercícios físicos e vômitos), episódios bulímicos e ausência de ciclos menstruais.

Na realização do exame físico, é importante a mensuração de altura e a pesagem para se estabelecer o índice de massa corpórea (IMC). O IMC é calculado da forma abaixo:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{Altura}^2} \quad \begin{array}{l} \text{(em quilogramas) e atualizado a cada consulta} \\ \text{(em metros)} \end{array}$$

Será necessário observar se as alterações clínicas descritas anteriormente estão presentes, com ênfase no cuidadoso exame do sistema cardiovascular.

Para profissionais de saúde em geral, as perguntas listadas na Tabela 11.3 podem ser úteis numa avaliação inicial. A partir daí, a paciente poderá ser encaminhada para tratamento especializado.

TABELA 11.3
Entrevista Inicial

- Sua profissão requer a manutenção de um certo peso?
- Qual o seu peso atual e qual o seu desejado?
- Existem partes do seu corpo que a deixam insatisfeita?
- Você faz ou fez dieta?
- Você usa algum método para evitar ganho de peso?
- Com que frequência sua menstruação tem vindo?
- Sua família e seus amigos falam que você está muito magra?
- Como se sentiria se para o seu tratamento você tivesse que ganhar alguns quilos a mais?

É importante a abordagem de ideação suicida e de co-morbidades psiquiátricas, pois isto pode modificar a conduta no tratamento.

Exames Laboratoriais e Complementares

Os exames não têm valor no diagnóstico dos transtornos alimentares, uma vez que ele é feito a partir dos dados de anamnese e exame psiquiátrico.

Eles devem ser feitos para avaliar o comprometimento decorrente da desnutrição e dos métodos inadequados de controle de peso. São importantes: hemograma completo (com diferencial e contagem de plaquetas), tempo de coagulação, dosagem hidroeletrólítica, dosagem de colesterol e frações, eletrocardiograma e densitometria óssea.

Instrumentos Diagnósticos

São utilizados para auxiliar o diagnóstico ou em trabalhos científicos, podendo ser auto-aplicáveis ou serem feitos por entrevistadores.

Os mais utilizados são listados na Tabela 11.4⁵.

TABELA 11.4	
Instrumentos Diagnósticos na Anorexia Nervosa	
Instrumento	Descrição
Eating Attitudes Test-EAT (26) Teste de atitudes alimentares	Instrumento de autoavaliação com 26 perguntas, avalia atitudes e comportamentos alimentares, deve-se tomar cuidado com falso-positivos e falso-negativos
Eating Disorders Examination (EDE)	Questionário semi-estruturado, abordando vários aspectos psicopatológicos dos transtornos alimentares.
Body Shape Questionnaire (BSQ) Questionário de Imagem Corporal	Instrumento de auto-aplicação com 34 perguntas, avalia o grau de insatisfação com a imagem corporal e mudanças ocorridas ao longo do tratamento.

CO-MORBIDADE PSIQUIÁTRICA

O DSM-IV (1994) propõe que o diagnóstico seja feito por eixos, e no eixo I estão os transtornos psiquiátricos e no eixo II, os distúrbios de personalidade.

Comorbidade de Eixo I

Há muito tempo se relaciona anorexia nervosa e depressão, sendo essa a co-morbidade mais prevalente nas anoréxicas. A dificuldade diagnóstica reside no fato de que algumas das alterações encontradas, como cansaço, irritabilidade, humor disfórico, perda de libido, insônia e dificuldade de concentração, podem ser decorrentes diretamente do estado nutricional alterado. Com o ganho de peso, a sintomatologia tende a desaparecer na ausência de real co-morbidade.

Em segundo lugar aparecem os transtornos ansiosos, principalmente o transtorno obsessivo-compulsivo, a fobia social, o abuso e a dependência de álcool e drogas. Aparentemente o subtipo purgativo apresenta maior prevalência de co-morbidade psiquiátrica.

Comorbidade de Eixo II

Igualmente em anoréxicas de subtipo purgativo, encontramos mais alterações de personalidade, particularmente as de tipo *borderline*, ao passo que os transtornos evitativo e obsessivo de personalidade têm prevalência maior no subtipo restritivo.

CURSO E EVOLUÇÃO

As taxas de recuperação da anorexia nervosa são variáveis, dependendo do trabalho consultado, mas estima-se que em torno de 30% a 40% das pacientes tenham recuperação completa, não vol-

tando a apresentar outros episódios da doença. Outros 30% a 40% têm uma evolução mediana, oscilando períodos de melhora com outros de recidiva da doença, podendo evoluir para bulimia nervosa. O restante tem um curso grave, com complicações físicas e psicológicas mais sérias.

O índice de mortalidade varia de 6% a 15%, por complicações clínicas, decorrentes da anorexia nervosa ou suicídio.

Alguns fatores são preditivos de uma evolução ruim da doença, como peso muito baixo no início do tratamento, aparecimento tardio, demora para procurar ajuda médica, presença de práticas purgativas, relações familiares comprometidas e co-morbidade psiquiátrica.

A distorção de imagem corporal tende a permanecer em grande parte das anoréxicas, mesmo após tratamentos vigorosos, constituindo-se em um desafio para futuros estudos.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser executado sempre por uma equipe multidisciplinar, minimamente constituída por atendimentos psiquiátrico, psicológico e nutricional, que poder ser complementados com outras abordagens, como atendimento de enfermagem, terapia ocupacional, educador físico, acompanhante terapêutico e outros caso necessário⁸.

As metas do tratamento nutricional da anorexia nervosa incluem o ganho de peso até o nível adequado (índice de massa corporal acima de 19, calculado pelo peso em quilogramas dividido pela altura ao quadrado em metros) e reeducação alimentar.

A presença de co-morbidade psiquiátrica torna geralmente necessária a introdução de psicofármacos; no entanto, o uso de qualquer procedimento psicofarmacológico na anorexia nervosa na ausência de co-morbidade ainda carece de estudos controlados.

O uso de técnicas cognitivo-comportamentais busca abordar os pensamentos distorcidos e as crenças errôneas, além de busca

de melhora da auto-estima. A psicoterapia individual de orientação psicodinâmica tem sido utilizada, embora não exista até o momento nenhuma evidência de que um determinado modelo de psicoterapia em adultos anoréxicos seja superior a outro.

Alterações na dinâmica familiar são mantenedores importantes dos transtornos alimentares, assim a psicoterapia familiar em adolescentes e adultos jovens, bem como a terapia de casal, quando há um casal constituído, são recursos que devem ser utilizados.

O tratamento poderá ocorrer em regime ambulatorial, de hospital-dia ou internação. A escolha do local vai se basear nos aspectos clínicos e psiquiátricos da paciente, bem como na evolução de tratamentos anteriores. Na Tabela 11.5 estão listadas as indicações para internação em enfermaria psiquiátrica.

TABELA 11.5
Indicações para Internação na Anorexia Nervosa

- Falha de tratamento ambulatorial ou em hospital-dia (não há ganho de peso adequado, práticas purgativas continuas, intensa restrição alimentar).
- Ideação suicida.
- Auto ou heteroagressividade.
- Quadro psicótico concomitante.
- Alterações clínicas importantes ($K^+ < 2,5\text{mEq/l}$, arritmia cardíaca, $\text{IMC} < 15$).

BULIMIA NERVOSA

INTRODUÇÃO

A bulimia nervosa caracteriza-se por grande ingestão de alimentos de uma maneira muito rápida com a sensação de perda de controle, os chamados episódios bulímicos, acompanhados de métodos compensatórios inadequados para o controle de peso como vômitos auto-induzidos, uso de medicamentos (diuréticos, inibidores de apetite, laxantes), dietas e exercícios físicos. Uma excessiva preocupação com o peso e a forma corporal está invariavelmente presente.

O termo bulimia nervosa foi cunhado por Russell (1979) e vem dos termos gregos *boul* (boi) ou *bou* (grande quantidade) associado com *lemos* (fome), ou seja, uma fome muito intensa ou suficiente para devorar um boi.

HISTÓRICO

O termo boulimos já era usado séculos antes de Cristo. Hipócrates o empregava para designar uma fome doentia, diferente da fome fisiológica, e Aristófanes a utilizava para referir-se a um apeteite voraz, desencadeado por algo pouco comum.

Em 1743, James descreve a *true boulimus* para os episódios de grande ingestão de alimentos e preocupação intensa com os mesmos, seguidos de desmaios, e uma variante chamada *caninus appetities*, com vômitos após estes episódios.

Crisp⁴ descreve episódios bulímicos e vômitos auto-induzidos em algumas de suas pacientes com anorexia nervosa.

Em 1973, Boskind-Lodahl e White denominam bulimarexia ao quadro apresentado por determinados indivíduos de peso normal que vomitam após episódios de grande ingestão alimentar.

A descrição de bulimia nervosa, tal como conhecemos hoje, partiu de Gerald Russell, em 1979, que descreveu pacientes com peso normal, com história de anorexia nervosa no passado, que apresentavam episódios bulímicos e vômitos auto-induzidos. Em função dos antecedentes mórbidos dessas pacientes, o autor considerou inicialmente o quadro como uma mera evolução da anorexia nervosa, percebendo posteriormente a independência entre as duas entidades.

EPIDEMIOLOGIA

Os estudos epidemiológicos da bulimia nervosa apresentam as mesmas dificuldades metodológicas citadas na anorexia ner-

vosa. A incidência de bulimia nervosa é em torno de 65 para 100 mil habitantes por ano⁶, e a prevalência entre 1% e 4% da população^{9,13}. Esta taxa pode ser maior caso quadros parciais sejam levados em conta.

Há maior acometimento do sexo feminino, e 90% das pacientes em tratamento são mulheres.

O início da doença é um pouco mais tardio do que na anorexia nervosa, sendo mais comum no final da adolescência e no início da idade adulta, não ocorrendo distinção de aparecimento nas diferentes classes sociais.

Nos EUA, há acometimento importante tanto em caucasianos quanto em minorias étnicas (Crago e cols., 1996).

Tem havido aumento no relato de casos de bulimia nervosa em países em desenvolvimento e em países orientais. A prevalência no Japão, por exemplo, tem atingido índices semelhantes aos do mundo ocidental¹⁵.

Como na anorexia nervosa, alguns grupos têm mais risco para aparecimento da doença como modelos, profissionais da moda, jogadores e atletas (ginastas, boxeadores).

ETIOPATOGENIA

Como na anorexia nervosa, não há uma única causa para a bulimia nervosa. A etiopatogenia inclui fatores biológicos, genéticos, psicológicos, socioculturais e familiares (Fairburn & Wilson, 1993).

Fatores Biológicos

Alterações no funcionamento dos sistemas transmissores cerebrais e de substâncias periféricas (como serotonina, peptídeo YY, neuropeptídeo y, leptina e colecistoquinina) parecem contribuir para o aparecimento da bulimia nervosa.

Fatores Genéticos

Não há identificação de alteração genética causando a bulimia nervosa. Todavia, estudos com gêmeos mostram maior concordância de bulimia nos monozigóticos do que nos dizigóticos¹².

Também é maior a prevalência de transtornos alimentares em familiares de afetados pela doença.

Fatores Psicológicos

Adolescentes ou mulheres jovens sentem-se inseguras a respeito de sua identidade e de como são avaliadas por outras pessoas. Concentram seus esforços na manutenção da aparência física, que é uma forma concreta de achar uma identidade.

A preocupação excessiva com o corpo, levando a dietas e práticas compensatórias serve para tentar melhorar a auto-estima, que é muito baixa nas bulímicas.

Fatores Socioculturais

No mundo ocidental, é bem difundida a idéia de que um corpo atrativo possibilita mais sucesso nas esferas social e profissional.

As mulheres, como também os homens, são consideradas mais hábeis e capacitadas em relações sociais quando atraentes fisicamente. Elas, no entanto, devem estar bonitas, bem vestidas e em boa forma física, pois sofrem uma maior cobrança neste sentido.

Há grande cobrança dos parceiros quanto à aparência física e, se elas são esbeltas, crescem no julgamento deles.

O papel esperado das mulheres pela sociedade atual aumenta a vulnerabilidade à busca desenfreada pela beleza e pelo corpo perfeito. O estereótipo da mulher feminina e ideal é o de alguém magra, que se importa com a aparência e luta para melhorá-la, não medindo esforços para alcançar este objetivo. Quando as mulhe-

res fogem desses estereótipos, seja por posição política (feministas), seja por orientação sexual (lésbicas), elas são retratadas como masculinizadas, feias, mais gordas.

Não é por acaso o imenso crescimento de produtos voltados para o emagrecimento (alimentos *diet e light*) nos EUA principalmente nos últimos anos. Também houve um grande aumento nas cirurgias plásticas estéticas.

A adoção de um modo de vida ocidental, principalmente norte-americano, tem influenciado o crescimento dos transtornos alimentares em locais como Japão, Hong Kong e até mesmo ilhas Fiji.

Fatores Familiares

Existem alterações no funcionamento familiar, mas como os estudos são feitos retrospectivamente, podemos estar observando mudanças decorrentes do próprio transtorno alimentar.

QUADRO CLÍNICO

O início da história da paciente com bulimia nervosa geralmente ocorre com uma excessiva preocupação com seu corpo e suas formas. O paciente, embora com peso normal ou discretamente acima, apresenta um verdadeiro pavor de engordar, ou deseja perder uns poucos quilos.

Inicia-se a dieta, por vezes sob orientação de um profissional de saúde, com restrições a alimentos que possam engordar, mas sem o exagero comum das anoréxicas.

Em algum momento dessa dieta, o paciente sente uma fome incontrolável e ao deparar-se com algum dos alimentos “proibidos” apresenta um descontrole ingerindo-o em quantidades muito acima das normais, com uma sensação de perda de controle, em um tempo curto. Seguem-se a culpa e o mal-estar físico e a pessoa busca provocar o vômito para livrar-se do temor de engordar.

A bulímica pensa ter descoberto a forma ideal. Consegue manter o peso e, ainda assim, comer todos os alimentos que anteriormente evitava. A progressão, todavia, é catastrófica. Após os vômitos, surge a sensação de estar fazendo algo fora do normal, sente-se ansiosa, com piora na auto-estima e culpada. Estabelece-se um círculo vicioso, retoma a dieta, às vezes mais intensamente, o que facilita novos episódios bulímicos que levam aos vômitos com piora da ansiedade, depressão e culpa, que levam a mais dietas.

O ponto principal da bulimia nervosa é a presença dos episódios bulímicos. O episódio pode ser tão intenso, que há relatos de mais de 14 mil kcal ingeridas, em que a mistura de alimentos doces ou salgados, líquidos ou sólidos, frios ou à temperatura ambiente, não são sequer mastigados. Em alguns casos, a bulímica planeja o episódio com antecedência, abastecendo sua despensa com os alimentos que ela proscivera de seu cotidiano (biscoitos, chocolate, doces em geral, alimentos ricos em gordura).

O vômito auto-induzido não é a única prática usada para compensar o episódio bulímico ou evitar o ganho de peso. No entanto, é o mais frequentemente encontrado. O abuso de exercícios físicos, praticados de maneira intensa, várias horas ao dia e vários dias na semana, podendo, inclusive, causar dano a ligamentos e músculos e cada vez mais encontrado como um subproduto da expansão das academias e o culto ao corpo.

Na vã tentativa de perder peso, a bulímica usa laxantes ou diuréticos, inibidores de apetite, hormônios tireoideanos, orlistat e qualquer droga lícita ou ilícita (cocaína) que ela julga ser eficaz no controle do peso.

Podem ocorrer irregularidades menstruais, mas a amenorréia característica na anorexia nervosa é muito rara.

É possível encontrar aumento de impulsividade, manifestada por comportamentos, como cleptomania, tricotilomania e outros tipos de autoutilização, abuso de drogas ilícitas e álcool, promiscuidade sexual e tentativas de suicídio.

DIAGNÓSTICO

A seguir apresentaremos a Tabela 11.6 com os critérios diagnósticos segundo o DSM IV (APA, 1994) e CID 10 (OMS, 1993).

