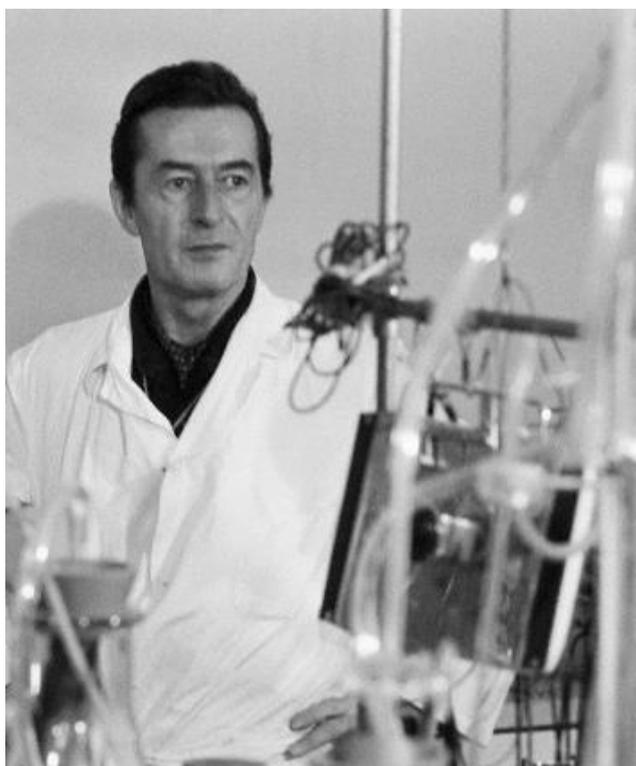


UTILIZAÇÃO DE ANTIPSICÓTICOS NO TRATAMENTO DE ESQUIZOFRENIA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Maite Ferrin, Helen Gosney, Arianna Marconi & Joseph M. Rey

Tradutoras: Carolina Costa e Sara Ticló Editora: Ana Teresa Prata



Henri Laborit (1914-1995), um médico, filósofo e escritor francês, foi o primeiro a reconhecer o potencial uso da clorpromazina em doenças psiquiátricas, o que abriu portas para a revolução da psicofarmacologia na segunda metade do século 20.

Maite Ferrin MD, MSc, PhD

Huntercombe Hospital
Maidenhead, UK;
Developmental Brain and
Behaviour Laboratory,
University of Southampton, UK
& Servicio Navarro de Salud,
Espanha

Conflito de interesses:
nenhum

Helen Gosney MD

Huntercombe Hospital
Maidenhead, Reino
Unido

Conflito de interesses:
nenhum

Arianna Marconi MD

Huntercombe Hospital
Maidenhead, UK &
Dipartimento di Pediatria e
Neuropsichiatria Infantile
"Sapienza", Università di Roma,
Itália

Conflito de interesses: nenhum

Esta publicação é destinada à consulta por profissionais de saúde mental e não ao público em geral. As opiniões expressas são as dos autores e não representam as ideias do Editor ou do IACAPAP. Esta publicação procura descrever os melhores tratamentos e práticas clínicas, com base na evidência científica disponível à data da sua elaboração e avaliada pelos autores e pode ser modificada em função de resultados de novos estudos. Os leitores necessitam de aplicar este conhecimento à prática clínica, de acordo com as normas e leis em vigor no país exercem atividade clínica. Alguns fármacos podem não estar disponíveis em alguns países e os leitores devem consultar informação específica sobre a medicação, uma vez que nem todas as dosagens e efeitos secundários são mencionados. Organizações, publicações e websites são citados ou associados através de hiperligações para ilustrar alguns aspetos ou como fonte de informação adicional. Isto não significa que os autores, o Editor ou o IACAPAP patrocinem estes conteúdos ou recomendações, que devem ser avaliados pelo leitor. Os websites podem também sofrer alterações ou ser inativados.

©IACAPAP2016. Esta é uma publicação de livre acesso, através da [Creative Commons Attribution Non-commercial License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). A sua utilização, distribuição ou reprodução em qualquer meio é permitida permissão prévia, desde que o trabalho original seja devidamente citado e que a sua utilização não se destine a fins lucrativos.

Sugestão de citação: Ferrin M, Gosney H, Marconi A, Rey JM. Using antipsychotic medication for the treatment of schizophrenia in children and adolescents. In Rey JM (ed), *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health* (edição em português; Dias Silva F, ed). Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions 2016.

Sabe-se que a doença psicótica, incluindo a esquizofrenia, diz respeito a um grupo de condições heterogêneas com causas multifatoriais (Howes & Kapur, 2009). O modelo etiológico do neurodesenvolvimento coloca a hipótese da psicose ser o resultado de um desvio nos processos do neurodesenvolvimento que tem início muito antes do aparecimento dos primeiros sintomas e é causado por uma combinação de fatores genéticos e ambientais (Rapoport et al, 2005). Para além dos fatores de risco pré-natais, tanto fatores genéticos como ambientais tardios podem explicar as diferentes idades de início de sintomas.

Os sintomas psicóticos são classificados em três grupos: positivos (alucinações, delírios), negativos (pobreza de discurso e do pensamento, interações sociais deficitárias, embotamento afetivo) e cognitivos (declínio cognitivo, comprometimento das funções executivas).

Este capítulo complementa e deve ser lido em conjunto com o capítulo H.5 do eBook ([Schizophrenia and Other Psychotic Disorders of Early Onset](#)). A psicose de início precoce e de início muito precoce são raras e distinguem-se da esquizofrenia de várias formas. Por exemplo, as de início precoce têm um rácio de género semelhante, não havendo diferenças entre o género masculino e feminino em relação à idade de início (Remschidt, 2002), enquanto que na esquizofrenia com início tardio, a prevalência é superior e o início é mais precoce no sexo masculino. Existe continuidade entre a psicose de início muito precoce, de início precoce e a esquizofrenia no adulto; contudo, o prognóstico é pior nas psicoses de início mais precoce.

Joseph M Rey MD, PhD,
FRANZCP

Notre Dame School of
Medicine Sydney & Discipline
of Psychiatry, Sydney Medical
School, University of Sydney,
Australia

Conflito de interesses:
nenhum

O termo “psicose de início precoce” refere-se neste capítulo à presença de um episódio psicótico antes dos 16 anos de idade, e “psicose de início muito precoce” quando o episódio psicótico ocorre antes dos 13 anos.

Tabela H.5.1.1 Princípios fundamentais deverão ser incluídos nos programas de abordagem da psicose de início precoce

PRINCÍPIO	OBJETIVO
Consciencializar	<ul style="list-style-type: none"> Aumentar o conhecimento sobre a importância de um diagnóstico precoce
Treino específico para intervenção precoce	<ul style="list-style-type: none"> Detetar sintomas psicóticos o mais cedo possível
Avaliação	<ul style="list-style-type: none"> Fazer uma avaliação abrangente e contínua das perturbações comórbidas, incluindo depressão e ansiedade
Tratamento farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> Redução de sintomas Titulação cuidadosa Monitorização de efeitos adversos
Coordenação de cuidados	<ul style="list-style-type: none"> Alocação rápida dos principais trabalhadores / coordenadores Planos de atendimento focados na abordagem do risco, recuperação e prevenção de recaídas
Intervenções psicossociais	<ul style="list-style-type: none"> Identificação Psicoeducação para jovens e respetivas famílias Disponibilizar terapia familiar e TCC Considerar suporte para habitação e renda
Educação e emprego	<ul style="list-style-type: none"> Realizar uma avaliação educacional Oferecer apoio em educação, formação e emprego
Promover a recuperação	<ul style="list-style-type: none"> Aspirar à recuperação total e apoiar os doentes a recuperar e integrar a sociedade de forma plena

Conforme destacado no capítulo H.5, o tratamento da psicose em jovens exige uma abordagem coordenada e integrada com base nos diferentes componentes do tratamento, adaptados às necessidades dos adolescentes e das suas famílias. A abordagem ideal para jovens com psicose requer uma intervenção multifatorial que inclua psicoeducação, psicoterapia, terapia familiar, reabilitação específica e medidas de reintegração social (Clark & Lewis, 1998; NICE, 2013). Existem evidências crescentes de que o tratamento de adolescentes com um primeiro episódio psicótico com uma abordagem coordenada específica por uma equipa multidisciplinar tem melhores resultados clínicos e funcionais do que os cuidados de ambulatório comuns, principalmente se esse tratamento começar logo após o início dos sintomas psicóticos (Kane et al. 2015). Os princípios do tratamento estão resumidos na Tabela H.5.1.1.

A terapia farmacológica é a base do tratamento (Meuser & McGurk, 2004; McClellan & Stock, 2013) e é o foco deste capítulo. É importante notar que muitos doentes com um primeiro episódio psicótico continuam a ser medicados segundo princípios desatualizados, mesmo em países ocidentais desenvolvidos. Por exemplo, um estudo nos EUA descobriu que quase 40% da população com um primeiro episódio psicótico tratado em clínicas de ambulatório beneficiaria de uma alteração na terapêutica (Robinson et al, 2015).

FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS

Os fármacos antipsicóticos podem ser classificados de acordo com a estrutura química, o tipo de ligação ao recetor e o perfil clínico em dois grupos principais: primeira geração e segunda geração. Alguns dos antipsicóticos mais frequentemente usados estão resumidos na Tabela H.5.1.2.

MECANISMO DE AÇÃO

Todos os antipsicóticos interagem com uma variedade de sistemas de neurotransmissores. Os antipsicóticos de primeira geração geralmente bloqueiam os recetores de dopamina (especialmente os recetores D2), reduzindo sintomas positivos, como delírios, alucinações, alterações formais do pensamento, entre outros sintomas inespecíficos, como agitação e agressividade. Estão igualmente associados à secreção elevada de prolactina, efeitos adversos extrapiramidais como tremor, distonia e discinesia tardia e a efeitos adversos raros, mas potencialmente fatais, como a síndrome maligna dos neurolépticos. A Figura H.5.1.1 mostra as principais vias de dopamina e os efeitos dos fármacos antipsicóticos, de acordo com a via implicada.