TABELA 11.6
Critérios Diagnósticos para Bulimia Nervosa Segundo o DSM-IV e a CID-10

DSM-IV	CID-10
a) Episódios recorrentes de consumo alimentar compulsivo — episódios bulímicos — tendo as seguintes características: 1. ingestão em pequeno intervalo de tempo (i.e., aproximadamente em duas horas) uma quantidade de comida claramente maior do que a maioria das pessoas comeria no mesmo tempo e nas mesmas circunstâncias; e 2. sensação de perda de controle sobre o comportamento alimentar durante os episódios (i.e., a sensação da não conseguir parar de comer ou controlar o que e quanto come). b) Comportamentos compensatórios inapropriados para prevenir ganho de peso, como vômito auto-induzido, abuso de laxantes, diuréticos ou outras drogas, dieta restrita ou jejum ou, ainda, exercícios vigorosos. c) Os episódios bulímicos e os comportamentos compensatórios ocorrem, em média, duas vezes por semana, por pelo menos três meses. d) A auto-avaliação é indevidamente influenciada pela forma e peso corporais. O distúrbio não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa. <i>Tipos:</i> • Purgativo: auto-indução de vômitos, uso indevido de laxantes e diuréticos, enemas. • Sem purgação: sem práticas purgativas, prática de exercícios excessivos ou jejuns.	a) O paciente sucumbe a episódios de hiperfagia, nos quais grandes quantidades de alimento são consumidas em curtos períodos de tempo (pelo menos duas vezes por semana durante um período de três meses). b) Preocupação persistente com o comer e um forte desejo ou um sentimento de compulsão a comer. c) O paciente tenta neutralizar os efeitos “de engordar” dos alimentos por meio de um ou mais do que segue: vômitos auto-induzidos, purgação auto-induzida, períodos de alternância de inanição, uso de drogas, anorexígenos, preparados tireoideanos ou diuréticos. Quando a bulimia ocorre em pacientes diabéticos, eles podem negligenciar seu tratamento insulínico. d) Há uma autopercepção de estar muito gorda, com pavor intenso de engordar e com a prática de exercícios excessivos ou jejuns.

Complicações Clínicas

As complicações clínicas são mais comuns nas bulímicas com padrão purgativo mais intenso, sendo em geral menos graves do que na anorexia nervosa (Tabela 11.7).

TABELA 11.7
Complicações Físicas na Bulimia Nervosa

Pele e anexos	Calosidade no dorso da mão, pela lesão da pele com os dentes ao provocar vômito (sinal de Russell); erosão do esmalte dentário; cáries
Sistema gastrointestinal	Dor abdominal, gastrite, esofagite, erosões gastroesofágicas, sangramentos, obstipação, prolapso retal
Sistema metabólico	Desidratação, hipocalcemia
Sistema reprodutivo	Irregularidade menstrual
Outras alterações	Hipertrofia de glândulas parótidas devido aos vômitos, podendo ter aumento da fração de amilase produzida no local

AVALIAÇÃO CLÍNICA

História Clínica

O diagnóstico, eminentemente clínico, depende de uma adequada e pormenorizada história clínica sobre a evolução do peso, preocupação a respeito da forma corporal e do peso, frequência e descrição de episódios bulímicos e das práticas compensatórias.

Para auxílio na entrevista inicial, acrescentaremos na Tabela 11.8 algumas questões às da Tabela 11.3.

TABELA 11.8
Entrevista Inicial

- Você come sem parar até se sentir mal fisicamente?
- Você já sentiu incontrolável desejo de comer e o fez sem parar?
- Você usa a comida para diminuir sua irritação e nervosismo?

Mais uma vez deve-se abordar co-morbidade psiquiátrica e ideação suicida, além de outros comportamentos impulsivos.

Exames Laboratoriais

Os vômitos auto-induzidos e o uso inadequado de diuréticos e laxantes podem causar desequilíbrio hidroeletrólítico, sendo obrigatória a dosagem de eletrólitos.

Também devem ser realizados hemograma completo, amilase sérica (ou salivar, se possível) e eletrocardiograma.

Instrumentos Diagnósticos

Além dos já citados EAT-26, EDE e BSQ também utiliza-se o Bulimic Investigatory Test of Edimburgh (BITE). É um instrumento de auto-aplicação com 33 questões, que avalia os escores de gravidade, e a sintomatologia de 10 a 19 pontos indica padrão alimentar diferente do habitual e acima ou igual a 20 é fortemente sugestivo de bulimia nervosa⁵.

CO-MORBIDADE PSIQUIÁTRICA

Co-morbidade do Eixo I

A co-morbidade mais prevalente na bulimia nervosa é a depressão, seguida de abuso de substâncias psicoativas. O diagnóstico adequado da(s) co-morbidade(s) ajuda no tratamento e na instalação de terapêutica adequada para o quadro.

Co-morbidade do Eixo II

É mais prevalente o distúrbio de personalidade *borderline*. Quando existe tal associação, o prognóstico tende a ser pior.

TRATAMENTO

Como na anorexia nervosa, o tratamento da bulimia nervosa também deve ser feito por uma equipe multidisciplinar, com no mínimo atendimentos psiquiátrico, psicológico e nutricional.

As metas do tratamento incluem a regularização do padrão alimentar, suspensão de práticas purgativas, restritivas e orientação nutricional.

A equipe deve avaliar alterações cognitivas e psicológicas, bem como problemas na dinâmica familiar e existência na co-morbidade psiquiátrica.

O uso de terapia cognitivo-comportamental é a que melhor tem recuperado as bulímicas, havendo também sucesso no uso de psicoterapia interpessoal.

Alguns aspectos comportamentais, como o planejamento das refeições e o diário alimentar, são importantes para regularização do hábito alimentar da bulímica. O profissional deve orientar à paciente para a correta realização do diário, já que o mesmo é ferramenta fundamental para o tratamento. É através dele que se analisará a quantidade de comida ingerida no dia, presença de episódios bulímicos, uso de laxantes, diuréticos ou anfetaminas, vômitos auto-induzidos, local da refeição e pensamentos ou sentimentos que possam ter contribuído para o aparecimento da compulsão alimentar.

Caso a bulímica more com os pais, deve-se considerar a terapia familiar e, se casada for, pode-se instituir a terapia de casal.

O uso de antidepressivos tem se mostrado eficaz na redução parcial dos episódios bulímicos, mesmo na ausência de um quadro depressivo, principalmente a imipramina e a fluoxetina.

A combinação de terapia cognitivo-comportamental com o uso de psicofármaco é a que tem oferecido melhor resposta no tratamento da bulimia nervosa²¹.

O Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (AMBULIM) sugere como coadjuvantes no tratamento comportamental algumas recomendações listadas na Tabela 11.9.

TABELA 11.9
Anexo: Orientação para Pacientes com Bulimia Nervosa*

1. Pare para pensar, durante alguns períodos do dia, como você está lidando com o seu problema. Algumas das suas técnicas podem estar funcionando bem, outras não. É necessário discutir isso com o seu médico.
2. Planeje os seus dias antes, logo pela manhã ou na véspera; evite longos períodos não-planejados ou sem atividade definida. Lembre-se: isto é muito importante — planeje antecipadamente o que e quanto vai comer.
3. Use o diário de comportamento alimentar de maneira mais completa possível, levando-o a todos os lugares.
4. Tente comer sempre acompanhado, nunca só.
5. Não faça nada enquanto estiver comendo, exceto conversar com quem está comendo com você. Não veja televisão, não leia, ouvir música é possível, desde que não atrapalhe a sua concentração. Concentre-se no que come e mastigue lentamente para saborear a comida.
6. Planeje diariamente suas refeições e horários. O esquema usual é o de três refeições: café da manhã, almoço e jantar. Dois lanches entre as refeições podem ser feitos, sempre com conteúdo e horários planejados. Lembre-se: jejuar estimula os episódios de bulimia.
7. Combine com sua família, ou cuide, se você mesmo faz as compras em sua casa, para não acumular um grande estoque e não comprar alimentos que você identifica como “perigosos”. Não faça compras com fome, você tenderá a comprar mais do que necessita.
8. Leve pouco dinheiro se você costuma comer “demais” fora de casa. Isso pode incluir cheques e cartões de crédito.
9. Identifique os períodos de maior risco e planeje atividades não compatíveis com o comer, como encontrar amigos, fazer ginástica, tomar um banho, ler, ir ao cinema.
10. Evite o mais possível áreas “perigosas” (p. ex., cozinha) entre as refeições. Se necessário, quando sentir dificuldades de controle, saia de imediatamente para dar um passeio ou faça algumas das atividades sugeridas no item anterior.
11. Se pese apenas na consulta médica ou não mais do que uma vez por semana; pare de se pesar indefinidamente. Não pense em perder peso nesse momento do tratamento.
12. Se você está pensando muito a respeito de seu peso e de seu corpo, pode ser que você esteja ansiosa(o) ou deprimida(o). Você se sente gorda(o) ou feia(o) quando encontra dificuldades? Discuta isso com seu médico.

TABELA 11.9
Anexo: Orientação para Pacientes com Bulimia Nervosa* (*continuação*)

13. Faça exercícios regularmente. Exercícios regulares aumentam o metabolismo basal e ajudam a diminuir o apetite, particularmente por doces. Exercícios não são para perder peso.
14. Com relação às mulheres, é muito importante estar atenta ao período pré-menstrual e à menstruação, pois o risco de descontrole é maior.
15. Não beba álcool: pode aumentar seu apetite e diminuir seu controle.
16. Reveja sempre os problemas físicos que a doença lhe causou ou pode causar. Você se lembra como pode ficar seu rosto?
17. O controle que você está tentando não é fácil, é necessário trabalhar hora após hora, mais do que dia a dia. Uma falha não justifica desistir e entregar-se a uma sucessão de falhas. Você perceberá com o tempo que cada momento conseguido com alimentação normal reforçará seus hábitos de alimentação saudável.

DIFERENÇAS CLÍNICAS

A Tabela 11.10 mostra as principais diferenças entre anorexia nervosa e bulimia nervosa.

TABELA 11.10
Diferenças Clínicas entre Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa

<i>Anorexia Nervosa</i>	<i>Bulimia Nervosa</i>
Vômitos no subtipo purgativo ou bulímico	Vômitos auto-induzidos no subtipo purgativo
Abuso de diuréticos e laxantes no subtipo purgativo ou bulímico	Abuso de laxantes e diuréticos no subtipo purgativo
Perda de peso grave	Menor perda de peso, peso normal ou acima do normal
Distorção da imagem corporal grave	Quando existe é menos acentuada
Maior incidência aos 16 anos	Maior incidência aos 20 anos
Negam fome	Referem fome

TABELA 11.10
Diferenças Clínicas entre Anorexia Nervosa e Bulimia Nervosa (continuação)

Mais introvertidas	Mais extrovertidas
O comportamento alimentar é considerado normal pelo paciente, e o desejo de controle de peso, justo e adequado	O comportamento é motivo de vergonha, culpa e há desejo de mudá-lo ou ocultá-lo
Sexualmente inativas	Mais ativas sexualmente
Amenorréia	Menstruação variando de irregular à normalidade
Traços obsessivos de personalidade podem estar presentes	Traços histriônicos e <i>borderline</i> podem estar presentes
Co-morbidade doenças afetivas e transtornos ansiosos	Co-morbidade com doenças afetivas e abuso de álcool e drogas
Impulsividade no subtipo purgativo	Impulsividade

CURSO E EVOLUÇÃO

O curso da bulimia pode variar de acordo com o estudo, sendo o critério de melhora clínica bastante variável. Alguns autores consideram a remissão do quadro mesmo na presença de vômitos ocasionais desde que não preencham a frequência exigida para o diagnóstico.

Uma boa recuperação ocorre em torno de 50% a 60% das bulímicas.

Alguns fatores são considerados preditivos de mau prognóstico, tais como grande frequência de vômitos; aparecimento tardio da doença, maior gravidade no quadro, co-morbidade associada e relações interpessoais conturbadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), 4 ed. Washington, D.C., 1994.

2. Carlat DJ, Camargo CA, Herzog DB. Eating disorders in males: a report on 135 patients. *Am. J. Psychiatry* 154: 1127-1132, 1997.
3. Crago M, Shisscak CM, Ester, LS. Eating disturbances among American minority groups: a review. *Int J Eat Disord* 19:239-248, 1996.
4. Crisp AH. The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11:117-131, 1967.
5. Cordás TA, Neves, JEP. Escalas de avaliação de transtornos alimentares. In: Gorenstein C, Andrade LHSG, Zuardi AW. *Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia*, 345-353. São Paulo: Lemos-Editorial, 2000.
6. Cullberg J, Engstrom-Linderberg M. Prevalence and incidence of eating disorders in a suburban area. *Acta Psychiatr Scand* 78:314-319, 1988.
7. Fairburn CG, Wilson GT. (editors). *Binge eating: nature, assessment and treatment*. The Guilford Press, New York, 1993.
8. Fisher M, Golden NH, Katzman DK et al. Eating disorders in adolescents: a background paper. *J Adolesc Health* 16:420-437, 1995.
9. Garfinkel PE, Lin E, Goering P et al. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry* 148:1627-1637, 1991.
10. Habermas T. Friderada: a case of miraculous fasting. *Int J Eat Disord*, 5:555-562, 1986.
11. Habermas T. The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: weight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *Int J Eat Disord*, 8: 259-273, 1989.
12. Kaye WH, Klump KL, Frank GKW, Strober M. Anorexia and bulimia nervosa. *Annu. Rev. Med.* S1:299-313, 2000.
13. Kendler KS, Mac Lean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of Bulimia Nervosa. *Am J Psychiatry* 148:1627-1637, 1991.
14. Kreipe RE, Birndorf SA. Eating disorders in adolescents and young adults. *Med Clin North Am*, 84:1027-1049, 2000.
15. Organização Mundial de Saúde. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Porto Alegre, Artes Médicas, pp. 175-6, 1993.
16. Russell GFM. Bulimia nervosa: on ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 9:429-448, 1979.

17. Soomro GM, Crisp AH, Lynch D et al. Anorexia Nervosa in “non-white” populations. *Br J Psychiatry* 167: 385-389, 1995.
18. Sz mukler G, Mc Cance C, Mc Crone L, Hunter D. Anorexia nervosa: a psychiatric case register study from Aberdeen. *Psychol Med* 16:49-58, 1986.
19. Takeda A, Suzuki K, Matsushita S. Prevalence of bulimia nervosa (DSM-III-R) among male and female high school students. *Clinical Psychiatry* 35:1273-1278, 1993.
20. Vandereycken W, Van Deth R. Who was the first to describe anorexia nervosa: Gull or Lasègue? *Psychol Med*, 19:837-845, 1989.
21. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL et al. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 154:523-531, 1997.
22. Willi J, Giacometti G, Limacher B. Update on the epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *Am J Psychiatry* 174: 487-496, 1990.

Capítulo 12

Carmita H. N. Abdo
José Eduardo F. Guariglia Filho

A Mulher e sua Sexualidade

INTRODUÇÃO

O estudo da sexualidade humana envolve: órgãos sexuais e suas funções, impulsos, instintos e pulsões sexuais e todos os pensamentos, sentimentos e comportamentos relacionados com o desempenho sexual e a reprodução, incluindo a atração de uma pessoa por outra⁶⁰.

O comportamento sexual é determinado por uma complexa interação de fatores. Pode ser afetado pelo(s) relacionamento(s) do indivíduo com outro(s), por circunstâncias da sua vida e pela cultura em que ele vive. A sexualidade está ligada a outros elementos da personalidade, como a constituição biológica e com um senso geral de ser. Inclui a percepção de pertencer ao gênero masculino ou feminino e reflete as experiências evolutivas do indivíduo, durante todo o seu ciclo vital.

É clinicamente inviável obter-se uma definição da sexualidade “normal” que seja adequada a todas as circunstâncias que ela engloba. Desta forma, é mais fácil definir a sexualidade anormal, ou seja, o comportamento sexual prejudicial para si e/ou para outrem, que não pode ser dirigido a um parceiro, que exclui a estimulação dos órgãos sexuais primários ou que está inapropriadamente associado à culpa e/ou à ansiedade⁶⁰.

A atividade sexual se faz presente na vida, desde o momento da concepção, mantendo-se ao longo do desenvolvimento, sendo modelada, a cada nova etapa vital, por fatores intrínsecos e extrínsecos à pessoa. Interfere em diversas atividades, direta ou indiretamente, constituindo-se, assim, em importante elemento de avaliação da saúde mental e física, e num indicador de qualidade de vida. Reitera-se a importância da história sexual fazer parte da história geral do paciente^{1,4,8}.

A sexualidade é o principal elemento estruturante da identidade e da personalidade, já que unifica seus níveis biológico, psicológico e social⁴.

Apontada, às vezes, como fonte de problemas — estupros, prostituição, incestos e aberrações —; outras, como fonte de desenvolvimento — namoros, acasalamientos, procriação, prazer e realização pessoal —, quando comprometida, esta atividade compõe quadros psicopatológicos^{1,4}, os quais serão aqui definidos, assim como propostas de tratamento serão apresentadas.

HISTÓRICO

Até o século XVIII, a conduta sexual aceitável era preconizada pela Igreja e pelos bons costumes, e se considerava que o comportamento e as disfunções sexuais se originavam de causas externas ao indivíduo⁴.

No século XIX, o aspecto reprodutor da sexualidade foi relacionado à puberdade (época de início da capacidade reprodutiva), passando, então, seu estudo a ser incorporado ao campo da Medicina⁴.

O século XX foi marcado por avanços nas ciências sociais e biológicas e, também, pelo estudo do aspecto erótico da atividade sexual e a identificação de diferenças de comportamento entre os indivíduos. Chegou-se, inclusive, à classificação das disfunções e das perversões sexuais. O aumento do interesse e o maior conhecimento do assunto são ainda mais recentes, devidos aos trabalhos de Freud e de Kinsey. Também no século XX, influências di-

versas promoveram maior liberdade sexual — o advento da pílula anticoncepcional e a conseqüente liberação sexual da mulher —, ou diminuíram tal liberdade — as epidemias de doenças sexualmente transmissíveis (DST) e AIDS — ou aliviaram as dificuldades — os medicamentos contra disfunções sexuais e as terapias sexuais⁴.

Especialmente nas últimas décadas, mudanças econômicas, religiosas, sociais e novas descobertas científicas, aliadas às contribuições da psicologia na avaliação e no tratamento dos problemas do comportamento, produziram reflexos comportamentais, tanto em mulheres quanto em homens. O reconhecimento de uma sexualidade em constante transformação, seja quanto à orientação (homo, bi ou heterossexual), à manifestação (masturbação, sexo genital, sexo oral, sexo anal), ao prazer (tipo de orgasmo, ponto G) ou à finalidade (desempenho, procriação)⁴, deu ênfase a intervenções diagnósticas e à busca de tratamento adequado para os transtornos da sexualidade⁶.

Sabemos, hoje, que o sexo não é homogêneo, mas difere, conforme a cultura, a época, o indivíduo e a fase da vida em que ele se encontra⁴.

Na cultura ocidental, durante séculos, a sexualidade feminina esteve relacionada à procriação e à idéia de que as mulheres têm menos libido do que os homens^{4,15}.

As mulheres, hoje se reconhece, apresentam maior vulnerabilidade a fatores socio-culturais e situacionais, o que promove maiores variações do comportamento sexual delas, ao longo da vida¹⁵.

A prevenção de risco (de DSTs e da gravidez precoce) e a melhora da qualidade do desempenho sexual são desafios ainda para ambos os sexos. Sua não-efetivação atinge, entretanto, de forma mais contundente, o sexo feminino⁴.

DESENVOLVIMENTO SEXUAL

O desenvolvimento sexual somático depende da interação de elementos genéticos, hormonais e neurológicos para a determina-

ção do sexo anatômico (e, portanto, jurídico) do indivíduo, o que chamamos de identidade sexual^{2,4}.

O estabelecimento do sexo anatômico, do ponto de vista embriológico, depende do par de cromossomos sexuais XY ou XX (ou de suas variações) que promoverá o desenvolvimento sexual gonadal, no sentido masculino ou feminino, respectivamente^{2,4,47,65}, de forma que à época do nascimento, o aparelho sexual já esteja anatômica e funcionalmente pronto. Após essa fase e até a puberdade, as maturações hormonal e neurológica são lentas e, quando concluídas, a definição sexual somática está estabelecida.

O desenvolvimento sexual psicológico ocorre a partir de uma base anatômica e das expectativas do meio sobre o indivíduo. Assim, a identidade de gênero, ou seja, o “senso que o indivíduo tem de sua masculinidade ou feminilidade”⁶⁰ depende de suas características físicas e da influência que sofre do ambiente a que pertence.

Ao nascimento, as fontes de satisfação sexual não são genitais e não há diferenciação psicológica da sexualidade. Na infância há manifestações de atividade sexual, cuja evolução estabelece um padrão de investimentos e comportamentos nos adultos. O desenvolvimento da sexualidade ocorre, paralelamente, em duas vias: uma pessoal, baseada fisiologicamente na obtenção do prazer; e outra interacional, através do estabelecimento de uma relação com um objeto, na busca do prazer. Desta forma, o amor pode envolver o ato sexual, mas transcende seu significado¹. Consoante com o pensamento freudiano, a sexualidade ultrapassa a pura genitalidade e está ligada a um alívio de tensão^{2,4}.

As expectativas familiares em relação à orientação sexual da criança atuam também por toda a infância, contribuindo para o desenvolvimento do papel sexual. Quanto mais os indivíduos crescem, maior a influência de fatores antropológicos sobre a forma como vivenciarão a sexualidade, nas diferentes culturas^{1,9}.

Formada a base psíquica (na infância), definições deste desenvolvimento surgem na adolescência, através da identidade sexual, da busca do parceiro e da elaboração subjetiva do prazer^{2,4}.

Estabelecida a identidade sexual (identidade de gênero), passa o indivíduo por um aprendizado do comportamento característico de seu gênero, e do gênero oposto — o papel de gênero coincidente (ou não) com a identidade de gênero^{2,4,60}.

DESENVOLVIMENTO DA LIBIDO, SEGUNDO FREUD

Para Freud, o desenvolvimento da sexualidade implica uma evolução fisiológica, determinada por zonas erógenas (zonas geradoras de prazer) e pelo estabelecimento de uma interação com o objeto (pessoa) de interesse sexual, o que se faz através de fases (pré-genitais e genital)^{1,33}.

No desenvolvimento pré-genital, a fase oral é a primeira e abrange desde a vida intra-uterina até cerca de 2 anos de idade. Segue-se a fase anal, que se inicia no nascimento, atinge maior importância à época do desmame (do 18º ao 24º mês) e se estende até o terceiro ano de vida. A terceira e última fase do desenvolvimento pré-genital da sexualidade — ao final da qual, a criança está apta a resolver primariamente seu complexo de Édipo — é a fálica (dos 3 aos 5 anos)^{1,33}.

Tal complexo representa a realização dos desejos infantis: na fase fálica, a criança forma com sua mãe e seu pai (ou com quem faça o papel deles) uma trindade de amor, ódio, inveja e fantasias amorosas e agressivas, o que constitui o núcleo do Édipo. Também compreende o fato de que, para ser amado pelo pai, o menino tenta ser como a mãe, adotando atitudes femininas; a menina, objetivando o amor da mãe, adota atitudes masculinas. Não obtendo sucesso, ela busca novo objeto de amor, passando a desejar o pai^{1,33}.

A resolução desse complexo depende tanto da criança como dos pais, ou seja, de todos os participantes do triângulo. E na mulher depende, ainda, do encontro de um parceiro com quem possa reparar a ausência do pênis. Dificuldades sexuais na vida adulta podem ser decorrentes da não-resolução do complexo de Édipo^{1,33}.

Após as fases pré-genitais, há um período de latência (dos 6 aos 10 anos), no qual a sexualidade continua presente, mas não se modifica^{1,33}.

Já na puberdade, com o aparecimento dos caracteres sexuais secundários, tem início a fase genital e o desenvolvimento sexual se volta para a eleição do objeto e do modo de vinculação com ele. Portanto, é na adolescência, depois de estabelecida a base psíquica na infância, que surgem definições no desenvolvimento, a partir do que se completa a identidade sexual, o sentido subjetivo do prazer e a busca do objeto (parceiro)^{1,4}.

Quanto aos “desvios” da sexualidade, Freud, já em 1905, os havia relacionado à fixação ou à regressão da libido para determinados pontos do desenvolvimento. Em 1925, demonstrou que o lugar da fixação é outro aspecto decisivo para a forma como a enfermidade posterior — “neurose” — se manifestará^{1,33}. As perversões sexuais decorreriam do desenvolvimento libidinal e também podem ser definidas como a escolha de um objeto sexual específico e parcial, que refletiria um limitado desenvolvimento da libido²⁴.

Com relação às mulheres, Freud considerou que algumas delas teriam a fantasia inconsciente de serem homens castrados, o que resultaria em diferentes repercussões sobre a sua sexualidade²³.

ADOLESCÊNCIA FEMININA

Essa fase representa a transição do sexo “solitário” (auto-estimulação) para o sexo com parceria, podendo haver o acréscimo do prazer pela penetração vaginal ao prazer pela masturbação⁴.

Os fatores culturais exercem influência sobre a sexualidade feminina, no período de iniciação sexual, no que se refere à adaptação ao parceiro e à realização do ato sexual⁴.

Conforme as meninas atingem esse estágio, entram em jogo, muitas vezes, os princípios relacionados à honra e à pureza. Em algumas sociedades, por exemplo, é desejável que as adolescentes se mantenham virgens até o casamento, o que resulta em restri-

ções e/ou em rompimento de regras³⁶ e suas respectivas consequências, inclusive sexuais.

Além disso, são observados níveis mais altos de testosterona em adolescentes sexualmente ativas, quando comparadas com as inativas²⁷.

SEXUALIDADE FEMININA ADULTA

A prática sexual é considerada “adequada”, quando se refere ao relacionamento entre seres humanos, dirigidos um para o outro, voluntariamente, com o propósito de satisfação física e/ou psicofisiológica mútua².

Pode-se, portanto, concluir que:

- a procriação não é, obrigatoriamente, objetivo primário da prática sexual;
- o desenvolvimento físico e psíquico é heterossexual, na maioria dos casos, mas não exclusivamente;
- a escolha do(a) parceiro(a) está sujeita a elementos de cunho subjetivo, influenciados por fatores culturais, entre outros;
- o prazer de ambos os parceiros pode ser o objetivo primário do ato sexual;
- o estudo das variações da sexualidade não se sujeita a valores morais.

HOMOSSEXUALIDADE FEMININA

O comportamento sexual relatado durante a adolescência não indica a orientação sexual definitiva, pois a definição desta é um processo dinâmico, que se estende até a maturidade²⁰.

O termo “homossexual” foi estendido às mulheres só no século XX, embora já tivesse sido aplicado ao relacionamento entre dois homens, desde o século XIX. A mudança dos papéis sociais, ao lon-

go do século passado, dificultou o estudo dessa questão. Chegou-se até a considerar o lesbianismo (homossexualidade feminina) e seu androgenismo ocasional como uma solução à desvantagem social enfrentada pelas mulheres. Características tidas como típicas de mulheres lésbicas, como gostar de roupas do tipo masculino, não se sentir totalmente feminina ou desejar ser um homem, ficaram difíceis de serem sustentadas conforme as mulheres foram tendo acesso a ambientes tipicamente masculinos e se vestiram de acordo⁴².

Porém, a experiência de ser homossexual, em particular de crescer com sentimentos homossexuais frente à estigmatização e a ausência de suporte social⁴⁰, evidencia defasagem de meses a anos entre a pessoa perceber sua homossexualidade e os outros serem informados sobre isso, defasagem essa motivada usualmente pelo receio quanto à homofobia³⁴.

Isto pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de psicopatologia⁴⁰. De fato, considera-se que jovens de orientação homossexual ou bissexual têm risco aumentado para problemas de saúde e comportamento suicida^{30,34,40,58}. Homossexuais, particularmente adolescentes e adultos jovens, chegam a ser duas a três vezes mais propensos a tentar suicídio, totalizando mais de 30% dos casos sucedidos com jovens, apesar de “não haver evidência baseada em população que orientação sexual e suicídio estejam ligados de forma direta ou indireta”⁵⁸.

Há também achados inconsistentes de prevalência mais alta ao longo da vida de sintomas depressivos, abuso de álcool e outras drogas entre homossexuais⁴⁰, o que não parece relacionado com o aumento do risco de suicídio nesta população³⁴. Os dados existentes, portanto, não nos permitem concluir sobre a real importância do papel da orientação sexual no comportamento suicida³⁰, fazendo com que as inferências sobre a falta de relação entre depressão e suicídio sejam analisadas com cuidado³⁴.

As principais diferenças entre mulheres homossexuais e heterossexuais é que as primeiras são mais ativas sexualmente quando crianças e demonstram maior interesse por meninas que as hete-

rossexuais por garotos; conscientizam-se de sua atração por mulheres mais tardiamente do que as segundas o fazem por homens, porém apresentam atração por homens mais precoce do que as heterossexuais; reportam contato sexual mais precoce; têm frequência quase igual de iniciação sexual com homens e mulheres, enquanto as heterossexuais o fazem quase exclusivamente com homens; lésbicas definem sua orientação sexual mais tarde do que as heterossexuais o fazem⁶⁷.

A visão psicanalítica sobre esse tema pode ser avaliada pelo conteúdo de uma carta de Freud dirigida a uma mulher americana e falando sobre o filho dela: “A homossexualidade é certamente sem vantagem, mas não é nada para se envergonhar, não é vício, nem degradação; não pode ser classificada como doença; nós a consideramos como uma variação da função sexual, produzida por alguma interrupção no desenvolvimento sexual”³². Em outras ocasiões, o próprio Freud sugeriu que os sintomas psicóticos paranóides decorriam de defesa contra desejos homossexuais emergentes⁴².

Na metade da década de 1970, psicanalistas e adeptos do comportamentalismo começaram a considerar natural experiências homossexuais na adolescência, meio pelo qual os garotos desvendariam como as garotas são, através da construção da sua própria identificação com o feminino e vice-versa⁴².

Alguns elementos psicodinâmicos associados à homossexualidade feminina merecem ser referidos^{4,24}:

- a relação da menina com o pai é caracterizada por ressentimento e frustração, levando-a à tentativa de ser como ele e amar as mulheres, como ele faz com a mãe;
- fixação à mãe, idealizada, a faz se sentir inferior e sem feminilidade. Tal idealização se constitui em um mecanismo de negação do ódio intenso para com a mãe, promovendo a necessidade de reparação para com ela e todas as mulheres, levando-a a cuidados amorosos que se transformam em sexuais;
- Com relação às mulheres viris, três grupos podem ser identificados: as não-homossexuais, que competem com figuras mas-

culinas; as homossexuais virilóides, que se identificam com o pai; e a maioria das homossexuais, que renunciam ao pai como objeto erótico.

CICLO COMPLETO DE RESPOSTA SEXUAL

O início da resposta sexual se faz através dos mais variados estímulos (visuais, táteis, olfativos, auditivos, emocionais etc.) às zonas erógenas, atuando sobre receptores sensitivos somes-tésicos. Esses levam a informação ao centro reflexo espinal. Chegando ao córtex cerebral frontal, promovem reações, via sis-tema límbico e tronco cerebral. Por tratos ascendentes e des-cendentes da medula espinal, produzem efeitos inibidores ou facilitadores.

Portanto, a estimulação ocasiona a busca, mediada pelo cór-tex motor voluntário que, via sistema piramidal, estimula a mus-culatura, produzindo o movimento que proverá as necessidades sexuais desencadeadas.

O desejo e a estimulação também induzem o preparo dos ór-gãos genitais externos (Tabela 12.1) e internos para o coito pro-priamente dito, juntamente com a musculatura do assoalho pélvi-co e várias outras estruturas do organismo, mediadas pelo sistema neurovegetativo simpático e parassimpático, o que constitui a res-posta sexual⁴.

TABELA 12.1
Composição da Genitália Externa Feminina⁴

Monte de Vênus
Grandes e pequenos lábios
Clitóris: glande e eixos clitoridianos (dois corpos cavernosos)
Vestíbulo vaginal
Nervo dorsal do clitóris (ramo do nervo pudendo)
Artérias profundas e dorsais (ramos da artéria pudenda externa)

CICLO DE RESPOSTA SEXUAL NORMAL

Na espécie humana a sexualidade está relacionada ao instinto primitivo de reprodução, tanto na perspectiva biológica quanto na histórica. Porém, outros fatores — emocionais e culturais — têm papel tão relevante quanto a perpetuação da espécie⁴.

Alguns autores defendem a hipótese de que a mulher, ao produzir 17-beta estradiol, seria responsável pela excitação do homem, por meio do seu cheiro, que despertaria o instinto sexual masculino. Além de ser responsável pelas características sexuais femininas, o referido hormônio também tem efeito vasodilatador, ativando o sistema vascular dos órgãos genitais masculinos. Nesta lógica, a perda da atratividade feminina na menopausa ocorreria pela redução da produção desse hormônio. Mas, como o prazer sexual da mulher depende da quantidade de hormônio masculino no seu organismo, as mulheres extremamente sedutoras, apesar de possuírem níveis compatíveis de 17-beta estradiol, podem apresentar dificuldade em atingir o orgasmo⁴¹.