Os antipsicóticos de segunda geração variam na sua afinidade com os recetores, ligando-se sobretudo a serotoninérgicos (5HT_{2A}), bem como D2 e outros recetores (por exemplo, M1, D4, D5). Acreditava-se inicialmente que os antipsicóticos de segunda geração eram eficazes na redução dos sintomas negativos. No entanto, a evidência é inconclusiva. Tendo em conta que os sintomas extrapiramidais podem exacerbar os sintomas negativos e dado que os antipsicóticos de segunda geração têm menos efeitos extrapiramidais, pode ser transmitida a falsa impressão de uma redução nos sintomas negativos com os antipsicóticos atípicos. Os antipsicóticos de segunda geração têm como principais efeitos adversos o aumento de peso, dislipidemia e diabetes tipo II.



[Clique na imagem para ver um adolescente de 17 anos de idade a falar sobre a sua experiência com a esquizofrenia.](#)

MEDICAÇÕES ESSENCIAIS DA OMS LISTA 2015

A [lista modelo de medicamentos essenciais da OMS](#) serve como um guia para o desenvolvimento de listas nacionais e institucionais de medicamentos essenciais. É atualizada e revista a cada dois anos. Segundo a OMS, medicamentos essenciais são medicamentos que satisfazem as necessidades de cuidados de saúde da maioria da população. Assim, devem estar disponíveis para prescrição e a um preço que a comunidade possa pagar. Os medicamentos que não constam desta lista têm menor probabilidade de estarem disponíveis em países em desenvolvimento. Os medicamentos antipsicóticos incluídos na edição de 2015 da lista são:

- Clorpromazina
- Flufenazina
- Haloperidol
- Risperidona
- Clozapina

Tabela H.5.1.2 Intervalo de doses e principais efeitos adversos dos medicamentos antipsicóticos frequentemente prescritos (os fármacos que constam na lista de medicamentos essenciais da OMS de 2015 estão em negrito)*

Tipo	NOME	DOSE (mg/dia)	EEP	SEDAÇÃO	AUMENTO PESO
PRIMEIRA GERAÇÃO	Clorpromazina	50-300	✓✓	✓✓✓	✓✓
	Flufenazina	5-20	✓✓✓	✓	✓
	Haloperidol	1-10	✓✓✓	✓	✓
	Trifluoperazina	2-20	✓✓✓	✓	✓
SEGUNDA GERAÇÃO	Amisulpiride	800	✓	-	✓
	Aripiprazol	10-15	-	-	✓
	Asenapina	5-10	✓	✓✓	✓
	Brexpiprazol	1-4	✓	-	✓✓
	Cariprazina	1.5-6	✓✓	-	✓
	Clozapina	300-900	-	✓✓✓	✓✓✓
	Iloperidona	2-24	✓	-	✓✓✓
	Lurasidona	40-120	✓✓	✓	✓
	Olanzapina	5-20	-	✓✓	✓✓✓
	Paliperidona	3-12	✓	-	✓✓
	Quetiapina	200-800	-	✓✓	✓✓
	Risperidona	1-6	✓✓	✓	✓✓
	Sertindol	4-24	-	-	✓✓
	Ziprasidona	20-80	✓	✓✓	✓

- Raro; ✓ pouco frequente; ✓✓ frequente; ✓✓✓ muito frequente.

*Retirado de Leucht et al (2013) e de outras fontes

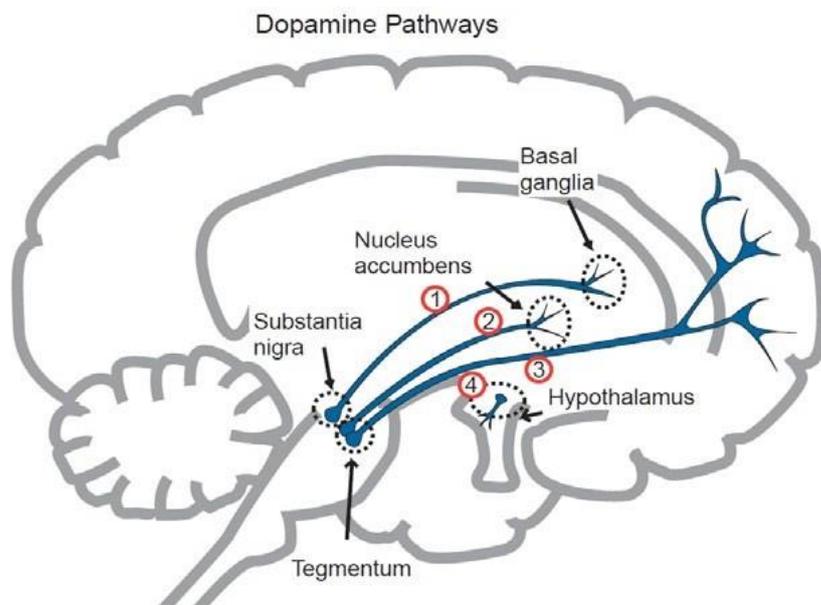
EEP: efeito extrapiramidal.

O primeiro fármaco antipsicótico, a clorpromazina, foi introduzida em 1952. Muitos outros antagonistas da dopamina com propriedades antipsicóticas foram sintetizados posteriormente: entre 1954 e 1975, foram introduzidos cerca de 40 novos fármacos antipsicóticos em todo o mundo - eram os **antipsicóticos típicos** ou **tradicionais** ou **de primeira geração**.

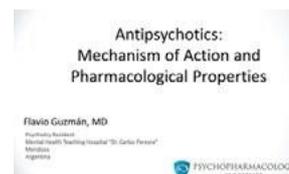
Um novo grupo de antipsicóticos (**segunda geração ou atípicos**) surgiu na década de 1980. Os antipsicóticos de segunda geração demonstraram eficácia semelhante, mas menos efeitos extrapiramidais.

A clozapina, o primeiro antipsicótico atípico, foi introduzida na Europa em 1971. Foi retirada pelo fabricante em 1975 porque poderia causar agranulocitose. A sua utilização com a monitorização apropriada foi aprovada em 1989, após se comprovar a sua eficácia na esquizofrenia resistente ao tratamento e na redução da taxa de suicídio em pacientes com esquizofrenia.

Figura H.5.1.1 Principais vias dopaminérgicas e efeitos do fármaco antipsicótico de acordo com a via.



VIA	FUNÇÃO	EFEITO DO BLOQUEIO DA DOPAMINA
1. Nigroestriada	Estímulo sensorial e movimento	Sintomas extrapiramidais
2. Mesolímbica	Emoção, recompensa, alucinações, delírios	Redução dos sintomas positivos
3. Mesocortical	Cognitiva e comportamento emocional	Redução de sintomas negativos (? & limited)
4. Tubero-infundibular	Controlo do Sistema endócrino hipotalâmico-hipofisário	Secreção aumentada de prolactina



[Clique na imagem para ver a apresentação sobre o mecanismo de ação dos antipsicóticos \(9:33\)](#)

A menor propensão dos antipsicóticos de segunda geração para causar sintomas extrapiramidais foi atribuída a uma ocupação mais fraca dos recetores D2, que cessa rapidamente em 24 horas, em contraste com a dos antipsicóticos tradicionais (por exemplo, haloperidol), que mantém a ocupação dos recetores D2 constante durante 24 horas - ou para o bloqueio dos recetores 5HT2A ou ambos (Seeman, 2004). Por outro lado, a diferença nos efeitos adversos entre os antipsicóticos típicos e atípicos pode ser explicada pela avidéz da ligação aos recetores D2 - os antipsicóticos atípicos ligam-se de uma forma mais fraca aos recetores D2 do que a própria dopamina (ou seja, são deslocados pela dopamina), enquanto que os antipsicóticos de primeira geração se ligam mais firmemente do que a dopamina - e são menos propensos a serem deslocados pela dopamina.

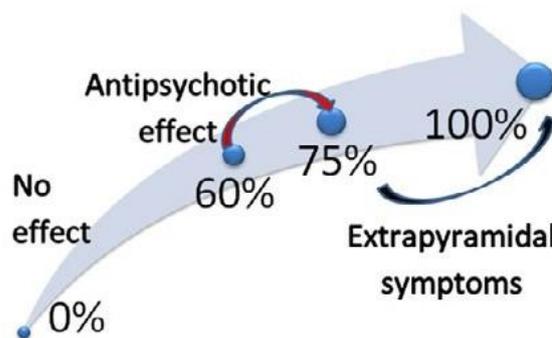


Figure H.5.1.2 Ocupação dos recetores D2 e efeito clínico

Isto tem implicações práticas para o tratamento. O efeito antipsicótico é alcançado quando 60% a 75% dos recetores D2 estão bloqueados, enquanto que os efeitos adversos extrapiramidais aparecem quando 80% ou mais dos recetores D2 estão bloqueados (Figura H.5.1.2), o que sugere que o aumento desnecessário da dose ou o uso simultâneo de dois antipsicóticos resultem provavelmente em mais efeitos adversos do que na melhoria dos sintomas.

EFICÁCIA

Não existem muitos dados sobre a eficácia e a segurança das intervenções farmacológicas com antipsicóticos para a psicose em crianças, adolescentes e adultos jovens. Uma revisão de 27 estudos, incluindo 3.067 participantes, descobriu que o tratamento com antipsicóticos produziu uma grande melhoria nos sintomas medidos pela Clinical Global Impressions Scale, sugerindo que a eficácia dos antipsicóticos é semelhante em crianças, adolescentes e adultos jovens (Stafford et al, 2015). No entanto, muitos dos dados sobre o tratamento ainda são extrapolados de estudos em adultos.