A seqüência de manifestações fisiológicas decorrentes da estimulação sexual do homem e da mulher é apresentada no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais¹⁰, numa adaptação das fases descritas por Masters e Johnson^{4,50} (excitação, platô, orgasmo e resolução). Constituem o ciclo de resposta sexual^{1,2}:

- fase I (apetitiva): fantasias sexuais e desejo de atividade sexual;
- fase II (excitação): sensação subjetiva de prazer sexual e manifestações fisiológicas concomitantes (corresponde às fases de excitação e platô de Masters e Johnson);
- fase III (orgasmo): pico do prazer sexual, manifestado pela diminuição da tensão sexual, associada à contração da musculatura perineal e dos órgãos reprodutores (corresponde à fase de orgasmo de Masters e Johnson);
- fase IV (resolução): relaxamento geral e sensação de bem-estar (corresponde à fase de resolução de Masters e Johnson).

Modelos diferentes foram propostos^{4,21}, inclusive os que objetivam evitar o diagnóstico precipitado de disfunção, quando a resposta sexual é apenas característica do ciclo feminino. Esses modelos alternativos auxiliam na busca de novas formas de tratamento, incluindo o farmacológico¹³.

A Tabela 12.2 mostra as principais mudanças fisiológicas que ocorrem em cada uma das fases do ciclo de resposta sexual feminina, quais sejam:

TABELA 12.2				
Ciclo de Resposta Sexual Feminina ^{1,2}				
	Fase I Apetitiva	Fase II Excitação	Fase III Orgasmo	Fase IV Resolução
Duração	Fase de desejo, consistindo em fantasias sexuais e desejo de fazer sexo.	Alguns minutos a horas, a excitação aumenta 30 segundos a 3 minutos antes do orgasmo.	3 a 15 segundos.	10 a 15 minutos; sem orgasmo de meia hora a um dia.
Órgão				
Pele	Nenhuma alteração.	Exatamente antes do orgasmo: rubor aparece, inicia-se no abdômen e se espalha para a parede torácica anterior, face e pescoço, pode incluir ombros e antebraços.	Rubor bem desenvolvido.	Rubor desaparece na ordem inversa de aparecimento; perspiração nas solas dos pés e palmas das mãos.
Mamas	Nenhuma alteração.	Ereção dos mamilos, congestão venosa e aumento das aréolas.	Podem ficar trêmulas.	Retorno ao normal em aproximadamente meia hora.
Clitóris	Nenhuma alteração.	Aumento no diâmetro da glândula e haste; exatamente antes do orgasmo a haste se retrai para dentro do prepúcio.	Nenhuma alteração.	Haste retorna à posição normal em 5 a 10 segundos; detumescência em 5 a 30 minutos; sem orgasmo leva várias horas.

TABELA 12.2
Ciclo de Resposta Sexual Feminina^{1,2} (continuação)

Lábios maiores	Nenhuma alteração.	Nulípara: elevados e achatados contra o períneo. Multípara: congestão e edema.	Nenhuma alteração.	Nulípara: aumentam para o tamanho normal em 1 a 2 minutos. Multípara: diminuem para o tamanho normal em 10 a 15 minutos.
Lábios menores	Nenhuma alteração.	Tamanho aumenta duas a três vezes; muda para cor de rosa, vermelho ou vermelho profundo antes do orgasmo.	Contrações proximais.	Retorno ao normal em 5 minutos.
Vagina	Nenhuma alteração.	Muda de cor para púrpura escuro; aparece transudato vaginal 10 a 30 segundos após excitação; alongamento e distensão da vagina; o terço inferior da vagina se contrai antes do orgasmo.	3 a 15 contrações do terço inferior da vagina em intervalos de 0,8 segundos.	O sêmen ejaculado se acumula nos 2/3 superiores da vagina; a congestão desaparece em segundos ou, sem orgasmo, em 20 a 30 minutos.
Útero	Nenhuma alteração.	Ascende para a falsa pelve; contrações tipo trabalho de parto começam na excitação aumentada, exatamente antes do orgasmo. Miotonia.	Contrações durante todo o orgasmo. Perda do controle muscular voluntário.	Contrações cessam e o útero volta à posição normal.
Outros		Secreção mucóide das glândulas de Bartholin durante excitação aumentada. A cérvix incha ligeiramente e é passivamente elevada com o útero.	Reto: contrações rítmicas dos esfíncteres. Hiperventilação e taquicardia.	Retorno à condição basal, em segundos a minutos. Cor e tamanho da cérvix voltam ao normal, e a cérvix desce para a poça seminal.

1. Fase do desejo: os órgãos dos sentidos recebem os estímulos que irão levar à excitação.

O impulso sexual tem, ainda, base hormonal, de forma que, na mulher, o estrogênio e a testosterona são responsáveis pela libido^{4,41} e a progesterona tem efeito antilibidinoso, explicando as flutuações, conforme as fases do ciclo menstrual. Os neurotransmissores também interferem na manifestação do desejo, por isso são comuns alterações de desejo em distúrbios afetivos, como depressão e mania⁴.

2. Fase vasocongestiva de excitação: o sistema neurovegetativo promove as reações que preparam os genitais para a cópula, através da vasocongestão local, a qual ocasiona miotonia, tumescência e lubrificação vaginal, aumento de volume do clitóris, aumento e elevação do útero e expansão da porção posterior da vagina^{4,21}.
3. Fase de platô: a vasocongestão local máxima leva à plataforma orgásmica. Os pequenos lábios ficam ingurgitados e aumentados, o útero se eleva mais, há retração do clitóris e expansão vaginal completa⁴.
4. Fase orgásmica: o orgasmo tem um significado psicológico — associado à sensação de prazer, ao vínculo subsequente e à relação afetiva entre os parceiros; e outro biológico — que difere entre homens e mulheres, pois nelas não existe correlação biológica (como a ejaculação no homem)^{4,44}.

O orgasmo feminino pode ser clitoridiano e/ou vaginal. O clitoridiano, outrora considerado um sinal de imaturidade sexual, atualmente é tido como uma possibilidade de realização, de categoria diferente do orgasmo vaginal.

Outros fenômenos, ligados ao orgasmo feminino, demonstram as influências social e cultural sobre o comportamento sexual e estimulam a polêmica acerca das correlações biológicas do orgasmo feminino⁴:

- Ponto G: estaria localizado no terço inferior da parede anterior da vagina, e ao ser estimulado, promoveria um or-

gasmos de melhor qualidade e maior intensidade. Foi descrito por Grafenburg, em 1980, mas sua existência não é consenso entre os autores.

- Ejaculação feminina: diretamente relacionada ao ponto G, ocorreria em decorrência de um orgasmo vaginal intenso, com liberação de fluido (que não é urina) pela uretra, fluido esse possivelmente originário de resquícios de tecido prostático presentes na uretra feminina^{4,12}.

As modificações desta fase, principalmente as genitais, têm a função tanto de expressão sexual quanto de reprodução, pois auxiliam na contenção e na condução do sêmen através do canal genital feminino.

As variações na sensação orgásmica dependem de inúmeras variáveis, entre as quais⁴:

- conflito, ansiedade, raiva, culpa ou depressão vividos pela mulher;
 - fadiga;
 - uso de certos medicamentos (especialmente antidepressivos e anti-hipertensivos);
 - atração pelo parceiro e responsividade do mesmo;
 - estimulação de zonas erógenas favoritas e satisfação com as atividades pré-coitais.
5. Fase de resolução: quando há o retorno do organismo às condições de repouso. São produzidas endorfinas pelo cérebro, o que leva a mulher à sensação de relaxamento e bem-estar. Além disso, é nesta fase que constrangimento, culpa ou introspecção podem se manifestar^{4,21}.

FATORES ENVOLVIDOS NA SEXUALIDADE FEMININA

Os fatores que influenciam e são influenciados pela sexualidade, especialmente a feminina, estão relacionados na Tabela 12.3.

TABELA 12.3

Fatores que Influenciam e São Influenciados pela Sexualidade Feminina^{4,5,29,66}

Idade biológica e aspectos diretamente ligados a ela
Imagem corporal e auto-imagem
Situação conjugal/afetiva
Conhecimentos e crenças a respeito da sexualidade
Capacidade de identificação e comunicação das dificuldades sexuais
Antecedentes pessoais: história de vida, iniciação sexual e evolução dos relacionamentos
Alterações cognitivas
Co-morbidades (especialmente depressão e ansiedade)
Índices hormonais

As mulheres mais satisfeitas com sua imagem corporal referem, com relação às insatisfeitas, mais atividade sexual, orgasmo e iniciativa, maior desinibição em se despir na frente do parceiro, ter relações sexuais com as luzes acesas, tentar novos comportamentos e satisfazer seus parceiros sexualmente. A imagem corporal positiva se relaciona inversamente com autoconsciência e importância atribuída à atratividade física, e diretamente com relacionamentos interpessoais e satisfação em geral⁵.

A falta de concentração presente durante a atividade sexual é associada à baixa estima, menor satisfação sexual, orgasmos menos consistentes e maior frequência de simulação de orgasmo²⁹. As distorções cognitivas de percepção e avaliação atuam na maior parte dos casos de disfunção sexual, gerando a necessidade de um esquema diagnóstico mais específico e um plano de tratamento mais direcionado à problemática das ligações cognitivas entre estímulo e resposta sexual⁶⁶.

Outro fator importante é a presença de ansiedade, visto que mulheres muito ansiosas apresentam menor número de experiências sexuais, menor frequência de engajamento em atividades sexuais, menor número de parceiros, menor predisposição à realização de sexo oral, maior apreensão com relação ao sexo e incidência maior de disfunções sexuais. Também é observado que as mulheres com menores níveis de ansiedade tendem a usar pílu-

las anticoncepcionais para prevenção de gravidez (enquanto as mais ansiosas preferem o preservativo) e são mais positivas na auto-avaliação sobre seu desempenho sexual⁴⁸.

A depressão, interferindo negativamente sobre o desejo sexual²¹, traz conseqüências por vezes constrangedoras para a mulher. Entre elas⁴: parceiro chega a supor a existência de “outro”; uso de álcool e/ou drogas, na tentativa de aliviar a depressão; promiscuidade, para tentar aliviar a falta de desejo sexual; conflitos conjugais e/ou separação; maior risco de suicídio; outras perdas (trabalho, família e amigos).

FATORES QUE PODEM INTERFERIR NA RESPOSTA SEXUAL FEMININA

A sexualidade feminina apresenta sensibilidade a uma série de fatores. Dentre eles encontram-se (Tabela 12.4):

TABELA 12.4	
Fatores que Podem Interferir na Resposta Sexual Feminina ^{4,21,37,38}	
Drogas	
	Drogas psicoativas: sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, narcóticos, antidepressivos, psicoestimulantes e alucinógenos
	Álcool
	Hormônios: anticoncepcionais orais, acetato de ciproterona e espironolactona
	Anti-hipertensivos
Desordens neurológicas	
	Esclerose múltipla
	Diabetes melito
	Cirurgia
	Trauma raquimedular
Endocrinopatias	
	Diabetes melito
	Hipotireoidismo
	Doença de Addison
	Hipopituitarismo

TABELA 12.4

Fatores que Podem Interferir na Resposta Sexual Feminina^{4,21,37,38} (continuação)

Outras doenças clínicas
Câncer
Insuficiência hepática
Insuficiência renal
Doenças degenerativas
Estresse
Desordens genitais
Aderências clitoridianas
Fibrose
Debilidade muscular
Vaginite atrófica
Vaginismo
Infecções
Prurido
Leucorréia
Hímen imperfurado
Agnesia vaginal
Trauma cirúrgico
Patologia pélvica: moléstia inflamatória pélvica, gravidez ectópica, endometriose, tumores e cistos, algia pélvica
Dismenorréia
Tensão pré-menstrual
Mastodínia
Anticoncepção
Esterilidade
Ciclo gravídico puerperal

- 1) Drogas: a maioria das drogas psicoativas (sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, narcóticos, antidepressivos, psicoestimulantes e alucinógenos)⁴ e o álcool, que é uma das principais drogas causadoras de disfunção sexual²¹, podem alterar a resposta sexual. Além dessas, hormônios (anticoncepcionais orais, acetato de ciproterona e espironolactona) e hipertensivos podem interferir na libido e no orgasmo femininos⁴.

- 2) Distúrbios neurológicos dos centros superiores e inferiores: esclerose múltipla, neuropatia diabética, cirurgias, trauma raqui-medular^{4,21}.
- 3) Endocrinopatias: diabetes melito, hipotireoidismo, doença de Addison, hipopituitarismo^{4,21}.
- 4) Outras doenças clínicas: câncer, insuficiência hepática, insuficiência renal, doenças degenerativas^{4,21}.
- 5) Estresse⁴.
- 6) Desordens genitais: aderências clitoridianas, fibrose, debilidade muscular, vaginite atrófica, vaginismo, infecções, prurido, leucorréia, hímen imperfurado, agenesia vaginal, traumas cirúrgicos, patologias pélvicas (moléstia inflamatória pélvica, gravidez ectópica, endometriose, tumores e cistos, infecção urinária, algia pélvica), dismenorréia, tensão pré-menstrual, mastodínia⁴.
- 7) Anticoncepção: a segurança do método contraceptivo utilizado pela mulher e sua aceitabilidade são fatores de importância para o conforto necessário a uma boa atividade sexual⁴.
- 8) Esterilidade conjugal: gera ansiedade, que pode se refletir no relacionamento sexual, reduzindo sua espontaneidade e ocasionalidade. Seu tratamento também interfere, pois são necessários períodos de abstinência e relações com data marcada⁴.
- 9) Ciclo gravídico puerperal: a gravidez leva à alteração do padrão de relacionamento sexual, conseqüente tanto às alterações físicas no organismo da mulher — que podem fazê-la não se sentir desejável⁴ — quanto aos fatores psicológicos — a mulher pode se sentir dividida entre ser mãe e ser amante^{4,21}. O casal pode temer, ainda, prejudicar a gestação, principalmente nos últimos meses. No puerpério, são comuns quadros de depressão, acompanhados de diminuição da libido⁴.

TRANSTORNOS DA SEXUALIDADE DA MULHER

A maior parte dos profissionais de saúde experimenta certa ansiedade e algum desconforto ao discutir temas sexuais com seus

pacientes. Os pacientes, por sua vez, também apresentam algum desconforto ao falar de suas dificuldades. No entanto, uma abordagem sensível e livre de julgamentos prévios por parte do médico é necessária para dar segurança a ambos — paciente e profissional⁸.

DIAGNÓSTICO

A anamnese é fundamental²¹ e deve ser a mais completa possível, compreendendo aspectos ginecológicos e ênfase sobre o comportamento psicossocial⁴. A disfunção deve ser caracterizada como primária ou secundária; geral ou situacional^{4,21}.

O esquema de Wabreck resume os aspectos a serem pesquisados. Propõe que a resposta sexual adequada (RSA) é resultado do somatório dos estímulos efetivos (EE), em quantidades suficientes (QS), tanto em duração quanto em intensidade, em um ambiente propício (AP)⁴.

$$\text{RSA} = \text{EE} + \text{QS} + \text{AP}$$

ROTEIRO DE ANAMNESE

O roteiro mínimo de avaliação clínica da paciente com queixa sexual contribui para o raciocínio diagnóstico, devendo ser realizado em separado com a paciente, com o parceiro e em entrevista conjunta, sempre que possível. Deve referir:

- 1) Se o distúrbio sexual é primário ou secundário a outro distúrbio psiquiátrico (fobia, ansiedade, depressão, esquizofrenia etc.), distúrbio mental orgânico ou condição médica concomitante.
- 2) Se há relação com fases do ciclo sexual (desejo, excitação, orgasmo e resolução).
- 3) Se a paciente faz uso de medicamentos prescritos ou automedicação.

- 4) Qual o tipo de evolução (breve, longa, situacional) da queixa.
- 5) Qual a variação dos sintomas: com diferentes parceiros, com presença ou não de fantasias eróticas, na masturbação, em diferentes horários etc.
- 6) Quais os antecedentes: desenvolvimento infantil, relacionamentos iniciais e adultos.
- 7) Como foi a história sexual: das primeiras experiências às práticas atuais.
- 8) Qual a natureza do relacionamento da paciente com o(s) parceiro(s): áreas de conflito, nível de afeto e compromisso, controle da natalidade, criação dos filhos etc.

Com finalidade diagnóstica, existem, também, escalas unidimensionais, úteis em pesquisas; e inventários multidimensionais que têm maior potencial em contextos clínicos²⁵.

EXAME FÍSICO E AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

O exame físico geral visa identificar doenças sistêmicas associadas à disfunção e o exame ginecológico objetiva diagnosticar possíveis causas localizadas⁴.

Caso sejam negativos, procede-se aos estudos psíquico e clínico rigorosos da disfunção para identificar se há correlação, ou se resulta de anomalia formal, sintoma de desequilíbrio endócrino, lesão do sistema nervoso ou doença mental^{2,28}.

No entanto, quando o exame físico sugere provável ou possível causa orgânica, é importante realizar avaliação laboratorial complementar, que deve conter hemograma completo, exame de urina, teste de função hepática e dosagens séricas de uréia e/ou creatinina²¹.

A investigação endocrinológica é fundamental, principalmente quando à anamnese é identificado comprometimento da fase de excitação sexual, devendo ser realizados teste de tolerância oral à glicose, exame de níveis séricos de estrógeno e prolactina e, nos parceiros, exame dos níveis séricos de testosterona e prolactina²¹.

O diagnóstico diferencial das disfunções sexuais é realizado por meio de história sexual detalhada, exames físico e psiquiátrico cuidadosos, sendo freqüentemente necessária a colaboração de ginecologista e/ou endocrinologista. É importante ter em mente, também, o fato de que diversos transtornos da sexualidade compõem, temporária ou permanentemente, o quadro de diferentes perturbações psiquiátricas^{1,2}.

CLASSIFICAÇÃO DOS TRANSTORNOS DA SEXUALIDADE

No intuito de aumentar o nível de sua excitação sexual e atingir o orgasmo, o ser humano lança mão de uma série de procedimentos, não necessariamente patológicos^{1,2}. Porém, a falta de universabilidade sobre práticas sexuais prevalentes dificulta o estabelecimento do limite da normalidade neste campo^{1,2,10}, que tradicionalmente foi definida como conduta heterossexual monogâmica, com excitação dos órgãos sexuais primários, exclusivamente^{1,2,43}. Mas as pesquisas de Kinsey, que demonstraram a incidência das mais diferentes práticas sexuais entre homens e mulheres norte-americanos, começaram a mudar tal conceito^{1,2}. Desde então, a obra de Freud referente ao assunto^{1,2,33}, escrita no início do século XX, suscitou renovado interesse, e outros trabalhos importantes surgiram^{45,46,61}, estabelecendo novos parâmetros de normalidade e patologia sexual, bem como o conceito de que esses limites são variáveis conforme a cultura e a época^{1,2}.

Conseqüentemente, ocorreu o agrupamento dos transtornos sexuais, através de diferentes classificações, sendo as duas mais conhecidas descritas a seguir^{1,2}.

A CID-10 (Organização Mundial da Saúde) divide os transtornos sexuais em: disfunções sexuais, transtornos da preferência sexual, transtornos da identidade sexual, transtornos psicológicos e de comportamentos associados ao desenvolvimento sexual e à sua orientação^{1,2,51} (Tabela 12.5).

TABELA 12.5
Classificação Internacional das Doenças – Décima Edição⁵¹

F52. Disfunção sexual não causada por transtorno ou doença orgânica
F52.0 – Ausência ou perda do desejo sexual Frigidez Transtorno hipoativo do desejo sexual
F52.1 – Aversão sexual ou ausência de prazer sexual Anedonia (sexual)
F52.3 – Disfunção orgásmica Anorgasmia psicogênica Inibição do orgasmo
F52.5 – Vaginismo não-orgânico Vaginismo psicogênico
F52.6 – Dispareunia não-orgânica Dispareunia psicogênica
F52.7 – Apetite sexual excessivo Ninfomania Satiríase
F52.8 – Outras disfunções sexuais não decorrentes de transtorno ou de doença orgânica Dismenorréia psicogênica
F52.9 – Disfunção sexual não decorrente de transtorno ou de doença orgânica, não especificada
F64. Transtornos da identidade sexual
F64.0 – Transexualismo
F64.1 – Travestismo bivalente Transtorno da identidade sexual no adulto ou adolescente, tipo não-transsexual
F64.2 – Transtorno de identidade sexual na infância
F64.8 – Outros transtornos da identidade sexual
F64.9 – Transtorno não-especificado da identidade sexual Transtorno da identidade sexual sem outra especificação
F65. Transtornos da preferência sexual
F65.0 – Fetichismo
F65.1 – Transvestismo fetichista Fetichismo com transvestismo
F65.2 – Exibicionismo
F65.3 – Voyeurismo
F65.4 – Pedofilia
F65.5 – Sadomasoquismo Masoquismo Sadismo

TABELA 12.5	
Classificação Internacional das Doenças – Décima Edição ⁵¹ (continuação)	
F65.6 – Transtornos múltiplos da preferência sexual (fetichismo, transvestismo e sadomasoquismo)	
F65.8 – Outros transtornos da preferência sexual	
F65.9 – Transtorno da preferência sexual, não-especificado Desvio sexual sem outra especificação	
F66. Transtornos psicológicos e comportamentos associados ao desenvolvimento sexual e sua orientação (a orientação sexual por si só não deve ser considerada transtorno)	
F66.0 – Transtorno da maturação sexual	
F66.1 – Orientação sexual egodistônica	
F66.2 – Transtorno do relacionamento sexual	
F66.8 – Outros transtornos do desenvolvimento sexual	
F66.9 – Transtorno do desenvolvimento sexual não-especificado	

O DSM-IV (Associação Psiquiátrica Americana) divide os transtornos sexuais em três grandes grupos: disfunções sexuais, parafilias e transtornos da identidade de gênero^{1,2,10} (Tabela 12.6).

TABELA 12.6	
Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais – Quarta Edição ¹⁰	
302. Transtornos sexuais e da identidade de gênero	
Disfunções sexuais	
Transtornos do desejo sexual	
302.71 – Hipoativo	
302.79 – Aversão sexual	
Transtornos da excitação sexual	
302.72 – Na mulher	
Transtornos orgásmicos	
302.73 – Transtorno orgásmico feminino	
Transtornos de dor sexual	
302.76 – Dispareunia	
302.51 – Vaginismo	

—TABELA 12.6—
Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais — Quarta Edição¹⁰ (continuação)

Disfunção sexual decorrente de uma condição médica geral 302.70 – Disfunção sexual sem outra especificação
Transtornos da identidade de gênero 302.6 – Transtorno da identidade de gênero em crianças 302.85 – Transtorno da identidade de gênero em adolescentes ou adultos 302.6 – Transtorno da identidade de gênero sem outra especificação
Parafilias (leve, moderada e grave) 302.4 – Exibicionismo 302.81 – Fetichismo 302.89 – Froterismo 302.2 – Pedofilia 302.83 – Masoquismo sexual 302.84 – Sadismo sexual 302.3 – Fetichismo transvêstico 302.82 – Voyeurismo 302.9 – Parafilias não-especificadas 302.9 Transtorno sexual sem outra especificação

A partir das classificações propostas pela CID-10 e pelo DSM-IV, os transtornos sexuais podem, então, ser agrupados em cinco grandes categorias^{1,2,10,51}:

- 1) transtornos do desempenho da função sexual (disfunções sexuais);
- 2) transtornos da identidade sexual;
- 3) transtornos de relação com o objeto ou a finalidade sexual (transtornos de preferência sexual);
- 4) transtornos do desenvolvimento sexual e de sua orientação;
- 5) transtornos sexuais não-especificados em outra parte.

QUADROS CLÍNICO-PSIQUIÁTRICOS

DISFUNÇÕES SEXUAIS

Considerando-se que o ciclo de resposta sexual se divide em quatro etapas (desejo, excitação, orgasmo e resolução)^{4,10,50}, tanto

o homem como a mulher, para sua satisfação sexual, necessitam desenvolver e completar esse ciclo, a contento. Quando isso não ocorre, surgem as disfunções sexuais, ou seja, o ciclo se altera em alguma(s) etapa(s), impedindo a satisfação sexual^{1,4,21,51} (Tabela 12.7). Geralmente, a disfunção se acompanha de alteração na sensação subjetiva de prazer e no desempenho^{2,4,10}.

TABELA 12.7

Fases do Ciclo de Reposta Sexual e Disfunções Sexuais Associadas^{1,4,21,51}

Fases	Características	Disfunções
I – Apetitiva	Fantasia sobre a atividade sexual e o desejo de exercê-la	• Ausência ou perda do desejo sexual • Aversão sexual • Apetite sexual excessivo • Dispareunia (pode ocorrer nas outras fases)
II – Excitação	Sensação subjetiva de prazer sexual e mudanças fisiológicas decorrentes	• Falta de resposta genital (ocorre também nas fases III e IV) • Vaginismo
III – Orgasmo	Ápice de prazer sexual, com gradiente de tensão. Inclui contração rítmica da musculatura perineal e órgãos reprodutores pélvicos e terço externo da vagina	• Disfunção orgásmica
IV – Resolução	Sensação geral de bem-estar e relaxamento	• Disforia pós-coital • Cefaléia pós-coital

Com relação à origem, as disfunções podem ser biogênicas (derivadas de problemas orgânicos), psicogênicas (derivadas de conflitos intrapsíquicos ou interpessoais), biopsicogênicas (ou mistas)^{2,4,21}.

Quanto à evolução: primárias ou vitalícias (se sempre existiram); secundárias ou adquiridas (se surgiram após período de função normal)^{2,4,21}.

Quanto ao parceiro: generalizadas (ocorrem sempre, independentemente do parceiro); situacionais (limitadas a determinada situação ou parceiro específico)^{2,4,21}.

Para que se considere uma dificuldade sexual como patológica é necessário que ela seja persistente ou recorrente e não se manifeste apenas na evolução de transtornos do eixo ^{2,4,10,21}.

Apesar de insuficientes, os dados acerca da prevalência das disfunções sexuais femininas indicam extrema variabilidade, conforme as diferenças dos métodos de avaliação: características populacionais, definições e objetivos utilizados²¹. Entretanto, sabe-se que são altamente prevalentes¹⁴. Pode-se dizer que cerca de 63% das mulheres (contra 40% dos homens) apresentam, em alguma época da vida, disfunções sexuais^{2,4,31,49}.

Na mulher, uma disfunção das mais freqüentes é a anorgasmia (incapacidade para o orgasmo), resultado de bloqueio da terceira etapa e/ou das anteriores, em conjunto; também é freqüente o vaginismo e a falta de desejo^{4,21}.

O diagnóstico de disfunção se faz através de uma boa anamnese e avaliação ginecológica, havendo necessidade de serem afastadas causas orgânicas para disfunção orgásmica, dispareunia e vaginismo⁴.

A anamnese deve esclarecer, ainda, a que se relaciona a dificuldade sexual, uma vez que a queixa mais freqüente das mulheres é “falta de prazer”. Esta pode significar tanto dificuldade em qualquer etapa do ciclo da resposta sexual (desejo, excitação, orgasmo e período refratário), quanto inadaptação ao parceiro (falta de desejo, falta de excitação adequada, dor e dificuldades à penetração, dificuldade orgásmica ou de relaxar após o orgasmo) ou, até, reflexo de problemas do companheiro (ejaculação precoce/retrasada, disfunção erétil)⁴.

Durante a entrevista médica, apenas o esclarecer o que ocorre pode aliviar a angústia da paciente⁴. O comprometimento de algum aspecto da resposta sexual feminina repercute em outros, o que impede o aproveitamento da relação, promovendo perda de

grande parte do desejo sexual, fato menos comum para o sexo masculino²¹.

A presença de outras alterações e/ou queixas, associadas às sexuais, requer avaliação ginecológica para afastar possíveis causas orgânicas⁴.

Na Tabela 12.8 são listados os determinantes das disfunções sexuais femininas⁶³.

TABELA 12.8	
Determinantes das Disfunções Sexuais ⁶³	
Fatores predisponentes	
Criação	
Educação rígida	
Informação inadequada ou insuficiente	
Mitos	
Relações familiares conflituosas	
Tendências religiosas	
Experiências sexuais traumáticas	
Técnicas impróprias	
Insegurança no desempenho do papel sexual social	
Impulso	
Interesse sexual reduzido	
Fatores desencadeantes	
Expectativas inadequadas	
Relacionamentos extraconjugais	
Desarmonia	
Disfunção sexual do parceiro	
Gravidez, parto e amamentação	
Experiência sexual traumática	
Preocupação com problemas orgânicos	
Envelhecimento e mudanças involutivas fisiológicas	
Depressão e ansiedade	
Fatores mantenedores	
Antecipação do fracasso	
Ansiedade de desempenho	
Perda ou ausência de atração pelo parceiro	

TABELA 12.8
Determinantes das Disfunções Sexuais⁶³ (continuação)

Discórdia
Falta de comunicação
Medo da intimidade
Sentimento de culpa
Auto-imagem e auto-estima baixas
Distúrbio psiquiátrico
Distorções cognitivas ou informação inadequadas
Estimulação inadequada precedendo o coito
Falta de objetividade

Adaptado de Viana-Caputi MC (1992).

TRANSTORNOS DO DESEJO

Os transtornos do desejo são as disfunções sexuais da fase apetitiva: desejo sexual hipoativo e aversão sexual. A perda do desejo sexual é um problema primário, de forma que não impossibilita o prazer ou a excitação sexual, mas torna menos provável a iniciação do ato^{4,21} e, apesar da grande atenção dada a este distúrbio, sua natureza e seu tratamento persistem pouco definidos¹⁶.

No desejo sexual hipoativo, fantasias e desejos estão ausentes ou deficientes, de forma persistente ou recorrente; na aversão sexual, ocorre repulsa extrema, persistente ou recorrente, e evitação de contato genital^{4,21}. Dentre os fatores que influenciam na ocorrência deste transtorno estão: hostilidade ao parceiro, deterioração do relacionamento, abstinência sexual prolongada, estresse, forte influência religiosa, falta de privacidade, proteção contra temores inconscientes, depressão, uso de drogas ou antidepressivos e hipoestrogenismo⁴.

O desejo sexual aumentado (impulso sexual excessivo), menos freqüente em mulheres que os anteriores, é chamado ninfomania. Ocorre mais em jovens (e comumente é temporário), ou em casos de demência e quadros maníacos²¹.

TRANSTORNOS DA EXCITAÇÃO

Os transtornos da excitação feminina são disfunções da segunda fase do ciclo sexual. Também são denominados falha na resposta genital^{4,21}. Consistem na falha, persistente ou recorrente, total ou parcial, em conseguir ou manter lubrificação e tumefação (decorrentes da excitação sexual) até a consumação do ato sexual^{4,21}. Também é a falta subjetiva de excitação, durante o ato.

O diagnóstico só é firmado, quando se comprova que a dificuldade excitatória ocorre mesmo com estimulação adequada (quanto ao foco, à intensidade e à duração)⁴.

A excitação é influenciada por diversos fatores, isolados ou combinados, entre os quais: idade, doenças orgânicas, medicamentos, conflitos intrapsíquicos e dificuldades com a parceria⁴.

DISFUNÇÃO ORGÁSMICA

A disfunção orgásmica (inibição total ou retardamento do orgasmo) acomete a fase do orgasmo do ciclo sexual, após fase de excitação adequada (considerando-se idade, foco, intensidade e duração). É bastante mais comum em mulheres do que em homens^{4,21}.

É conhecida como “frigidez” ou anorgasmia feminina e caracterizada pela incapacidade em atingir o orgasmo pelo coito e/ou pela masturbação, após excitação sexual adequada. Resulta de estímulo inadequado das zonas erógenas, em especial do clitóris. As causas podem ser medicamentosas, psíquicas ou drogadição⁴.

Maior capacidade orgásmica estaria relacionada, para alguns autores, à precocidade do primeiro intercuro sexual para alguns autores. Considera-se, também, a relação entre menarca tardia e menor frequência ou ausência de orgasmo^{4,54,55}.

As mulheres que nunca tiveram orgasmo (anorgasmia primária) têm pior prognóstico do que as que deixaram de ter (anorgasmia secundária)⁴.