Meta-análises recentes não encontraram superioridade na eficácia clínica entre fármacos antipsicóticos típicos e atípicos (Crossley, 2010). No entanto, pessoas diferentes respondem de forma diferente aos antipsicóticos. Atualmente, não é possível prever a resposta de um grupo específico de doentes a antipsicóticos específicos. Na verdade, o tratamento é amplamente baseado em tentativa e erro. No entanto, espera-se que até 80% dos pacientes com um primeiro episódio psicótico demonstrem uma melhoria significativa com o tratamento antipsicótico apropriado. Dos 20% que não melhoram, é provável que cerca de um quarto responda a um antipsicótico diferente; os restantes (15%) podem ser considerados “resistentes ao tratamento”. Três quartos dos resistentes ao tratamento inicial provavelmente beneficiarão de tratamento com clozapina. No entanto, isto não significa que esses resultados persistam ao longo do tempo; a recorrência dos sintomas devido à recidiva, baixa adesão ao tratamento e a outros fatores é comum. Uma metanálise, incluindo 65 estudos que incluíram 6.493 pacientes, constatou que os antipsicóticos reduziram significativamente a recaída num ano - de 64%, naqueles que tomaram um placebo, para 27% naqueles que tomaram medicamentos (número necessário para tratar = 3, consulte o [Capítulo A.6, página 7 do eTextbook](#)) (Leucht K et al, 2012).

O efeito antipsicótico é alcançado quando 60% a 75% dos recetores D2 estão bloqueados, enquanto os efeitos extrapiramidais aparecem quando 80% ou mais dos recetores D2 foram bloqueados. Isto sugere que o aumento desnecessário da dose ou a utilização em simultâneo de dois antipsicóticos resultem provavelmente em mais efeitos adversos do que na melhoria dos sintomas.

Dado que os jovens parecem ter um risco maior de efeitos adversos extrapiramidais e mais resistência na adesão à terapêutica, a maioria das normas recomenda antipsicóticos atípicos como tratamento de primeira linha. Se os antipsicóticos de segunda geração não puderem ser usados por não estarem disponíveis, por exemplo, em alguns países em vias de desenvolvimento, podem ser iniciados antipsicóticos de primeira geração em baixa dose (por exemplo, 1-2 mg de haloperidol ou 100 mg de clorpromazina) e titulados lentamente até 4 - 6 mg de haloperidol ou equivalente, a fim de minimizar efeitos adversos extrapiramidais indesejáveis (*International Early Psychosis Association Writing Group, 2005*). Terapêutica antiparkinsoniana pode ser considerada / usada, se necessário (consulte “farmacoterapia antiparkinsoniana” abaixo).

ANTIPSIcÓTIcOS INJETÁVEIS DE LONGA AÇÃO (AILs)

A baixa adesão à terapêutica com antipsicóticos é o maior fator de risco modificável para a recorrência de sintomas positivos da esquizofrenia (Subotnik et al, 2015). Antipsicóticos injetáveis de longa ação (AILs) - também conhecidos como antipsicóticos em formulação depot - foram desenvolvidos para melhorar a adesão à terapêutica numa altura em que houve a necessidade de um tratamento comunitário eficaz (consulte a Tabela H.5.1.3). Os primeiros AILs - enantato e decanoato de flufenazina- foram introduzidos em 1966. Desde então, os AILs têm sido pouco usados para o tratamento da esquizofrenia sobretudo devido a uma percepção errada e injustificada dos clínicos e a barreiras dos serviços.

Tabela H.5.1.3 Antipsicóticos Injetáveis de Longa Ação (AILs)

	ANTIPSIcÓTIcO	TEMPO ENTRE TOMAS (SEMANAS)*	COMENTÁRIOS
PRIMEIRA GERAÇÃO	Flupentixol decanoato	2-4	<ul style="list-style-type: none"> Podem necessitar de terapêutica antiparkinsoniana coadjuvante
	Flufenazina decanoato	1-4	
	Haloperidol decanoato	4	
SEGUNDA GERAÇÃO	Aripiprazol	4-6	
	Olanzapina pamoato	2-4	<ul style="list-style-type: none"> Não é necessária a suplementação com olanzapina oral Monitorizar delirium com sedação após a injeção, risco presente em todos os injetáveis (ver Caixa)
	Paliperidona palmitato	4	<ul style="list-style-type: none"> Não é necessária terapêutica oral em simultâneo
	Risperidona microesferas	2	<ul style="list-style-type: none"> Clique aqui para consultar instruções de utilização

* Garantir primeiro a tolerabilidade do fármaco por via oral

Os clínicos têm frequentemente algum receio em iniciar AILs por:

- Crença de que os AILs estão associados a piores efeitos adversos (apesar da falta de evidência)
- Preocupações com a adesão dos doentes (os doentes com esta formulação geralmente preferem-na)
- Apreensão em relação à autonomia reduzida do paciente
- Preocupações com o envolvimento da equipa de enfermagem na administração de AILs, e pressões de tempo na equipa para a monitorização adequada e rotineira dos sintomas e efeitos adversos
- Atenção preferencial a medicamentos mais modernos
- Menor conhecimento e experiência do prescriptor com AILs
- Custo.

As formulações orais têm vantagens sobre as AILs, como descontinuação rápida em caso de efeitos adversos graves, maior sensação de autonomia dos doentes, necessidade de atendimento clínico menos frequente.

Os AILs têm vantagens em relação às formulações orais:

- Detecção precoce de recaídas
- Melhor prevenção de recaídas
- Taxas reduzidas de reinternamentos
- Concentrações séricas mais estáveis
- Risco reduzido de ingestão medicamentosa acidental ou voluntária
- Melhor capacidade de distinguir entre falta de eficácia e baixa adesão à terapêutica.

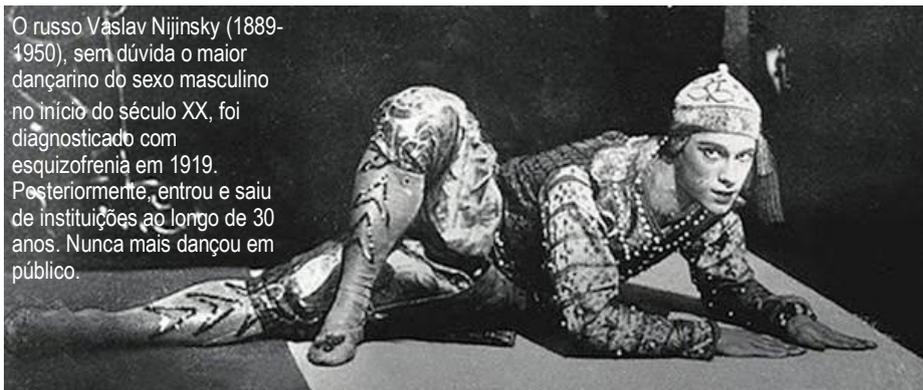
Eficácia

Os AILs são tão eficazes quanto os antipsicóticos orais e a eficácia dos AILs de primeira e segunda geração é semelhante. A clozapina deve ser introduzida em doentes cuja instabilidade clínica se deva a doenças resistentes ao tratamento de primeira e segunda linha e não por não adesão a terapêutica (Castillo & Stroup, 2015). Nestes casos, devem ser usados os AILs.

AILs no primeiro episódio psicótico

Tradicionalmente, a principal razão para a prescrição de AILs era a baixa adesão à terapêutica. Contudo, tem sido reconhecida a sua importância noutras

O russo Vaslav Nijinsky (1889-1950), sem dúvida o maior dançarino do sexo masculino no início do século XX, foi diagnosticado com esquizofrenia em 1919. Posteriormente, entrou e saiu de instituições ao longo de 30 anos. Nunca mais dançou em público.



SÍNDROME DE *DELIRIUM*/ SEDAÇÃO PÓS INJEÇÃO COM OLANZAPINA

A síndrome de *delirium*/ sedação pós-injeção (PDSS) é um efeito adverso potencialmente grave observado em cerca de 7 por 10.000 injeções de olanzapina de ação prolongada. O PDSS é caracterizado por sedação excessiva ou *delirium* que ocorre logo após a injeção - semelhante ao observado numa *overdose* de olanzapina. A explicação mais provável para o PDSS é que uma porção do pamoato de olanzapina injetada acidentalmente entra na corrente sanguínea, transformando-se numa injeção intravascular de uma quantidade limitada do medicamento (McDonnell et al, 2014). Recomenda-se a monitorização do estado de consciência a cada 30 minutos por pelo menos 3 horas após cada injeção.

“A exacerbação psicótica é indesejável para qualquer paciente, mas é particularmente importante para prevenir exacerbações psicóticas em pacientes que se encontram no início da doença. A recaída precoce pode destabilizar tarefas importantes da adolescência ou início da vida adulta, tais como completar o percurso escolar, iniciar uma carreira e estabelecer relações for a da família de origem” (Robinson, 2011).

fases do tratamento da doença psicótica e deve ser uma das opções terapêuticas discutidas com qualquer doente que necessite de tratamento a longo prazo, mesmo durante um primeiro episódio psicótico. Pacientes com um primeiro episódio psicótico que responderam bem a medicamentos antipsicóticos, mesmo que tenham compreendido que têm uma doença psiquiátrica, muitas vezes duvidam que a medicação continue a ser necessária, levando à interrupção prematura da medicação, baixa adesão e piores resultados clínicos (Subotnik et al, 2015). Por exemplo, a Associação Francesa de Psiquiatria Biológica e Neuropsicofarmacologia sugere que a maioria dos pacientes que necessitam de tratamento antipsicótico a longo prazo receba um AIL (Llorca et al, 2013).

Como usar AILs

Os antipsicóticos injetáveis de longa ação não são indicados para a terapia a curto prazo (por exemplo, menos de três meses). As questões relacionadas com o consentimento do doente (e / ou da família, quando indicado) devem ser tratadas com cuidado e sensibilidade para minimizar o impacto na relação médico-paciente. Os AILs podem ser indicados para doentes com diagnóstico confirmado de esquizofrenia e com fatores de risco para a não adesão à medicação: histórico de não adesão, sintomas graves, uso comórbido de substâncias, comprometimento cognitivo, ambivalência ou atitudes negativas em relação à medicação e crítica comprometida. Os AILs não são indicados na perturbação afetiva bipolar.

Ao selecionar um AIL, devem considerar-se as preferências do doente, o estado de saúde, a experiência prévia com medicamentos antipsicóticos e o perfil de efeitos adversos dos diferentes medicamentos (Castillo & Stroup, 2015).