Do ponto de vista psicodinâmico, a disfunção orgásmica pode ser devida a⁴:

- falta de desenvoltura do parceiro, associada a sentimentos de culpa da mulher com relação ao sexo;
- deficiência feminina em assumir o papel erótico, ou seja, evidenciar sua sexualidade e sensualidade;
- temor à satisfação plena;
- mecanismos de defesa do ego (conversão, somatização, racionalização etc.);
- traumas sexuais (abusos, defloração dolorosa);
- situações existenciais (falta de atração, fadiga, conflitos conjugais, depressão, coito interrompido etc.).

DISPAREUNIA

A dispareunia é a dor genital, durante ou após o ato sexual. Além de poder ser um problema de origem orgânica, pode ser causa e/ou manifestação de bloqueio à realização da sexualidade. É mais freqüente na mulher que no homem^{4,60}.

Sessenta por cento dos casos têm etiologia orgânica. Decorre das seguintes causas⁴:

- infecções e irritações dos órgãos genitais externos;
- fimose clitoridiana;
- infecções e irritações da vagina;
- hímen imperfurado ou rígido;
- agenesia vaginal;
- diminuição da lubrificação vaginal por hipoestrogenismo;
- cervicites;
- pós-trauma cirúrgico ou obstétrico;
- patologia pélvica (moléstia inflamatória pélvica, tumores, congestão, aderências, endometriose, retroversão uterina fixa etc.).

Do ponto de vista psicodinâmico, estaria ligada a um comportamento agressivo da mulher com relação ao homem e/ou à dificuldade em assumir a identidade feminina, levando à impossibilidade do ato sexual (pela dor) e inviabilizando a manifestação plena do papel masculino (parceiro), ou do papel feminino (mulher)^{1,2,4}.

Quando a dispareunia é mais próxima ao orifício vaginal (dispareunia de penetração), sugere contração muscular excessiva, lubrificação insuficiente ou inflamações e infecções da mucosa vaginal. A dor à penetração mais profunda (dispareunia de profundidade) relaciona-se, quando orgânica, à inflamação, a infecções ou a tumores genitais. Pode também, mais raramente, ser conseqüente ao fato de o pênis superar a continência vaginal (incompatibilidade pênis-vagina)^{1,2,4}.

VAGINISMO

O vaginismo, ou transtorno sexual doloroso, consiste em espasmo involuntário da musculatura do terço externo da vagina, impedindo a penetração do pênis^{1,2,21,51}. Pode levar à dispareunia (dor à relação): a expectativa antecipatória da dor à relação sexual promove a contração da musculatura vaginal, de forma que, à tentativa de penetração, ocorre a dor^{1,2,4,12}.

Não se conhece a origem exata do vaginismo. Alguns casos têm antecedentes de estupro ou de exame ginecológico traumático. Os fatores psicológicos estariam relacionados, ainda, à possibilidade de gravidez, à religiosidade ou à violência sexual sofrida na infância ou na adolescência^{1,2,4}.

É menos prevalente que a anorgasmia⁶⁰.

TRATAMENTOS

É importante ressaltar que o profissional que se propõe a tratar os transtornos sexuais da mulher deve, em primeiro lugar, conhecer os mecanismos da resposta sexual feminina e estar bem com

sua própria sexualidade. Vale lembrar, ainda, que são necessários extremo respeito, ética e compreensão de que os distúrbios orgânicos e psíquicos estão intimamente relacionados, exigindo variadas abordagens terapêuticas⁴.

Também é essencial motivação suficiente da mulher e, portanto, há necessidade de se lidar com seus medos e conflitos³⁵.

Frente aos transtornos da sexualidade de causa psíquica, deve-se tanto considerar o distúrbio como um sintoma (sexual) de um transtorno de ordem emocional, quanto considerar o distúrbio em si. Desta forma, amplia-se o campo de atuação terapêutica, que passa a incluir a psicoterapia, a fim de reorganizar as estruturas psíquicas e, conseqüentemente, equacionar a questão sexual. Tal proposta de tratamento envolve técnicas psicodinâmicas, individuais ou grupais, tem resposta variável e demanda esforço e dedicação tanto da paciente quanto do terapeuta. Também é recomendado o uso de ansiolíticos para pacientes muito ansiosas e antidepressivos para fóbicas ao sexo⁶⁰.

Ao se tratar os transtornos da sexualidade alguns aspectos, de extrema importância, devem ser considerados⁴:

- geralmente há comprometimento do parceiro, de forma que a terapia, em verdade, é do casal;
- a melhor abordagem terapêutica é multidisciplinar (ginecologista, urologista, psiquiatra e psicólogo, entre outros);
- a equipe de terapia funciona como catalisador para comunicação e descrição da base psicossocial da disfunção;
- é necessário conhecer o temor da paciente com relação ao seu desempenho sexual e seus preconceitos, tabus e princípios morais;
- é necessária a correção de conceitos errôneos a respeito da anatomia e fisiologia femininas e masculinas;
- deve-se estimular a auto-observação, orientando a exploração dos genitais, em exercícios específicos (com auxílio dos dedos, moldes ou dilatadores vaginais), no relaxamento e no posicionamento durante o ato sexual;

- apoio constante é essencial;
- tratamento da causa orgânica: clínico (medicamentos diversos, hormônios, lubrificantes) e cirúrgico (lise de aderências, correção de malformações, secção dos ligamentos uterossacos, neurectomia etc.) podem ser necessários.

As melhores respostas ao tratamento, independentemente do esquema adotado, são observadas para os casos de inibição do desejo sexual, orgasmo inibido, dispareunia funcional e vaginismo funcional⁴.

A bupropiona, antidepressivo de fraca ação na recaptação de noradrenalina e serotonina, começa a ser preconizada para o tratamento da disfunção orgásmica feminina. Há necessidade de mais estudos.

PREVENÇÃO DOS TRANSTORNOS DA SEXUALIDADE DA MULHER E SEXO DE RISCO

Na área de educação sexual os trabalhos que relacionam o conhecimento em sexualidade com as práticas sexuais apontam resultados conflitantes, visto que o conhecimento teórico dos diversos conceitos, práticas e seus riscos não garante o desempenho saudável^{11,52}. Jovens se encontram em geral bem informados sobre sexualidade e, particularmente, sobre prevenção de gravidez e de doenças sexualmente transmissíveis. Contudo, somente cerca da metade deles adota recursos preventivos³⁹. Também é observado, entre os homens, considerável desconhecimento sobre a sexualidade feminina, com alta prevalência de conceitos errôneos, maior ainda em classes socioeconômicas desfavorecidas⁵⁵.

As principais dúvidas apresentadas pelos adolescentes na área de sexualidade se relacionam, em ordem decrescente, com: reprodução, relacionamento, contracepção, anatomia, doenças venéreas, gravidez, aborto, vocabulário, higiene e outras doenças. Os mais novos apresentam mais dúvidas que os mais velhos; as meninas questionam mais sobre gravidez, contracepção e anatomia; e jo-

vens que estudam em escolas rurais têm mais dúvidas sobre doenças venéreas, que os que estudam em escolas urbanas; não há diferenças étnicas. As perguntas variam em sofisticação, indicando a necessidade de educação sexual adaptada às necessidades específicas do grupo²⁶.

Diante desta realidade, conclui-se que apenas o acesso à informação não modifica comportamentos instituídos, mesmo frente a ameaças tão graves quanto a doença e a morte. Informações dirigidas aos jovens, sem conotação prática, não são assimiladas³⁹.

Esse conhecimento superficial (ou desconhecimento) da própria sexualidade gera conflitos, bem como atitudes que podem desencadear quadros psicopatológicos²².

Outro agravante dessa situação, que contribui para distorcer a imagem da sexualidade sadia, quando não se recebe outro tipo de instrução, é a grande quantidade de informação sobre psicopatologia sexual e de material pornográfico disponível³⁹.

Os fatores que mais contribuem para a aquisição de comportamentos sexuais de risco são: início precoce de atividade sexual, uso irregular ou não uso de preservativo (ou outro método de proteção). São protetores contra o início precoce da atividade sexual: interação entre família e escola e presença efetiva de adultos que ofereçam cuidados para o desenvolvimento de sexualidade⁶².

Os programas de educação sexual devem ter caráter profilático preferencialmente e, para tanto, têm que atuar já nas primeiras fases da vida da criança, como parte da educação geral, correlacionando aspectos psicológicos, sociais e biológicos^{1,3,57}.

Os educadores devem ter domínio do tema e, portanto, razoável conhecimento e resolução de sua própria sexualidade, saber abordar as questões sexuais através do estabelecimento de confiança, respeito e confidencialidade, de modo a não ferir suscetibilidades justamente daqueles para quem a informação seria mais útil^{1,20,64}.

Programas educativos aplicados após a fase de estruturação da personalidade do indivíduo pouco modificam seu comporta-

to, se não levarem em conta a educação oferecida pela família. Daí, a relevância de programas bem dirigidos e específicos, além de mais precoces que os habitualmente aplicados em nosso país³.

CONCLUSÃO

A sexualidade feminina apresenta características particulares que variam devido a múltiplas influências biopsicossociais ainda não completamente esclarecidas⁴.

Com a crescente participação da mulher na sociedade, o gerenciamento de sua própria vida e seu maior interesse pela questão sexual, esse tema adquire progressivamente maior empenho dos pesquisadores⁴.

Desta forma, para o diagnóstico e o tratamento dos transtornos da sexualidade feminina, é imprescindível o entendimento completo dos novos papéis que a mulher adquiriu e suas peculiaridades, visando reconhecer as diferentes repercussões dessas mudanças sobre a sexualidade.

O desempenho sexual satisfatório é um indicador de saúde para homens e mulheres que, lidando melhor com esse aspecto de suas vidas, vão contribuir para melhores condições de prazer e responsabilidade na atividade sexual das próximas gerações, porque saberão como orientá-las.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdo CHN, Saadeh A. Transtornos da Sexualidade. In: Louzã Neto MR, Motta T, Wang YP, Elkis H. *Psiquiatria Básica*. Porto Alegre, Artes Médicas. pp. 299-319, 1995.
2. Abdo CHN. A mulher e sua sexualidade: aspectos psicopatológicos. In: Fráguas Júnior R, Meleiro AMAS, Marchetti RL, Henriques Júnior SG. *Psiquiatria e Psicologia no Hospital Geral: Integrando Especialidades*. São Paulo, Lemos Editorial. pp. 171-82, 1997.
3. Abdo CHN. Aspectos da sexualidade de uma população universitária [tese de doutorado]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina da USP, 1989.

4. Abdo CHN. Sexualidade Humana e seus Transtornos. 2ª ed. São Paulo, Lemos Editorial, 2000.
5. Ackard DM, Kearney-Cooke A, Peterson CB. Effect of body image and self-image on women's sexual behaviors. *Int J Eat Dis* 28:422-9, 2000.
6. Ackerman MD. Introduction to the special section on contemporary issues in human sexuality: research and practice. *J Consult Clin Psychol* 63(6):859-61, 1995.
7. Andersen BL, Cyranowski JM, Aarestad S. Beyond artificial, sex-linked distinctions to conceptualize female sexuality: comment on Baumeister (2000) [comment]. *Psychol Bull* 126(3):380-9, 2000.
8. Andrews WC. Approaches to taking a sexual history. *J Womens Health Gend Based Med* 9(Suppl 1):S21-4, 2000.
9. Ariès P, Béjin A. Sexualidades Ocidentais. São Paulo, Editora Brasiliense, 1987.
10. Associação Psiquiátrica Americana. Critérios diagnósticos do DSM-IV: referência rápida. 4ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.
11. Associação Psiquiátrica do Rio de Janeiro. A saúde na imprensa. Notícias psiquiátricas (Boletim informativo). 208:5, 1991.
12. Bancroft J. Human sexuality and its problems. 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989.
13. Basson R, Berman J, Burnett A et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 163(3):888-93, 2000.
14. Basson R. The female sexual response: a different model. *J Sex Marital Ther* 26(1):51-65, 2000.
15. Baumeister RF. Gender differences in erotic plasticity: the female sex drive as socially flexible and responsive [see comments]. *Psychol Bull* 126(3):347-74, 385-9, 2000.
16. Beck JG. Hypoactive sexual desire disorder: an overview. *J Consult Clin Psychol* 63(6):919-27, 1995.
17. Becker JV et al. Incidence and types of sexual dysfunctions in rape and incest victims. *J Sex Marital Ther* 8:65, 1982.
18. Beier KM. Female analogies to perversion. *J Sex Marital Ther* 26(1):79-93, 2000.
19. Blakeney P, Kinder BN, Creson D, Powell LC, Sutton C. A short-term, intensive workshop approach for the treatment of human sexual inadequacy. *J Sex Marital Ther* 2(2):124-9, 1976.

20. Blythe MJ, Rosenthal SL. Female adolescent sexuality. Promoting healthy sexual development. *Obstet Gynecol Clin North Am* 27(1):125-41, 2000.
21. Bricarello SGA, Nesttarez JE, Tosi AV. Disfunção sexual feminina. *Rev Bras Med* 57(5):388-404, 2000.
22. Cardoso WLCD. Abortamento provocado: aspectos psicológicos [Dissertação]. São Paulo (SP): Departamento de Psicologia Clínica da PUC, 1987.
23. Chiland C. Clinical practice, theory and their relationship in regard to female sexuality. *Int J Psychoanal* 61(3):359-65, 1980.
24. Coderch J. *Psiquiatria dinâmica*. Barcelona, Editorial Herder SA, 1975.
25. Conte HR. Development and use of self-report techniques for assessing sexual functioning: a review and critique. *Arch Sex Behav* 12(6):555-76, 1983.
26. Davis SM, Harris MB. Adolescents' questions about sex. *J Adolesc Health Care* 4(4):225-9, 1983.
27. DeCherney AH. Hormone receptors and sexuality in the human female. *J Womens Health Gend Based Med* 9(Suppl 1):S9-13, 2000.
28. Delgado H. *Curso de Psiquiatria*. Barcelona, Editora Científico-Médica, 1969.
29. Dove NL, Wiederman MW. Cognitive distraction and women's sexual functioning. *J Sex Marital Ther* 26(1):67-78, 2000.
30. Fergusson DM, Horwood LJ, Beautrais AL. Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch Gen Psychiatry* 56:876-80, 1999.
31. Frank E et al. Frequency of sexual dysfunction in "normal" couples. *N Engl J Med* 299:11, 1978.
32. Freud S. Letter to an american mother. *Am J Psychiatry* 107:786-9, 1951.
33. Freud S. *Obras Completas*. Madrid, Biblioteca Nueva Madrid, 1973.
34. Friedman RC. Homosexuality, psychopathology, and suicidality. *Arch Gen Psychiatry* 56:887-8, 1999.
35. Gidro Frank L, OConnor D. Motivation and resistance in sex therapy. *Psychiatr Q* 52(3):163-74, 1980.
36. Gillespie WH. The general theory of sexual perversion. *Int J Psychoanal* 38, 1956.
37. Glick ID, Bennett SE. Psychiatric complications of progesterone and oral contraceptives. *J Clin Psychopharmacol* 1(6):350-67, 1981.

38. Graham CA, Ramos R, Bancroft J et al. The effects of steroidal contraceptives on the well-being and sexuality of women: a double-blind, placebo-controlled, two-centre study of combined and progestogen-only methods. *Contraception* 52(6):363-9, 1995.
39. Guariglia Filho JEF, Abdo CHN, Ramadam ZBA. Correlação entre o conhecimento e a prática sexual de alunos de segundo grau em escola pública de São Paulo. *Rev Bras Med* 2000;out(Supl. Adolescência):edição virtual (<http://www.moreirajr.com.br/RBM/rbmvirtual/index.html>).
40. Herrel R, Goldberg J, True WR et al. Sexual orientation and suicidality: a co-twin control study in adult men. *Arch Gen Psychiatry* 56:867-74, 1999.
41. Hormônios: Instinto sexual. *Diálogo Médico* 3:50-1, 1994.
42. King M, Barlett A. British psychiatry and homosexuality. *Br J Psychiatry* 1999;175:106-13.
43. Kinsey AC et al. *Sexual Behavior in Human Male*. Philadelphia, WB Saunders, 1948.
44. Kinsey AC et al. *Sexual Behavior in the Female*. Philadelphia, Saunders, 1953.
45. Kinsey AC, Gebhard PH. *A Conduta Sexual da Mulher*. São Paulo, Atheneu, 1954.
46. Krafft-Ebing R. *Psychopathia Sexualis*. Paris, Payot, 1950.
47. Langman J. *Embriologia Médica*. São Paulo, Atheneu, 1977.
48. Leary MR, Dobbins SE. Social anxiety, sexual behavior, and contraceptive use. *J Pers Soc Psychol* 45(6):1347-54, 1983.
49. Masters WH, Johnson VE. *Human Sexual Inadequacy*. Boston: Little, Brown and Co.; 1970.
50. Masters WH, Johnson VE. *Human Sexual Response*. Boston, Little, Brown and Co., 1966.
51. Organização Mundial da Saúde. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. 10ª ed. Porto Alegre, Artes Médicas; 1993.
52. *Jornal da Tarde*. Pesquisa revela comportamento sexual do brasileiro. *Caderno A*:1,13-5, 21/09/1999.
53. Qidwai W. Perceptions about female sexuality among young Pakistani men presenting to family physicians at a teaching hospital in Karachi. *JPMA J Pak Med Assoc* 50(2):74-7, 2000.
54. Raboch J, Bartok, V. Coitarche and orgasmic capacity. *Arch Sex Behav* 12:409-14, 1983.