Ao usar AILs, é necessário conhecer as indicações específicas para o uso de cada fármaco. Em geral, é aconselhável:

- Começar pela formulação oral de ação curta do medicamento - se o doente ainda não estiver a tomar o medicamento - para estabelecer resposta e tolerabilidade
- Usar a técnica de injeção recomendada para o medicamento em particular - geralmente injeção intramuscular no grande glúteo ou deltoide.
- Usar uma dose inicial de teste e depois uma dose terapêutica apropriada enquanto a medicação oral é reduzida e interrompida.

EFEITOS ADVERSOS DOS ANTIPSICÓTICOS

Embora a eficácia dos antipsicóticos pareça ser semelhante em crianças, adolescentes e adultos, os efeitos adversos são maiores nos jovens (Stafford et al, 2015). Prevenir, minimizar e tratar os efeitos adversos são elementos-chave na abordagem destes doentes, que podem resultar em sucesso ou falha do tratamento e respetivas consequências a longo prazo.

Sintomas Extrapiramidais (SEP)

- SEP são particularmente frequentes com antipsicóticos típicos, mas também podem ser observados após administração de antipsicóticos de segunda geração (por exemplo, risperidona; consulte a Tabela H.5.1.2)
- SEP são mais comuns em jovens, especialmente se portadores de défice cognitivo, se houver lesões no sistema nervoso central e em indivíduos sem medicação prévia.

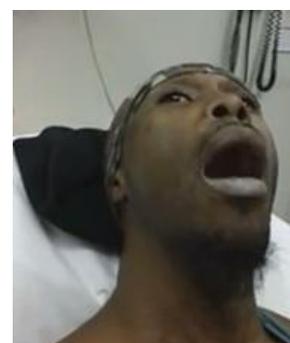
- *Terapia farmacológica antiparkinsoniana* (por exemplo, trihexifenidil ou benhexol, benzotropina) para reduzir a incidência de sintomas extrapiramidais em pessoas tratadas com antipsicóticos de primeira geração. A farmacoterapia antiparkinsoniana deve ser considerada no início do tratamento, caso a caso, tendo em consideração as preferências individuais, os antecedentes de efeitos adversos extrapiramidais, as características do fármaco antipsicótico prescrito e outros fatores de risco para efeitos adversos extrapiramidais e anticolinérgicos (Buchanan et al, 2010). A terapêutica antiparkinsoniana profilática em pessoas tratadas com antipsicóticos de segunda geração não tem eficácia garantida. Os fármacos anticolinérgicos não deixam de ter efeitos periféricos (por exemplo, boca seca, distúrbios urinários, obstipação, visão turva) e os efeitos adversos centrais (ex: compromisso cognitivo) complicam a sua utilização. A OMS recomenda que os fármacos anticolinérgicos não sejam utilizados rotineiramente para prevenir os efeitos adversos extrapiramidais em indivíduos com doença psicótica tratados com antipsicóticos. Trata-se de uma questão importante a considerar ao escolher um antipsicótico -

REAÇÕES DISTÔNICAS QUE PODEM SER CAUSADAS POR MEDICAÇÃO ANTIPSICÓTICA

As reações distônicas aparecem com alguma frequência no serviço de urgência, frequentemente observadas em jovens a cumprir terapêutica com metoclopramida, proclorperazina (antieméticos) ou medicamentos antipsicóticos, particularmente os de primeira geração. As manifestações clínicas agudas estão listadas abaixo.

SINTOMA	DESCRIÇÃO
Crise oculogira	Espasmo dos músculos orbitais, produzindo um desvio dos olhos para cima ou para fora. Blefaroespasmo
Torçicolo	A cabeça fica permanentemente virada para um lado, associado a um espasmo muscular doloroso
Opisthotonos	Extensão forçada do pescoço. Quando grave, o dorso é também envolvido e o doente pode arquear para fora da cama.
Macroglossia	A língua não fica edemaciada, mas há uma protusão e subjetivamente o doente sente-a inchada
Crise orolingual	Pode apresentar-se como trismo, <i>risus sardonicus</i> (uma expressão sorridente produzida por espasmo dos músculos faciais), disartria e caretas.
Laringoespasmo	Espasmo das cordas vocais que dificulta temporariamente a fala ou a respiração. O início geralmente é repentino e pode ser bastante assustador.

O diagnóstico diferencial de reações distônicas inclui envenenamento por tétano e estriquina, hiperventilação (o espasmo carpopedal geralmente é mais proeminente do que nas reações distônicas agudas), hipocalcemia e hipomagnesemia, doenças neurológicas como a doença de Wilson e catatonia (Campbell, 2001). A distonia responde prontamente a anticolinérgicos (por exemplo, benzotropina 1-2 mg por injeção intravenosa lenta) ou anti-histamínicos (por exemplo, difenidramina). As crianças devem receber benzotropina (0,02mg / kg até um máximo de 1mg), por via intramuscular ou por via intravenosa. A maioria dos pacientes responde em 5 minutos e não apresenta sintomas em 15 minutos (consulte o vídeo). Se não houver resposta, a dose pode ser repetida após 10 minutos (ou 30 minutos em crianças por via intramuscular). Se a reação distônica não melhorar, o diagnóstico provavelmente está errado



[Clique para ver uma reação distônica e a sua resposta ao tratamento \(4:28\)](#)

favorecendo o uso de fármacos de segunda geração.

- Distonias agudas e acatisia são mais frequentes durante as primeiras semanas de tratamento (ver Quadro). A discinesia tardia tende a ocorrer após uso prolongado, especialmente com antipsicóticos típicos
- Os sintomas extrapiramidais podem ser minimizados usando a menor dose eficaz de medicamento ou antipsicóticos que causam menos SEP

Síndrome Maligna dos Neurolépticos (SMN)

- É caracterizada por hipertermia, rigidez muscular, taquicardia, hipertensão ou hipotensão, instabilidade autonómica, rabdomiólise e alteração do estado mental (confusão) (ver Quadro)
- Geralmente, é observada uma elevação da creatina fosfoquinase (CFQ) e / ou leucocitose. Deve-se suspeitar de SMN em qualquer paciente a cumprir medicação com antagonistas da dopamina com aumento da CFQ
- O SMN é mais comum durante as primeiras semanas de tratamento com antipsicótico, mas pode ocorrer em qualquer altura e foi reportada com antipsicóticos de primeira e de segunda geração (Masi et al, 2011).

SÍNDROME MALIGNA DOS NEUROLÉPTICOS (SMN) E SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

A distinção entre SMN e síndrome serotoninérgica pode ser difícil, particularmente em casos mais leves ou em doentes que tomam antagonistas da dopamina e fármacos serotoninérgicos.

SINTOMAS	SÍNDROME MALIGNA DOS NEUROLETICOS (SMN)	SÍNDROME SEROTONINÉRGICA
	Distúrbio neurológico causado por uma reação adversa a fármacos neurolépticos ou antipsicóticos. O SNM geralmente desenvolve-se nas primeiras duas semanas de tratamento com um antagonista da dopamina, mas pode ocorrer a qualquer momento.	Uma gama de sintomas tóxicos dependentes da dose que são amplamente atribuíveis ao aumento das concentrações de serotonina no sistema nervoso central. Embora casos graves tenham sido relatados com uma <i>overdose</i> de um único medicamento, geralmente ocorrem com uma combinação de dois ou mais medicamentos serotoninérgicos (mesmo em doses terapêuticas)
Comportamentais	<ul style="list-style-type: none"> • Confusão, <i>delirium</i> ou coma 	<ul style="list-style-type: none"> • Confusão, <i>delirium</i> • Agitação • Inquietação
Autonómicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Sudorese • Taquicárdia • Pressão arterial instável • Taquipneia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Sudorese • Taquicárdia • Hipertensão • Midríase • Rubor facial
Neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez muscular generalizada 	<ul style="list-style-type: none"> • Clonus (simétrico e geralmente mais marcado nos membros inferiores) • Hipotonia
Achados Laboratoriais	<ul style="list-style-type: none"> • Elevação da creatinina fosfoquinase • Leucocitose 	

- Há um risco aumentado de SMN se doses mais altas de antipsicóticos, vários fármacos em simultâneo, idade jovem e sexo masculino
- Se não for detetado, o SMN pode levar à perda de consciência e até à morte
- O erro de diagnóstico pode ocorrer com catatonia, efeitos adversos extrapiramidais, síndrome serotoninérgica ou doenças infecciosas
- A abordagem terapêutica (de preferência numa unidade de cuidados intensivos com monitorização cardiorrespiratória) é sobretudo de apoio. A principal intervenção passa pela interrupção dos fármacos neurolépticos. Ainda não são claros os benefícios de outras intervenções (por exemplo, agonistas da dopamina, como a bromocriptina).

Sedação

- A sedação é um efeito frequente e geralmente dependente da dose, embora a tolerância possa ser desenvolvida com o tempo
- A tabela H.5.1.1 descreve os efeitos sedativos dos antipsicóticos mais usados
- A sedação pode ser um efeito procurado em pacientes gravemente agitados; nesses casos, um medicamento mais sedativo (por exemplo, clorpromazina, quetiapina) deve ser escolhido.

Aumento de peso

- O aumento de peso é o efeito adverso mais comum a longo prazo dos antipsicóticos atípicos (consulte a Tabela H.5.1.2 para a probabilidade relativa de aumento de peso)
- Um aumento de peso de 5% durante os primeiros 3 meses de tratamento ou um aumento de 0,5 no índice de massa corporal (IMC) num período mais longo devem suscitar preocupações (Masi et al, 2011)
- Os achados associados ao aumento de peso incluem dislipidemia, síndrome metabólica, diabetes mellitus, hipertensão, ovário poliquístico e osteoartrite
- Isolamento social, interrupção do tratamento e baixa auto-estima são algumas das consequências psicológicas do aumento de peso

Síndrome Metabólica

- A síndrome metabólica é caracterizada por obesidade, hipertrigliceridemia, níveis baixos de HDL, hipertensão e hiperglicémia
- O aumento de peso é provavelmente o precursor mais importante de uma desregulação metabólica geral. Podem haver efeitos diretos na secreção de insulina, consequência de alterações no eixo hipotalâmico-hipofisário
- Todos os antipsicóticos estão associados à síndrome metabólica, particularmente a clozapina e a olanzapina (Masi et al, 2011).