55. Raboch J, Bartok, V. Menarche and orgasmic capacity. *Arch Sex Behav* 10:379-92, 1981.
56. Rashid SF, Michaud S. Female adolescents and their sexuality: notions of honour, shame, purity and pollution during the floods. *Disasters* 24(1):54-70, 2000.
57. Relaez P. Conduta sexual de la adolescente. *Rev Chil Obstet Ginecol* 14:49, 1980.
58. Remafedi G. Suicide and sexual orientation: nearing the end of controversy? *Arch Gen Psychiatry* 56:885-6, 1999.
59. Rosenbaum MB. Female sexual arousal disorder and female orgasmic disorder. In: Gabbard GO, Atkinson SD. *Synopsis of treatments of psychiatric disorders*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc. pp. 789-95, 1996.
60. Sadock VA. Sexualidade humana normal e disfunções sexuais. In: Kaplan HI, Sadock BJ. *Tratado de Psiquiatria*. 6^a ed. Porto Alegre: Artes Médicas. pp. 1406-33, 1999.
61. Steckel W. *Sexual Aberration: The Phenomena of Fetichism in Relation to Sex*. London: Vision, 1953.
62. Taylor Seehafer M, Rew L. Risky sexual behavior among adolescent women. *J Soc Pediatr Nurs* 5(1):15-25, 2000.
63. Viana-Caputi, MC Transtornos Associados à Sexualidade. In: Almeida OP, Dractu L, Laranjeira R. *Manual de Psiquiatria*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992.
64. Vitiello N et al. *Adolescência Hoje*. São Paulo: Roca, 1981.
65. Wajchenberg BL. *Tratado de Endocrinologia Clínica*. São Paulo, Roca, 1992.
66. Walen SR. Cognitive factors in sexual behavior. *J Sex Marital Ther* 6(2):87-101, 1980.
67. Whitehead A, Mathews A. Attitude change during behavioural treatment of sexual inadequacy. *Br J Soc Clin Psychol* 16(3):275-81, 1977.

Índice Remissivo

A

- Aborto, 262
- Abuso fetal, 119
- Acetaminofeno, 47
- Acetato de ciproterona, 245
- Acetilcolina, 57
- Ácido gamalinoleico, 26
- Acidose tubular renal, 93
- Aderências clitoridianas, 246
- Agarofobia, 143
- Agnesia vaginal, 246, 259
- Agonistas do GnRH, 26
- Agressão e impulsividade, 196
- Alcool
 - abuso de, 95, 143
 - uso de, 27
- Algia pélvica, 246
- Alprazolam, 28, 146
- Alteração(ões)
 - do apetite e de sono, 20
 - do humor, 196
 - hormonais, 57
 - na esquizofrenia, 167
- Alucinações, 153
- Alucinógenos, 245
- Alzheimer, doença de, 62
- Amenorréia, 92, 127, 207
- Amitriptilina, 145
- Androgênios, 15
- Anedonia, 251
- Anomalias congênitas, 92
- Anorexia nervosa, 201-214
 - avaliação clínica, 210
 - exames laboratoriais e complementares, 211
 - história clínica, 210
 - instrumentos diagnósticos, 211
 - co-morbidade psiquiátrica, 212
 - de eixo I, 212
 - de eixo II, 212
 - complicações clínicas, 209
 - curso e evolução, 212
 - diagnóstico, 208
 - epidemiologia, 203
 - etiopatogenia, 204
 - fatores
 - biológicos, 204
 - familiares, 206
 - genéticos, 205
 - psicológicos, 206
 - socioculturais, 206
 - mecanismo multifatorial na gênese da, 205
 - histórico, 201
 - indicações para internação na, 214
 - quadro clínico, 207
 - tratamento, 213
- Anorexia, 127
- Anormalidades
 - eletroencefalográficas, 43
- Ansiedade, 26
 - transtorno de, 141
 - generalizada, 146
 - diretrizes diagnóstica para, 147
 - e sexo feminino, 147
 - tratamento, 148
 - social ou fobia social, 149
 - diretrizes diagnósticas para, 150
 - e sexo feminino, 151

situações mais temidas e evitadas no, 150
tratamento, 151
Ansiolíticos, 28, 245
Anticoncepção, 246
Anticoncepcionais orais, 245
Anticonvulsivantes, 47, 130
Antidepressivos, 245
inibidores da
monoaminoxidase, 145
tricíclicos, 29, 124, 145
Anti-hipertensivos, 245
Antiinflamatórios
não-esteróides, 47
Antiprostaglandinas, 26
Antipsicóticos, 167
Aparelho sexual, 232
Apetite
inibidores de, 214
sexual excessivo, 251
Aromatase, 15
Arritmias cardíacas, 209
Artralgia, 59
Asfixia, 142
Associação Psiquiátrica
Americana, 44
Atresia, 14
Atrofia urogenital, 56
Avaliação do risco/benefício da
TRH, 60
Aversão sexual, 252

B

Beladona, 85
Benzodiazepínicos, 145
de meia-vida média ou longa, 148
Bloqueadores específicos da
recaptação
de noradrenalina, 145
de serotonina, 145
Bromoergocriptina, 27
Bulimarexia, 215
Bulimia nervosa, 214-226
avaliação clínica, 221
exames laboratoriais, 222

história clínica, 221
instrumentos diagnósticos, 222
clínica e evolução, 226
co-morbidade psiquiátrica, 222
do eixo I, 222
do eixo II, 223
complicações clínicas, 221
diagnóstico, 220
diferenças clínicas, 225
epidemiologia, 215
etiopatogenia, 216
fatores
biológicos, 216
familiares, 218
genéticos, 217
psicológicos, 217
socioculturais, 217
histórico, 215
quadro clínico, 218
tratamento, 223
Bulimia, 127
Bupropiona, 127, 262
Buspirona, 28

C

Cafeína, 27
Calor, ondas de, ou de frio, 142
Carbamazepina, 132, 157
Carbonato de lítio, 130, 157
Carcinomas
estrógeno-dependentes, 173
Castração simbólica, 8
Cefaléia, 19
Cervicites, 259
Ciclo
de resposta sexual, 238
fatores
envolvidos, 243
que podem interferir na
resposta sexual, 245
normal, 239
gravídico-puerperal, 246
menstrual, 13
normal, características
fisiológicas do, 13

- fase folicular, 14
 - fase lútea, 17
 - ovulação, 16
 - reprodutivo da mulher, 129
 - Ciproterona, acetato de, 245
 - Cirroze, 91
 - Citocromo P450, isoenzimas do, 77
 - Classificação Internacional de Doenças, 106
 - Cleptomania, 96
 - Climatério, 119, 120
 - e menopausa, 49-71
 - avaliação do risco/benefício da TRH, 60
 - critérios diagnósticos, 58
 - definição, 49
 - formas de administração da TRH, 63
 - vias de administração, doses e esquemas terapêuticos, 63
 - importância, 51
 - sintomas físicos do, 53
 - alterações menstruais, 54
 - atrofia urogenital, 56
 - identificação da falência ovariana, 53
 - sintomas climatéricos, 54
 - sintomas psíquicos do, 56
 - Clomipramina, 78, 127, 145
 - Clonazepam, 146
 - Clorazepato, 148
 - Clordiazepóxido, 79, 148
 - Clozazolam, 146
 - Clozapina, 80
 - Cocaína, 93
 - Colelitíase, 62
 - Co-morbidade
 - com depressão, 195
 - psiquiátrica, 212
 - Complexo(s)
 - de Édipo, 2, 233
 - vitamínicos e suplementação nutricional, 26
 - Comportamento(s)
 - agressivos, 191
 - bulímicos, 95
 - suicida, 236
 - Contraceptivos orais, utilização dos, 25
 - Corpo lúteo, 17
 - Corticotrofinas, hormônio liberador de, 204
 - Cortisol, 204
 - secreção de, 79
- ## D
- Danazol, 27
 - Debilidade muscular, 246
 - Deficiência
 - de progesterona, 33
 - estrogênica, 61
 - Déficit hormonal secundário à falência ovariana, 53
 - Depressão(ões), 32, 55, 102
 - co-morbidade com, 195
 - no puerpério, 41
 - psicóticas, 43
 - Desavenças conjugais, 143
 - Descolamento prematuro de placenta, 92
 - Desconforto
 - abdominal, 23, 142
 - precordial, 142
 - Desenvolvimento sexual, 231
 - adolescência, 234
 - da libido, segundo Freud, 233
 - Desequilíbrio hidroeletrolítico, 222
 - Desipramina, 29, 78
 - Desmaio, sensação de instabilidade ou de, 142
 - Desnutrição, 209
 - Desordens genitais, 246
 - Despersonalização ou desrealização, 142
 - Desregulação afetiva, sintomas de, 195
 - Desvio sexual, 252
 - Diabete melito, 245
 - Diazepam, 79, 148
 - Dietas restritivas, 207

Discinesia, 80
 Disforia do pós-parto, 42
 Disfunção(ões)
 orgâsmica, 258
 sexuais, 253
 determinantes das, 256
 Dismenorréia, 92, 246
 Dispareunia, 56, 59, 259
 Dispnéia, 142
 Distímia, 107
 Distúrbio(s)
 afetivos, 242
 esquizotípico, 179
 menstruais, 132
 mental orgânico, 248
 neurológicos, 247
 Disúria, 59
 Diuréticos, 28, 207
 Doença(s)
 de Addison, 245
 de Alzheimer, 62
 degenerativas, 246
 mentais, 182
 venéreas, 262
 Dopamina, 23, 171
 relações entre estrógenos e, 170
 Dor pélvica, 122
 Drogas, abuso de, 143

E

Educação sexual, programa de, 263
 Eixo hipotálamo-hipofisário, 122
 Ejaculação feminina, 243
 Eletroconvulsoterapia, 124
 Emagrecimento, 218
 Endocrinopatias, 247
 Endometriose, 62, 246
 Endorfinas, 243
 Enzima álcool-desidrogenase, 91
 Episódio(s)
 bulímicos, 210
 maníaco, 112
 Esclerose múltipla, 245
 Espironolactona, 28, 245
 Esquizofrenia, 130

e gênero, 161-178
 alterações hormonais, 167
 contestações
 a diferença entre os
 gêneros na
 esquizofrenia, 169
 ao suposto efeito dos
 estrógenos, 170
 diferenças neuroanatômicas
 e neurofuncionais, 166
 evolução e prognóstico, 165
 história familiar e
 complicações na gestação e
 no parto, 167
 idade de início da doença, 163
 incidência, 162
 personalidade pré-mórbida, 164
 potencial do uso de
 estrógenos na
 esquizofrenia, 172
 prevalência, 162
 quadro clínico, 164
 relações entre estrógenos e
 dopamina, 170
 resposta terapêutica, 165
 teoria do efeito protetor dos
 estrógenos, 169
 variação dos sintomas e
 oscilações hormonais, 168
 estudos epidemiológicos da, 163
 Estabilizadores do humor, 196
 Estado misto, 111
 Esterilidade, 246
 conjugal, 247
 Estímulos
 auditivos, 238
 emocionais, 238
 olfativos, 238
 táteis, 238
 visuais, 238
 Estradiol, 18
 plasmático, níveis de, 168
 transdérmico, 172
 Estresse pós-traumático,
 transtorno de, 153
 diretrizes diagnósticas para, 155

- e sexo feminino, 155
- estímulos relacionados ao trauma, 154
- hiperestimulação autonômica, 154
- recordação aflitiva do trauma, 153
- tratamento, 156
- Estrogênios, 23
- Estrogenioterapia, 61
- Estrógeno(s), 171
 - alto, 168
 - baixo, 168
 - conjugados, 173
 - contestações ao suposto efeito dos, na esquizofrenia, 170
 - potencial do uso de, na esquizofrenia, 172
 - relações entre, e dopamina, 170
 - teoria do efeito protetor dos, na esquizofrenia, 169
- Estudo(s)
 - duplo-cego controlado com placebo, 172
 - epidemiológicos da esquizofrenia, 163
 - placebo-controlados, 152
 - post-mortem*, 171
 - WHO, 163
- Esvaziamento gástrico, 75
- Exercício físico, 207
- F**
- Falência ovariana, identificação da, 53
- Fallot, tetralogia de, 93
- Farmacocinética, 75
- Farmacodependências, questão do gênero nas, 85-103
 - características específicas, 90
 - classificação das substâncias psicoativas, 87
 - diagnóstico, 88
 - epidemiologia, 86
 - tratamento, 97
- Farmacodinâmica, 78
- Fase
 - folicular, 14
 - lútea, 17
- Fenda palatina, 46
- Fetichismo, 253
- Fibrose, 246
- Fimose clitoridiana, 259
- Fluxo
 - cerebral, 167
 - sangüíneo renal, 76
- Fobia social (v. Transtorno de ansiedade social)
- Fome, neurotransmissores moduladores da, 204
- Food and Drug Administration*, 74
- Freud e o enigma da sexualidade feminina, 2
- Fraterismo, 253
- G**
- Galactorréia, 127
- Gêmeos, 217
- Genitália externa feminina, composição da, 238
- Gestação, 167
 - transtornos mentais na, e no puerpério, 41-47
 - impacto da depressão materna na criança, 43
 - transtornos psiquiátricos puerperais, 41
 - tratamento dos transtornos mentais no puerpério, 43
 - psiquiátricos na gravidez, 45
- Giro de Heschel, 166
- Glucagon, 23
- Gravidez
 - e puerpério, 119
 - ectópica, 246
- H**
- Haloperidol, 172
- Heroína, 91
- Herschel, giro de, 166

- Hímen imperfurado, 246
 Hiperatividade autonômica, 146
 Hiperestimulação autonômica, 154
 Hipericina, 45
 Hiperinsulinismo, 23
 Hipermenorragia, 54
 Hiper-reflexia, 93
 Hipersonia, 75, 93
 Hipertonia, 93
 Hipervigilância, 146
 Hipnóticos, 245
 Hipocondria, 143
 Hipoestrogenismo, 26, 60
 Hipoglicemia, 27
 Hipomania, 110, 128
 Hipopituitarismo, 245
 Hipotálamo, 13
 Hipotireoidismo, 132, 245
 Hipotonia, 93
 Histerectomia, 122
 Histeroscopia com biópsia dirigida, 60
 Homossexualidade, 235
 Hormônio(s), 245
 esteróides, 122
 circulantes, níveis de, 123
 foliculoestimulante, 54
 liberador de corticotrofinas, 204
 luteinizante, 92
 ovarianos, 13
 tireoidianos, 123
 Humor
 alteração do, 196
 disfórico, 212
 estabilizadores do, 196
 transtornos do, 105-140
 classificação, 112
 epidemiologia, 114
 fatores associados à diferença entre sexos, 118
 quadro clínico, 106
 suicídio relacionado aos transtornos do humor, 133
- I**
- Identidade sexual, 232
- transtorno de, 251
 Imipramina, 76, 145
 Impulso sexual, 242
 excessivo, 257
 Incontinência urinária, 59
 Índice de Kuperman, 53
 Infanticídio, 43, 119
 Infecções, 246
 urinárias, 56
 Inibidores
 de apetite, 214
 de monoaminooxidase, 124
 de recaptção de serotonina, 124
 seletivos de recaptura de serotonina, 29
 Inibina, 17
 secreção de, 14
 Insanidade moral, 182
 Insônia, 26, 212
 Instabilidade, sensação de, ou de desmaio, 142
 Insuficiência
 hepática, 246
 renal, 246
 Intervenções psicossociais, 30
 Irritabilidade, 55
 Isoenzimas do citocromo P450, 77
- K**
- Kleinfelter, síndrome de, 170
 Kuperman, índice de, 53
- L**
- Lábio leporino, 46
 Laxantes, 207
 Lesbianismo, 236
 Leucorréia, 246
 Libido, 55, 233
 feminina, 6
 perda de, 212
 Lítio, 46
 carbonato de, 157
 Litioterapia, 132
 Lombalgia, 59

Lorazepam, 78, 146
Lubrificantes, 262

M

Má nutrição, 119
Mania, 108
Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 105
Maprotilina, 127
Masoquismo, 251
Mastalgia, 19
Mastodinia, 246
Medo
 de enlouquecer, 142
 de morrer, 142
 patológico, 149
Menopausa, 33, 239
 e climatério, 49-71
 avaliação do risco/benefício da TRH, 60
 critérios diagnósticos, 58
 definição, 49
 formas de administração da TRH, 63
 vias de administração, doses e esquemas terapêuticos, 63
 importância, 51
 sintomas físicos do, 53
 alterações menstruais, 54
 atrofia urogenital, 56
 identificação da falência ovariana, 53
 sintomas climatéricos, 54
 sintomas psíquicos do, 56
Menorragia, 122
Menstruação, 246
Metabólitos da serotonina, 196
Mialgias, 59
Miomas uterinos, 62
Moléstia inflamatória pélvica, 246
Monoaminoxidase, 57
 antidepressivos inibidores da, 145
Mulher e sua sexualidade, 229-268
 adulta, 235

 homossexualidade, 235
 ciclo completo de resposta sexual, 238
 fatores
 envolvidos, 243
 que podem interferir na resposta sexual, 245
 normal, 239
 desenvolvimento sexual, 231
 adolescência, 234
 da libido, segundo Freud, 233
 histórico, 230
 transtornos da sexualidade, 247
 classificação dos, 250
 diagnóstico, 248
 exame físico e avaliação complementar, 249
 prevenção e sexo de risco, 262
 quadros
 clínico-psiquiátricos, 253
 disfunção orgásmica, 258
 disfunções sexuais, 253
 dispareunia, 259
 transtorno da excitação, 258
 transtorno do desejo, 257
 vaginismo, 260
 roteiro da anamnese, 248
 tratamento, 260
Mulheres, transtornos de
 personalidade em, 179-199
 aspectos históricos, 180
 caráter, 189
 classificações atuais, 183
 critérios diagnósticos para um, 185
 emocionalmente instável tipo *Borderline*, 192
 critérios diagnósticos, 193
 personalidade e tipos de transtornos encontrados com maior frequência, 189
 anti-social, 191
 critérios diagnósticos, 191
 histriônica, 189
 critérios diagnósticos, 189
 psicoterapia, 197

temperamento, 188
tipos de personalidades,
segundo Hipócrates, 181
tratamento geral, 195

N

Naproxeno, 26
Narcóticos, 245
Náuseas, 29
Neoplasia de cólon, 60
Neurolépticos, 196
Neuropatias, 91
Neurose, 234
depressiva, 130
Neurotransmissores
moduladores da fome, 204
Ninfomania, 251
Nitrazepam, 78
Noradrenalina, 23, 57, 204
bloqueadores específicos da
recaptação de, 145
Nortriptilina, 29, 145

O

Obesidade, 207
Ondas de calor ou de frio, 142
Organização Mundial de Saúde, 50
Orgasmo feminino, 242
Osteopenia, 59, 209
Osteoporose, 58, 209
Ovulação, 16
Oxazepam, 78
Oxcarbazepina, 132

P

Palpitação(ões), 58, 142
Pancreatite, 91
Pânico, transtorno do, 142
diretrizes diagnósticas para, 143
e sexo feminino, 144
tratamento, 145
Parestesias, 142
Paroxetina, 44, 145

Parto, 167
Patologia pélvica, 246
Pedofilia, 251
Pensamento lacaniano, 7
Perda
de energia, 55
de libido, 212
Perfeccionismo, 207
Perimenopausa, 50, 120
Período pré-menstrual,
transtornos psiquiátricos no, 13-39
aspectos
etiopatogênicos dos
transtornos do período
pré-menstrual, 22
psiquiátricos do período
pré-menstrual, 18
terapêuticos do TDPM:
estratégias para sintomas
físicos, 24
agonistas do GnRH, 26
antiprostaglandinas, 26
bromoergocriptina, 27
complexos vitamínicos e
suplementação
nutricional, 26
danazol e tamoxifeno, 27
diuréticos, 28
estratégias hormonais, 25
terapêuticos do TDPM:
estratégias para sintomas
psíquicos, 28
ansiolíticos, 28
antidepressivos tricíclicos, 29
inibidores seletivos de
recaptação de serotonina, 29
intervenções psicossociais, 30
características fisiológicas do
ciclo menstrual normal, 13
fase
folicular, 14
lútea, 17
ovulação, 16
Personalidade
instrumentos para coleta de
dados relativos a, segundo
classificação de Pervin, 186

- pré-mórbida, 164
 - Personalidade, transtornos de,
 - em mulheres, 179-199
 - aspectos históricos, 180
 - caráter, 189
 - classificações atuais, 183
 - critérios diagnósticos para um, 185
 - emocionalmente instável tipo *Borderline*, 192
 - critérios diagnósticos, 193
 - personalidade e tipos de transtornos encontrados com maior frequência, 189
 - anti-social, 191
 - critérios diagnósticos, 191
 - histriônica, 189
 - critérios diagnósticos, 189
 - psicoterapia, 197
 - temperamento, 188
 - tipos de personalidades, segundo Hipócrates, 181
 - tratamento geral, 195
 - Piroxicam, 26
 - Placebos, 24
 - Placenta, descolamento prematuro de, 92
 - Plasmina, 17
 - Polaciúria, 56, 61
 - Pós-menopausa, 162
 - Preferência sexual, transtorno da, 251
 - Preservativos, uso de, 263
 - Progesterona, 18, 54
 - Programa de educação sexual, 263
 - Prolactina, 22, 132
 - Prolapso, 59
 - uterino, 61
 - Prurido, 246
 - vaginal, 56
 - Pseudo-alucinações, 153
 - Psicoestimulantes, 245
 - Psicofarmacologia: diferença entre sexos, 73-83
 - farmacocinética, 75
 - farmacodinâmica, 78
 - psicofármacos, 79
 - transtornos mentais, 74
 - Psicofármacos, 45, 79
 - Psicologia da mulher, 1-11
 - depois de Freud, antes de Lacan, 5
 - Freud e o enigma da sexualidade feminina, 2
 - Lacan e a mulher, 7
 - Psicoses puerperais, 43
 - Psicoterapia, 197
 - Puberdade, 119, 234
 - Puerpério, transtornos mentais na gestação e no, 41-47
 - impacto da depressão materna na criança, 43
 - transtornos psiquiátricos puerperais, 41
 - disforia do pós-parto, 42
 - tratamento dos transtornos mentais no puerpério, 43
 - psiquiátricos na gravidez, 45
- R**
- Receptores sensitivos somestésicos, 238
 - Recordação aflitiva do trauma, 153
 - Reposição hormonal, 33
 - Resposta sexual, ciclo completo de, 238
 - fatores envolvidos, 243
 - que podem interferir na resposta sexual, 245
 - normal, 239
 - Retenção hídrica compensatória, 24
 - Retocele, 61
 - Risperidona, 172
- S**
- Sadismo, 251
 - Satiríase, 251
 - Secreção de inibina, 14
 - Sedativos, 245

- Sensação
 - de instabilidade ou de desmaio, 142
 - de sufocação, 142
 - Sensibilidade psicanalítica, 6
 - Serotonina, 57
 - bloqueadores específicos da recaptção de, 145
 - metabólitos da, 196
 - Sertralina, 77, 145
 - Sexuação, 7
 - Sexualidade feminina,
 - transtornos da, 247
 - classificação dos, 250
 - diagnóstico, 248
 - exame físico e avaliação complementar, 249
 - prevenção e sexo de risco, 262
 - quadros clínico-psiquiátricos, 253
 - disfunções sexuais, 253
 - disfunção orgásmica, 258
 - dispareunia, 259
 - transtorno do desejo, 257
 - transtorno da excitação, 258
 - vaginismo, 260
 - roteiro da anamnese, 248
 - tratamento, 260
 - Sexualidade, mulher e sua, 229-268
 - adulta, 235
 - homossexualidade, 235
 - ciclo completo de resposta sexual, 238
 - fatores
 - envolvidos, 243
 - que podem interferir na resposta sexual, 245
 - normal, 239
 - desenvolvimento sexual, 231
 - adolescência, 234
 - da libido, segundo Freud, 233
 - histórico, 230
 - transtornos da sexualidade, 247
 - classificação dos, 250
 - diagnóstico, 248
 - exame físico e avaliação complementar, 249
 - prevenção e sexo de risco, 262
 - quadros clínico-psiquiátricos, 253
 - disfunção orgásmica, 258
 - disfunções sexuais, 253
 - dispareunia, 259
 - transtorno da excitação, 258
 - transtorno do desejo, 257
 - vaginismo, 260
 - roteiro da anamnese, 248
 - tratamento, 260
 - Síndrome
 - da dopamina, 22
 - de Kleinefelter, 170
 - de morte súbita na infância, 92
 - pré-menstrual, 19
 - Sintomas
 - cognitivos-perceptuais, 195
 - de desregulação afetiva, 195
 - Sistema(s)
 - límbico, 238
 - nervoso central, 22
 - neurovegetativo simpático e parassimpático, 238
 - transmissores cerebrais, 216
 - Sódio, valproato de, 157
 - Sono, transtorno do, 58
 - Sonolência, 45
 - diurna, 75
 - Substâncias psicoativas, 222
 - classificação das, 87
 - Sudorese, 55, 142
 - Sufocação, sensação de, 142
 - Suicídio, 43, 143
 - relacionado aos transtornos do humor, 133
 - risco de, 236
 - tentativa de, 190
 - Superego, 3
 - Suplementação nutricional, 26
- T**
- Talidomida, 45
 - Tamoxifeno, 27, 28
 - Tensão

- motora, 146
- pré-menstrual, 246
- sexual, 239
- Terapia de reposição hormonal, 126
- Testosterona, 242
- Tetralogia de Fallot, 93
- Tianeptina, 149
- Toque retal, 60
- Transexualismo, 251
- Transtorno(s)
 - afetivo
 - bipolar, 112
 - sazonal, 111
 - da sexualidade feminina, 247
 - classificação dos, 250
 - diagnóstico, 248
 - exame físico e avaliação complementar, 249
 - prevenção e sexo de risco, 262
 - quadros
 - clínico-psiquiátricos, 253
 - disfunção orgásmica, 258
 - disfunções sexuais, 253
 - dispareunia, 259
 - transtorno da excitação, 258
 - transtorno do desejo, 257
 - roteiro da anamnese, 248
 - tratamento, 260
- de ansiedade, 141
 - generalizada, 146
 - diretrizes diagnósticas para, 147
 - e sexo feminino, 147
 - tratamento, 148
 - social ou fobia social, 149
 - diretrizes diagnósticas para, 150
 - e sexo feminino, 151
 - situações mais temidas e evitadas no, 150
 - tratamento, 151
- de estresse pós-traumático, 153
 - diretrizes diagnósticas para, 155
 - e sexo feminino, 155
 - estímulos relacionados ao trauma, 154
 - hiperestimulação autonômica, 154
 - recordação aflitiva do trauma, 153
 - tratamento, 156
- de personalidade em mulheres, 179-199
 - aspectos históricos, 180
 - caráter, 189
 - classificações atuais, 183
 - critérios diagnósticos para um, 185
 - emocionalmente instável tipo *Borderline*, 192
 - critérios diagnósticos, 193
 - personalidade e tipos de transtornos encontrados com maior frequência, 189
 - anti-social, 191
 - histriônica, 189
 - psicoterapia, 197
 - temperamento, 188
 - tipos de personalidades, segundo Hipócrates, 181
 - tratamento geral, 195
- depressivo recorrente, 113
- do pânico e sexo feminino, 144
- do pânico, 142
 - diretrizes diagnósticas para, 143
 - tratamento, 145
- mentais na gestação e no puerpério, 41-47
 - impacto da depressão materna na criança, 43
- transtornos psiquiátricos puerperais, 41
 - disforia do pós-parto, 42
- tratamento dos transtornos mentais no puerpério, 43
- psiquiátricos na gravidez, 45
- Transtornos alimentares, 118, 201-228
 - anorexia nervosa, 201-214
 - avaliação clínica, 210
 - exames laboratoriais e complementares, 211
 - história clínica, 210

- instrumentos
 - diagnósticos, 211
- co-morbidade psiquiátrica, 212
 - de eixo I, 212
 - de eixo II, 212
- complicações clínicas, 209
- curso e evolução, 212
- diagnóstico, 208
- epidemiologia, 203
- etiopatogenia, 204
 - fatores biológicos, 204
 - fatores familiares, 206
 - fatores genéticos, 205
 - fatores psicológicos, 206
 - fatores socioculturais, 206
 - mecanismo multifatorial na gênese da, 205
- histórico, 201
- indicações para internação na, 214
- quadro clínico, 207
- tratamento, 213
- bulimia nervosa, 214-226
 - avaliação clínica, 221
 - exames laboratoriais, 222
 - história clínica, 221
 - instrumentos
 - diagnósticos, 222
 - clínica e evolução, 226
 - co-morbidade psiquiátrica, 222
 - do eixo I, 222
 - do eixo II, 223
 - complicações clínicas, 221
 - diagnóstico, 220
 - diferenças clínicas, 225
 - epidemiologia, 215
 - etiopatogenia, 216
 - fatores biológicos, 216
 - fatores familiares, 218
 - fatores genéticos, 217
 - fatores psicológicos, 217
 - fatores socioculturais, 217
 - histórico, 215
 - quadro clínico, 218
 - tratamento, 223
- Transtornos do humor, 105-140
 - classificação, 112
 - episódio maníaco, 112
 - transtorno
 - afetivo bipolar, 112
 - depressivo recorrente, 113
 - epidemiologia, 114
 - co-morbidades, 118
 - depressão, 114
 - transtorno bipolar do humor, 116
 - fatores associados à diferença entre sexos, 118
 - aspectos biológicos, 122
 - eixo
 - hipotálamo-hipofisário, 122
 - hormônios esteróides, 122
 - hormônios tireoidianos, 123
 - aspectos psicossociais, 123
 - climatério, 120
 - considerações sobre o
 - tratamento da depressão, 124
 - depressão, 118
 - gravidez e puerpério, 119
 - puberdade, 119
 - transtorno afetivo bipolar, 128
 - e o ciclo reprodutivo da mulher, 129
 - tratamento do, 130
 - quadro clínico, 106
 - depressão, 106
 - distímia, 107
 - estado misto, 111
 - hipomania, 110
 - mania, 108
 - transtorno afetivo sazonal, 111
 - suicídio relacionado aos transtornos do humor, 133
- Transtornos psiquiátricos no período pré-menstrual, 13-39
 - aspectos
 - etiopatogênicos dos transtornos do período pré-menstrual, 22

- psiquiátricos do período pré-menstrual, 18
 - aspectos
 - terapêuticos do TDPM:
 - estratégias para sintomas físicos, 24
 - agonistas do GnRH, 26
 - antiprostaglandinas, 26
 - bromoergocriptina, 27
 - complexos vitamínicos e suplementação nutricional, 26
 - danazol e tamoxifeno, 27
 - diuréticos, 28
 - estratégias hormonais, 25
 - terapêuticos do TDPM:
 - estratégias para sintomas psíquicos, 28
 - ansiolíticos, 28
 - antidepressivos tricíclicos, 29
 - inibidores seletivos de recaptura de serotonina, 29
 - intervenções psicossociais, 30
 - características fisiológicas do ciclo menstrual normal, 13
 - fase
 - folicular, 14
 - lútea, 17
 - ovulação, 16
 - Trauma
 - cirúrgico, 246
 - raquimedular, 245
 - recordação aflitiva do, 153
 - Travestismo bivalente, 251
 - Tremores, 142
 - TRH, formas de administração da, 63
 - Tricotilomania, 96
 - Triptofano, 79
 - Tromboembolismo, 62
- V**
- Vaginismo, 246
 - Vaginite atrófica, 246
 - Valproato de sódio, 157
 - Valproato, 131
 - Venlafaxina, 149
 - Viginismo, 260
 - Vitamina B6, 23
 - Vômito auto-induzido, 219
- W**
- WHO, estudos, 163