Endocrinológicos

- A hiperprolactinemia parece ser mais comum em crianças e adolescentes do que em adultos. Raparigas em fase pós-púbere podem ser mais sensíveis, pois o estrogénio estimula a síntese de prolactina.

- Os cinco principais efeitos da hiperprolactinemia são amenorreia, distúrbios do ciclo menstrual, ginecomastia, galactorreia (tanto em homens quanto em mulheres) e efeitos sexuais (diminuição da libido, dificuldades eréteis)
- A hiperprolactinemia com antipsicóticos depende da dose e está relacionada com a afinidade dos fármacos aos receptores D2. A afinidade é normalmente mais alta nos antipsicóticos de primeira geração, mas existem antipsicóticos de segunda geração com um alto potencial para elevação de prolactina (por exemplo, amisulprida, risperidona e paliperidona). A quetiapina tem pouco efeito na secreção de prolactina. O aripiprazol pode estar associado a uma pequena diminuição dos níveis de prolactina (Correll & Carlson 2006).
- Se a hiperprolactinemia se tornar uma preocupação, o antipsicótico deve ser alterado para quetiapina ou aripiprazol.

Hematológicos

- Todos os antipsicóticos podem induzir uma leucopenia leve, geralmente sem significado clínico. Agranulocitose e neutropenia são pouco frequentes; se se verificar, deve suspender a medicação.
- A clozapina está associada a um maior risco de agranulocitose, especialmente durante o início do tratamento; um risco tardio também foi descrito em alguns casos
- É necessária uma monitorização regular através de análises ao sangue quando se utiliza clozapina (ver clozapina no [Capítulo H.5, p.16](#))

PREVENÇÃO DO AUMENTO DE PESO E DE SÍNDROME METABÓLICA

Alguns jovens têm um aumento de peso rápido. Uma vez ganho, é muito mais difícil perder do que impedir que isso aconteça preventivamente. Devido à elevada probabilidade de aumento de peso com os antipsicóticos de segunda geração (consulte a Tabela H.5.1.2), os clínicos devem informar os pacientes e familiares sobre o risco e as formas de o prevenir. O objetivo será então garantir uma alimentação saudável, manter um índice de massa corporal (IMC) inferior a 25 e um nível adequado de exercício físico. Além da monitorização regular do peso, do perímetro abdominal, da glicémia em jejum e dos níveis lipídicos (consulte a Tabela H.5.1.4), devem fornecer-se conselhos sobre dieta e exercícios, que devem ser monitorizados e reforçados a cada consulta, recomendando, por exemplo, ([Women's and Children's Health Network, 2007](#)):

- Comer a cada 3-4 horas, comer não mais do que 2 refeições à noite
- Comer pequenas porções nas refeições
- Tomar pequeno-almoço todas as manhãs
- Comer devagar, beber bastante água
- Não comer mais do que uma refeição de *fast food* por semana
- Evitar alimentos fritos
- Substituir todas as bebidas que contenham açúcar, bebidas "dietéticas" e leite gordo por pelo menos 2 litros de água por dia e quantidades moderadas de chá sem açúcar ou leite com pouca gordura.
- Substituir os alimentos confeccionados com farinha branca refinada e açúcar processado por alimentos com grãos integrais e alimentos com baixo [índice glicêmico](#) (ou seja, ≤ 55).
- Não fazer lanches quando se está cheio e substituir os lanches com alto teor de gordura e calorias por frutas e legumes
- Limitar a ingestão de gordura saturada
- Comer pelo menos 25-30g por dia de fibra solúvel, em frutas, vegetais e grãos integrais
- Limitar o tempo em frente de ecrãs (televisão ou jogos de computador) a menos de 2 horas por dia
- Realizar atividade física moderada a vigorosa por pelo menos 30 a 60 minutos por dia.

Tabela H.5.1.4 Monitorização sugerida para doentes a cumprir terapêutica com antipsicóticos

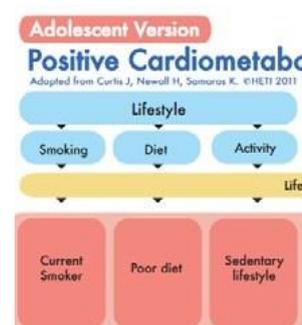
	ANTES DE COMEÇAR O FÁRMACO	AOS 6 MESES	AOS 12 MESES	CADA 12 MESES DEPOIS
Peso e perímetro abdominal	✓	✓	✓	✓
Pressão arterial	✓	✓	✓	✓
Perfil lipídico sérico	✓	✓	✓	✓
Glicémia capilar em jejum	✓	✓	✓	✓
Sintomas extrapiramidais ou movimentos involuntários anormais (ex: discinésia tardia)	✓	✓	✓	✓
Alterações menstruais ou disfunção sexual, ginecomastia e galactorreia (se sintomas: avaliar níveis de prolactina)	✓	✓	✓	✓

Convulsões

- Os antipsicóticos podem causar anomalias no EEG, o risco varia amplamente entre antipsicóticos específicos. É particularmente elevado com clozapina (até 4% dos casos em estudos com adolescentes; Freedman et al, 1994) e olanzapina, moderada com risperidona e neurolépticos típicos e baixa com quetiapina
- Uma vez excluídas outras causas das convulsões, a abordagem pode envolver a mudança de antipsicótico, a interrupção breve do medicamento, a redução da dose ou o uso de um anticonvulsivante.

Cardiovascular

- Os efeitos adversos cardiovasculares incluem hipotensão ortostática, aumento da frequência cardíaca, tonturas e alterações no ECG (intervalo QTc mais longo, intervalo ST reduzido)
- Os efeitos adversos cardiovasculares são mais frequentes com antipsicóticos atípicos, embora a ziprasidona tenha maior risco (Masi et al, 2011)
- Aumentos transitórios da frequência cardíaca foram relatados em crianças e adolescentes, mas têm pouco significado clínico



Clique na imagem para aceder a um algoritmo para monitorizar o estado cardiometabólico em jovens a cumprir terapêutica com antipsicóticos

- O prolongamento do intervalo QTc (mais de 500ms) é o motivo de maior preocupação devido ao aumento do risco de arritmias ventriculares e morte súbita. Muitos medicamentos podem prolongar o intervalo QT, aumentando o risco de *torsade de pointes*, o que se torna um problema quando se tomam vários fármacos em simultâneo
- Recomenda-se um ECG basal e durante o acompanhamento se forem utilizados múltiplos fármacos ou se houver história familiar de morte súbita, como parte do processo de monitorização

ESCOLHER UM FÁRMACO ANTIPSICÓTICO

O primeiro passo é definir os objetivos do tratamento em conjunto com o doente - e a família quando apropriado ou se o doente não estiver suficientemente saudável ou não tiver idade suficiente para participar nesse processo - e discutir as principais opções com respetivos riscos e benefícios.

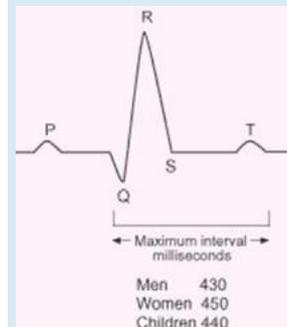
“Medicamentos antipsicóticos, que não sejam a clozapina e a olanzapina (devido a seus efeitos colaterais), são recomendados como tratamento de primeira linha para pessoas com esquizofrenia que apresentem um primeiro episódio agudo de sintomas positivos” (Buchanan et al, 2010). No geral, é preferido um antipsicótico de segunda geração. A escolha do fármaco deve ser feita tendo em consideração:

- O perfil de efeitos adversos
- O historial do doente de resposta a fármacos (se conhecido)
- A história familiar de resposta a terapêutica (se membro familiar com esquizofrenia)
- A disponibilidade da medicação
- A experiência do clínico com o fármaco
- O preço. Uma vez que a esquizofrenia é uma doença crónica, o preço pode ser um dos fatores determinantes para a adesão à terapêutica.

Dose

Pessoas com um primeiro episódio psicótico apresentam melhor resposta ao tratamento e maior probabilidade de efeitos adversos do que doentes com esquizofrenia com múltiplos episódios. A *Schizophrenia Patient Outcomes Research Team* (Lehman & Steinwachs, 1998) recomendou que os doentes que apresentassem um primeiro episódio psicótico fossem tratados com doses mais baixas de medicação antipsicótica do que aquelas recomendadas para doentes com esquizofrenia com múltiplos episódios (consulte a Tabela H.5.1.2). Estudos sugerem que doses mais baixas de antipsicóticos são tão eficazes quanto doses mais altas em doentes com um primeiro episódio psicótico, mas são melhor toleradas. O objetivo deve ser manter a medicação na menor dose eficaz para minimizar possíveis eventos adversos. A quetiapina é uma exceção; geralmente requer titulação de 500 a 600 mg/dia (Buchanan et al, 2010; Lachman, 2014). As evidências sugerem que “start low and go slow” durante a fase de titulação é a abordagem mais eficaz para minimizar os efeitos adversos.

FÁRMACOS QUE AUMENTAM O INTERVALO QT



Antipsicóticos

- Risperidona
- Flufenazina
- Haloperidol
- Clozapina
- Ziprasidona
- Pimozide
- Droperidol
- Quetiapina

Antidepressivos

- Amitriptilina
- Clomipramina
- Imipramina
- Dotiepina
- Doxepina
- Venlafaxina

Ensaio com antipsicótico

Não é consensual entre os especialistas o que constitui um ensaio "adequado". A maioria concorda que o tratamento por 4-6 semanas (mais longo se o aumento da dose for lento), até atingir a dose ideal e garantir a adesão seria um ensaio adequado.

Espera-se que metade a dois terços dos pacientes experimentem uma redução nos sintomas positivos dentro de três semanas na dose inicial; caso contrário, a dose deve ser aumentada. Em muitos países, devido à necessidade de camas hospitalares, falta de recursos e alto custo da hospitalização, os médicos são pressionados a atingir melhorias ou dar alta rapidamente aos pacientes. Isto, normalmente, resulta em doses de medicação desnecessariamente altas numa combinação de fármacos, o que não aumenta a eficácia, mas causa mais efeitos adversos, baixa adesão ao tratamento e piores resultados a longo prazo.

Se o doente não melhorar

Se, após cerca de 4 semanas com uma dose adequada de medicação antipsicótica, não houver melhoria de sintomas, será apropriado trocar de antipsicótico. Outro antipsicótico do mesmo tipo ou de outro pode ser tentado. Um antipsicótico de segunda geração deve ser a primeira escolha na maioria dos doentes jovens. Embora em termos gerais todos os antipsicóticos pareçam ser igualmente eficazes, alguns doentes respondem a uns antipsicóticos e não a outros.

Resistência ao tratamento

Os pacientes que não apresentam melhoria com dois ensaios adequados de antipsicótico são descritos como resistentes ao tratamento e devem ser tratados com clozapina. Antes de concluir que um paciente é resistente ao tratamento, várias questões devem ser consideradas, a saber:

- Adesão ao tratamento. Até metade dos doentes com esquizofrenia é parcial ou totalmente não aderente ao seu regime terapêutico. Em casos de baixa adesão, há indicação para um ensaio com antipsicóticos injetáveis de longa ação, antes do uso da clozapina
- Implementação de tratamentos psicoterapêuticos (sistêmico, TCC)
- Outras causas de não resposta, que devem ser excluídas: uso indevido de substâncias comórbidas (incluindo álcool), uso concomitante de outros medicamentos prescritos ou doença física.

O teste com clozapina deve durar pelo menos 8 semanas numa dose de 300 a 800mg/dia. Se possível, os níveis de clozapina devem ser obtidos nos casos de resposta inadequada. Se o nível sanguíneo for menor que 350ng/ml, a dose deve ser aumentada na medida em que os efeitos colaterais sejam tolerados, para atingir um nível sanguíneo acima de 350ng/ml (Buchanan et al, 2010).

Um teste com clozapina também deve ser considerado quando, apesar do tratamento, a agressividade e a hostilidade persistem ou se existem pensamentos ou comportamentos suicidários marcados e persistentes (Buchanan et al, 2010). Para outras questões sobre o tratamento com clozapina, aceda a [Chapter H.5](#), página 16.

Antipsicóticos e gravidez

A medicação antipsicótica atravessa a placenta. Os bebês expostos a medicamentos antipsicóticos durante o terceiro trimestre de gravidez podem estar em risco de SEP e / ou sintomas de abstinência após o parto. No entanto, a evidência atual é de que o uso de medicamentos antipsicóticos durante a gravidez não aumenta o risco de intercorrências médicas maternas (por exemplo, diabetes gestacional) e perinatais de curto prazo. (Vigod et al, 2015).



[Clique para ver a aula do Dr Paddy Power sobre "Intervenção precoce na psicose" \(53:24\)](#)

TRATAMENTOS ADJUVANTES

Uma pequena proporção de doentes com um primeiro episódio psicótico apresenta uma redução incompleta dos sintomas positivos com a monoterapia antipsicótica. Nestes doentes, são frequentemente usados tratamentos adjuvantes (Buchanan et al, 2010):

- Não há evidência de que a adição de um segundo fármaco antipsicótico melhore a resposta (aumenta o risco de efeitos adversos)
- Há pouca evidência para apoiar o benefício da adição de lítio ou anticonvulsivantes (por exemplo, carbamazepina, valproato de sódio, lamotrigina) na ausência de clara bipolaridade
- As benzodiazepinas têm sido usadas para tratar sintomas de ansiedade, depressão ou hostilidade em pessoas com esquizofrenia. Não há evidências que apoiem esta utilização e há um risco considerável de desenvolvimento de dependência
- Até o momento, não há evidências suficientes que apoiem o uso de antidepressivos no tratamento da depressão na esquizofrenia.
- A ECT (electroconvulsivoterapia) pode ser eficaz na redução de sintomas psicóticos positivos agudos, mas não mostra vantagem em comparação com terapêutica antipsicótica cuidadosamente escolhida e administrada
- A EMTr (estimulação magnética transcraniana repetitiva) de baixa frequência, sobre o córtex temporoparietal esquerdo, demonstrou eficácia no tratamento agudo de alucinações auditivas que não responderam a antipsicóticos (Tranulis et al, 2008).
- Há evidências crescentes de que a psicoterapia concomitante, particularmente a TCC, é eficaz (NICE, 2009).

MANUTENÇÃO DO TRATAMENTO E DURAÇÃO NO PRIMEIRO EPISÓDIO PSICÓTICO

Uma vez que o quadro psicótico tenha atingido uma remissão sustentada, deve-se tentar uma redução lenta da medicação antipsicótica para determinar a dose mínima necessária para o doente. Manter a medicação antipsicótica reduz o risco de recaída nos primeiros anos após o primeiro episódio. A recaída é angustiante, pode interferir no funcionamento social, familiar e educacional / profissional, e pode aumentar o risco de resistência ao tratamento.

Uma das questões mais desafiantes com que os médicos e os doentes se deparam é decidir a duração do tratamento com antipsicótico após um primeiro episódio psicótico. Embora a esquizofrenia seja uma doença crônica, em cerca de um quarto dos casos há uma recuperação completa sem mais episódios (Stafford et al, 2015).

Por um lado, dados os efeitos adversos da medicação, o tratamento farmacológico não deve ser continuado, a menos que seja necessário. Por outro lado, a recorrência de sintomas ocorre numa proporção substancial de doentes, mesmo quando tomam a medicação. A duração ideal do tratamento antipsicótico de manutenção para minimizar o risco de recorrência permanece controversa. Em geral, a maioria das diretrizes recomenda a continuação do tratamento por 1 a 3 anos (NICE, 2013; Royal Australian e New Zealand College of Psychiatrists, 2005). Ao tomar tal decisão, o médico deve ter em consideração múltiplos fatores, entre os quais:

- A fiabilidade do diagnóstico: se existe uma certeza elevada ou não sobre o diagnóstico de esquizofrenia
- Se há sintomas que indicam a existência de uma perturbação de humor (por exemplo, o tratamento com antipsicótico pode não precisar de ser prolongado em casos de depressão psicótica)
- A duração do episódio psicótico (por exemplo, se for breve, menor que um mês, ou mais prolongado)
- Natureza do episódio psicótico (ex: psicose induzida por substâncias)
- Se a recuperação completa foi alcançada ou se os sintomas, particularmente os negativos, persistem. A maioria dos pacientes com a chamada esquizofrenia crónica pode precisar de tratamento medicamentoso ao longo da vida
- Visão e adesão do doente ao tratamento (ex: se o paciente estiver disposto a ser revisto regularmente e tiver um bom conhecimento da doença e dos sintomas iniciais de uma recorrência)
- Presença de condições comórbidas, como depressão ou uso indevido de substâncias
- Idade no primeiro episódio (início precoce com pior prognóstico)
- Se houve episódios anteriores
- Fase de vida: seria imprudente interromper o tratamento durante transições importantes da vida (por exemplo, iniciar a universidade) ou períodos com stress acrescido
- Se existem familiares ou apoios sociais que podem monitorizar a deterioração precoce
- Gravidade dos efeitos colaterais da medicação.

A medicação deve ser reduzida gradualmente, durante um período de semanas ou meses. Doentes que optem por não interromper a medicação devem ser monitorizados com frequência e receber apoio contínuo. Em todos os casos, as famílias devem receber assistência e psicoeducação contínuas sobre os riscos e possíveis manifestações de recorrência, acompanhadas de revisão e apoio frequentes com acesso sem restrições ao tratamento psiquiátrico precoce em caso de recorrência. Depressão, risco de suicídio, uso indevido de substâncias e ansiedade social no paciente devem ser identificados e tratados ativamente.

USO INCORRECTO E ABUSO DE ANTIPSICÓTICOS

“O uso de antipsicóticos na adolescência tem aumentado desde meados da década de 90. Este aumento, mais pronunciado nos Estados Unidos, levantou críticas sobre o potencial uso excessivo, porque os antipsicóticos são prescritos principalmente em *off-label*, e a sua carga de efeitos adversos para os jovens é preocupante [...] Quem são os adolescentes a quem receitam antipsicóticos? Todos os sinais sugerem que o uso de ASG [antipsicótico de segunda geração] em crianças

é sobretudo em doentes com alterações do comportamento, perturbação de hiperatividade/défice de atenção (PHDA) e Perturbações disruptivas do comportamento (DBDs), e não para aqueles com psicose, perturbação afetiva bipolar, síndrome de Tourette ou perturbações do espectro do autismo” (Correll & Blader JC, 2015).

O uso indevido e excessivo de medicamentos antipsicóticos em jovens, geralmente prescritos por profissionais não treinados em psiquiatria, está a tornar-se um problema crescente em todo o mundo. Embora os antipsicóticos sejam eficazes na redução de comportamentos disruptivos, os seus efeitos colaterais, principalmente com o uso a longo prazo, são significativos. Tratar a PHDA, comportamentos perturbadores, depressão e ansiedade em jovens com medicamentos antipsicóticos é problemático; outras intervenções com menos efeitos colaterais, quando usadas corretamente, podem evitar a necessidade de tratamento antipsicótico (Correll & Blader JC, 2015). Frequentemente, os antipsicóticos também são usados indevidamente em pessoas com deficiência intelectual.

OS CUSTOS DE UM EPISÓDIO PSICÓTICO

Os custos pessoais e financeiros de um episódio psicótico para o doente, a família e a sociedade como um todo são consideráveis. Por exemplo, foi estimado em 2013 que o custo do tratamento de uma pessoa com esquizofrenia no Reino Unido era £ 50.000 por ano (NICE, 2013). Entre as pessoas com esquizofrenia, as taxas de suicídio são quase 15% e o desemprego nos países ocidentais varia entre 50% e 75%.

A figura H5.1.3 mostra uma comparação entre diferentes antipsicóticos atípicos e o haloperidol de acordo com o Centro Regional de Medicamentos e Terapêuticas. O gráfico mostra os custos comparativos de 1 ano de tratamento com uma dose diária padrão a partir de abril de 2015. O tratamento de manutenção em adultos geralmente requer doses mais altas. No Reino Unido, um suprimento de haloperidol por mês custa menos de £ 2, em comparação com £100- £120 para antipsicóticos atípicos ou £200 para clozapina.

ORGANIZAÇÃO DE SERVIÇOS

Idealmente, o atendimento a pacientes com um primeiro episódio psicótico deveria ser coordenado e individualizado, prestado através de serviços específicos para cada fase da doença (Ministry of Health, Province of British Columbia, 2010; International Early Psychosis Association Writing Group (2005). Por exemplo, minimizar a hospitalização durante a fase aguda deve ser um objetivo - os jovens consideram, geralmente, traumatizante, a sua experiência inicial de internamento (McGorry et al., 1991). O tratamento deve ser realizado, sempre que possível, em ambulatório ou no domicílio. Formas de evitar a hospitalização incluem:

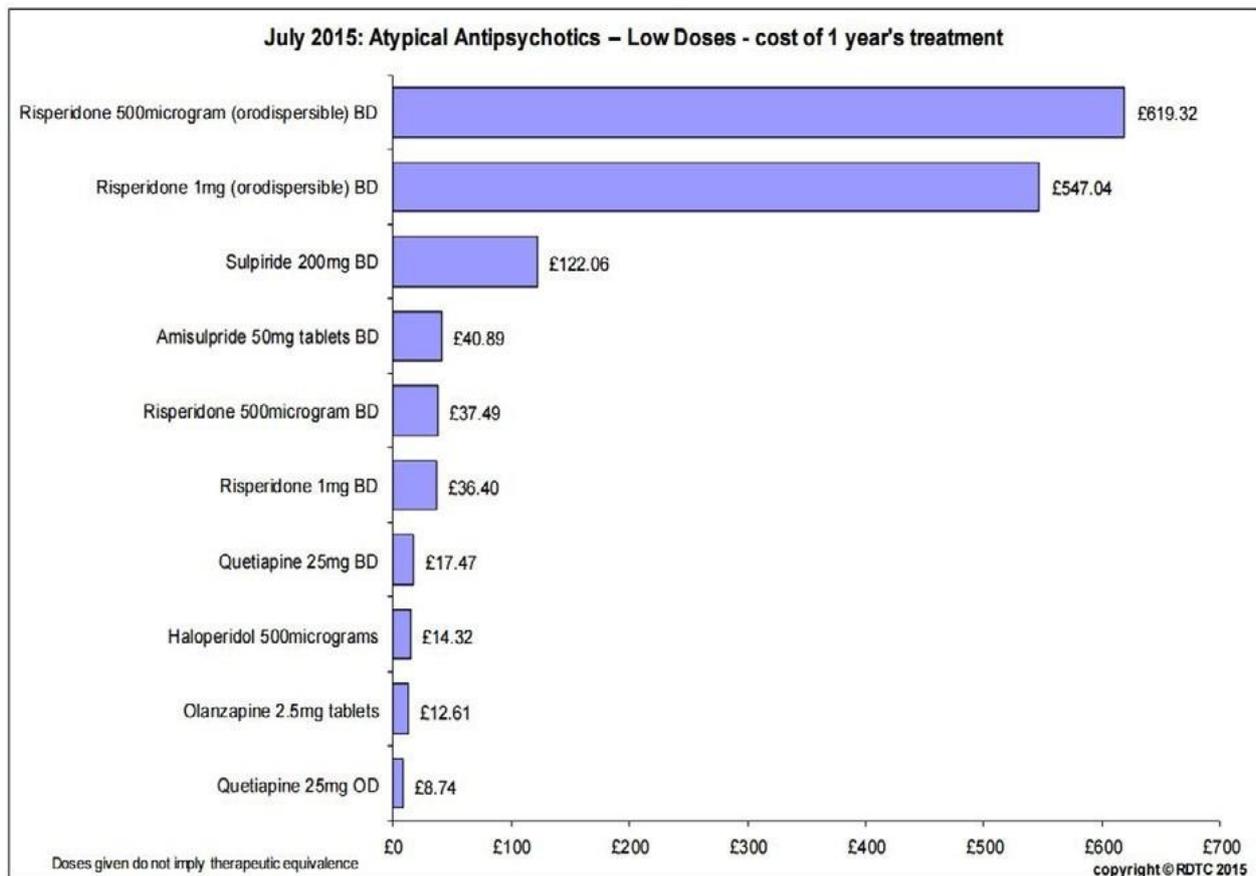
- Aumentar o número de consultas externas
- Se possível, fazer o acompanhamento das equipas de tratamento
- Facilitar o acesso aos serviços de urgência
- Facilitar o alojamento ou o apoio domiciliário.

O nível de intervenção (hospitalar, ambulatório) depende muito do grau de apoio da família, da comunidade e dos serviços de saúde, e não do grau da própria psicopatologia. Serviços de agudos de permanência diurna e programas de intervenção precoce podem ser alternativas apropriadas ao internamento hospitalar.

VER “UM CASO, DOIS CAMINHOS” NO APENDICE H.5.1.1

Esta vinheta ilustra o comportamento e as crenças dos doentes e das famílias, barreiras burocráticas, organização de serviços, e o impacto de outros fatores no resultado a longo e curto prazo.

Figura H.5.1.3 Custo dos antipsicóticos atípicos no Reino Unido em Abril de 2015 (de acordo com o [UK Regional Drug and Therapeutic Centre](#))



O internamento pode ser necessário se existir risco elevado para o próprio ou para terceiros, se a rede de suporte for insuficiente, ou se a intensidade da crise for demasiado elevada para ser gerida pela família. Se o doente não aderir ao tratamento e permanecer psicótico, o tratamento involuntário deve ser considerado, de acordo com a legislação local aplicada à saúde mental. Quando o internamento é necessário, a sua duração deve ser o mais curta possível. (McGorry et al, 1991). As unidades de internamento devem ser pequenas e ter os técnicos necessários para que seja possível gerir situações de grande agitação sem trancar a unidade. Uma área segura é necessária para que possam ser prestados cuidados a doentes em situações de agitação e agressividade sem que os restantes pacientes sejam afetados.

Os programas de intervenção precoce visam assegurar a continuidade aos cuidados na comunidade, após a alta do internamento. Estes programas podem reduzir o recurso inapropriado aos serviços de urgência ou o re-internamento precoce através de contactos mais frequentes ou de ajustes terapêuticos. Os programas de intervenção precoce também devem abranger a psicoeducação e o apoio à família. O Ministério da Saúde da Província da Columbia Britânica (2010) recomenda que no primeiro ano, a frequência mínima de contacto com os jovens e suas famílias seja diária durante fases agudas ou de recaída, passando, posteriormente, a ser mensal. Após melhoria da sintomatologia aguda, é recomendado que os doentes não sejam transferidos para os cuidados primários sem supervisão de um profissional ou equipa especializada em saúde mental.

PRIMEIRO EPISÓDIO PSICÓTICO EM COMUNIDADES RURAIS E PAÍSES DE BAIXO RENDIMENTO

O serviço de apoio em áreas rurais e em países de baixo rendimento difere significativamente do que foi previamente descrito. Devem ser considerados os seguintes aspetos:

- Barreiras geográficas e demográficas (comunidades rurais muito dispersas, difíceis acessos aos serviços, heterogeneidade da população)
- Recursos limitados (escassez de profissionais de saúde mental na maior parte dos países de baixo rendimento, baixa capacidade e reduzido número de técnicos nos serviços existentes, isolamento dos clínicos, menos oportunidades de emprego, de educação e de integração na sociedade para doentes).
- Outras barreiras (estigma, baixa tolerância à excentricidade).

Estes fatores podem resultar numa maior duração de psicoses não tratadas, descontinuação do tratamento, maior estigma e taxas superiores de consumo de álcool e substâncias psicoativas (Welch & Welch, 2007; Kelly et al, 2007; Ministry of Health Services Province of British Columbia, 2010). Estas dificuldades reforçam a necessidade de utilizar tecnologias contemporâneas (ex: telemedicina), e de realizar uma cooperação próxima com os cuidados de saúde primários, serviços de toxicodependência, apoios à comunidade e educação (ex: cooperação e educação de idosos e figuras religiosas).

- Tem alguma questão?
- Comentários?

Clique aqui para aceder à página do Facebook do livro para partilhar a sua opinião sobre o capítulo com outros leitores, questionar os autores ou o editor e fazer comentários.



As unidades de internamento devem ser pequenas e ter os técnicos necessários para que seja possível gerir situações de grande agitação sem trancar a unidade. Uma área segura é necessária para que possam ser prestados cuidados a doentes em situação de agitação e agressividade sem que os restantes pacientes sejam afetados. Fotografia: ITV News

PREVENÇÃO E RISCO ELEVADO PARA PSICOSE

Existe um grande interesse e discussão em torno da identificação e tratamento de jovens que apresentem sintomas psicóticos mas que ainda não cumprem os critérios para o diagnóstico de uma doença, no âmbito da esquizofrenia.

Os episódios psicóticos são geralmente precedidos por um período de duração variável no qual um conjunto de alterações são detetadas - fase prodrômica - tipicamente caracterizada por uma deterioração mantida e clinicamente significativa do nível pré-mórbido de funcionamento, pensamento e comportamento. Estas alterações incluem tanto sintomas subtis como alterações mais marcadas do pensamento e emoções como desconfiança, isolamento social ou familiar, diminuição do autocuidado e alucinações e delírios transitórios e atenuados.

Um modelo - o modelo faseado - conceptualiza duas fases do pródromo: uma fase de sintomas ligeiros ou inespecíficos e uma fase de atividade sintomática aumentada, mas que ainda não preenche os critérios de episódio psicótico. Este período é frequentemente denominado “estado mental de risco”, ao invés de pródromo, uma vez que esta última designação apenas pode ser atribuída em retrospectiva.

Outro modelo visa identificar indivíduos em “risco ultra-elevado” para psicose. Estes jovens teriam idades compreendidas entre os 14 e os 29 anos e poderiam ter:

- Sintomas positivos ou sintomas psicóticos breves, limitados e intermitentes não intensos, ou persistentes o suficiente para cumprir os critérios de diagnóstico de uma perturbação psicótica que não fosse uma perturbação psicótica breve.
- História de perturbação psicótica ou perturbação de personalidade esquizotípica num familiar de 1º grau e declínio persistente e significativo, mas não específico do funcionamento psicossocial no último ano. (International Early Psychosis Association Writing Group, 2005).

A identificação deste grupo de alto risco tem como objetivo a prevenção da psicose completa. No entanto, estudos recentes demonstraram que a probabilidade de transição para psicose completa neste grupo de doentes é de apenas 16%, comparativamente com estudos prévios que sugeriam 60%.

Uma terceira abordagem foca os chamados “sintomas básicos”, tais como alterações subtis do pensamento, discurso e percepção, que podem existir vários anos antes do início da psicose franca. A escala de Bonn para a avaliação de sintomas básicos (BSABS; Huber & Gross, 1989) demonstrou que a presença destes sintomas básicos prediz o desenvolvimento de uma esquizofrenia em 70% nos 10 anos seguintes, enquanto que a sua ausência exclui esquizofrenia com uma probabilidade de 96%. Alterações específicas, tais como alterações da posse do pensamento, perturbações na recetividade da linguagem ou distorções visuais, predizem esquizofrenia com uma probabilidade de 91% (Klosterkotter et al, 2001). O BSABS é indicado para identificar jovens numa fase prodrômica inicial através dos sintomas negativos ou sintomas défice-like tais como défices neurocognitivos, enquanto que a abordagem de “risco ultra-elevado” tem uma maior probabilidade de detetar jovens numa fase tardia do pródromo.

Uma perturbação psicótica deve ser considerada numa pessoa jovem que demonstre deterioração do funcionamento psicossocial, laboral ou académico, ou que se esteja a tornar mais ansiosa ou inquieta/ agitada, sem fator desencadeante proporcional. Contudo, ainda é escassa a evidência de eficácia dos diferentes tratamentos, incluindo antipsicóticos, em reduzir a probabilidade de transição para psicose.

Antipsicóticos H.5.1



[Clique na imagem para assistir a uma aula de 2013 dada por Patrick McGorry sobre “Intervenção precoce na psicose: Uma nova arquitetura e cultura de cuidados” \(1:03:34\)](#)



[Clique na imagem para visualizar um videoclip no qual se questiona a validade do modelo de “Psicose de risco ultra-elevado” \(2 partes\)](#)

Existe evidência crescente de que a psicoterapia, em particular a cognitivo-comportamental, pode prevenir ou atrasar o desenvolvimento de psicose em populações de alto risco. Dada a evidência limitada e os riscos da terapia anti-psicótica, o uso destes fármacos não é recomendado na população de risco. Em alguns casos, por exemplo se existe uma deterioração rápida, risco suicidário elevado ou se existir grave agressividade ou hostilidade, uma prova terapêutica por um período de tempo limitado pode ser apropriada.

Um ensaio mostrou que a administração de ácidos gordos ômega-3 reduz a taxa de transição do estadioprodrômico para um episódio psicótico completo (Amminger et al, 2010). Dado que é um tratamento com efeitos adversos mínimos, traz esperança, requer replicação para validação (NICE, 2013).

I

REFERÊNCIAS

- Amminger GP, Schäfer MR, Papageorgiou K et al (2010). Long-chain ω -3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders; a randomized, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 67:146-154. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.192
- Buchanan RW, Kreyenbuhl J, Kelly DL et al (2010) fte 2009schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements. *Schizophrenia Bulletin* 36: 71-93. doi: 10.1093/schbul/sbp116
- Campbell D (2001). fte management of acute dystonic reactions. *Australian Prescriber*, 24:19-20
- Castillo EG, Stroup TS (2015). Effectiveness of long-acting injectable antipsychotics: a clinical perspective. *Evidence Based Mental Health*, 18:36-39. doi: 10.1136/eb-2015-102086
- Clark AT, Lewis SW (1998). Treatment of schizophrenia in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39:1071-1081
- Correll CU, Blader JC (2015). Antipsychotic use in youth without psychosis: a double-edged sword. *JAMA Psychiatry*, 72:859-860. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.0632
- Correll CU, Carlson HE (2006). Endocrine and metabolic adverse effects of psychotropic medications in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45:771-791
- Crossley NA, Constante M, McGuire P et al (2010) Efficacy of atypical vs typical antipsychotics in the treatment of early psychosis: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 196:434-439
- Freedman J, Wirshing W, Russel A (1994). Absence status seizures after successful long-term clozapine treatment of an adolescent with schizophrenia. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 4:53 - 62.
- Howes OD, Kapur S (2009). fte dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III—the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 35: 549 - 562, doi:10.1093/schbul/sbp006
- Huber G, Gross G (1989). fte concept of basic symptoms in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Recenti Progressi in Medicina*, 80: 646-652.
- International Early Psychosis Association Writing Group (2005). International clinical practice guidelines for early psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 187:s120-s124 DOI: 10.1192/bjp.187.48.s120
- Kane JM, Robinson DG, Schooler NR et al (2015). Comprehensive versus usual community care for first-episode psychosis: 2-year outcomes from the NIMH RAISE early treatment program. *American Journal of Psychiatry*, appiajp201515050632
- Kelly M, O' Meara HA, Smith J (2007) Early intervention in psychosis: A rural perspective. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 14: 203-208
- Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM et al (2001). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Archives of General Psychiatry*, 58:158-164.
- Lachman A (2014). New development in diagnosis and treatment update: schizophrenia/first episode psychosis in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Mental Health*, 26:109-124
- Lehman AF, Steinwachs DM (1998). Translating research into practice: the Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT) treatment recommendations. *Schizophrenia Bulletin*, 24:1-10.
- Leucht S, Tardy M, Komossa K et al (2012). Antipsychotic drugs versus placebo for relapse prevention in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 379:2063-2071. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60239-6
- Leucht S, Cipriani A, Spineli L et al (2013) Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: A multiple-treatments meta-analysis. *The Lancet*, 382:951-962.
- Llorca PM, Abbar M, Courtet P et al (2013) Guidelines for the use and management of long-acting injectable antipsychotics in serious mental illness. *BMC Psychiatry*, 13:340. doi: 10.1186/1471-244X-13-340

- Masi G, Liboni F (2011). Management of schizophrenia in children and adolescents: Focus on pharmacotherapy. *Drugs*, 72: 179 – 208
- McClellan J, Stock S (2013). Practice parameter for the assessment and treatment of children with schizophrenia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52:976 – 990.
- McDonnell DP, Landry J, Detke HC et al (2014) Long-term safety and efficacy of olanzapine long-acting injection in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: a 6-year, multinational, single-arm, open-label study. *International Clinical Psychopharmacology*, 29:322 – 331.
- McGorry PD, Chanan A, McCarthy E et al (1991). Posttraumatic stress disorder following recent-onset psychosis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197:253-258.
- Ministry of Health Services Province of British Columbia (2010). *Standards and Guidelines for Early Psychosis Intervention (EPI) Programs*.
- Mueser K, McGurk SR (2004). Schizophrenia. *Lancet* ,363:2063-2072
- NICE (2009). Schizophrenia: core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline 82. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.
- NICE (2013). Psychosis and schizophrenia in children and young people: Recognition and management. *NICE clinical guideline 155*. London: NICE
- Rapoport JL, Addington AM, Frangou S (2005). A neuro-developmental model of schizophrenia update 2005. *Molecular Psychiatry*, 10: 434 – 449
- Remschmidt H (2002). Early-onset schizophrenia as a progressive-deteriorating developmental disorder: Evidence from child psychiatry. *Journal of Neural Transmission*, 109:101-117
- Robinson DG (2011) Medication adherence and relapse in recent-onset psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 168:240-242
- Robinson DG, Schooler NR, John M et al (2015). Medication prescription practices for the treatment of first episode schizophrenia-spectrum disorders: data from the national RAISE-ETP study. *American Journal of Psychiatry*, 172:237-248. doi: 10.1176/appi.ajp.2014.13101355
- Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (2005). Clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39:1-30
- Seeman P (2004). Atypical antipsychotics: Mechanism of action. *Focus* 2:48-58
- Stafford MR, Mayo-Wilson E, Loucas CE et al (2015) Efficacy and safety of pharmacological and psychological interventions for the treatment of psychosis and schizophrenia in children, adolescents and young adults: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 10(2):e0117166. doi:10.1371/journal.pone.0117166
- Subotnik KL, Casaus LR, Ventura J et al (2015). Long-acting injectable risperidone for relapse prevention and control of breakthrough symptoms after a recent first episode of schizophrenia. *JAMA Psychiatry* 72:822-829. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.0270
- Tranulis C, Sepehry AA, Galinowski A et al (2008). Should we treat auditory hallucinations with repetitive transcranial magnetic stimulation? A meta-analysis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 53:577-586
- Vigod SN, Gomes T, Wilton AS, Taylor VH, Ray JG (2015). Antipsychotic drug use in pregnancy: high dimensional, propensity matched, population based cohort study. *British Medical Journal*, 13:350:h2298. doi: 10.1136/bmj.h2298
- Welch M, Welch T (2007). Early psychosis in rural areas. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41:485-494
- Women's and Children's Health Network (2007). *Guidelines for Monitoring Adverse Effects in Children and Adolescents Prescribed Antipsychotic Medication*. South Australian Government.

Apêndice H.5.1.1

EMILY: UM CASO DE ESTUDO, DOIS CAMINHOS

Com esta vinheta clínica, pretende-se demonstrar como diferentes projetos terapêuticos – o resultado de crenças e comportamentos da família, barreiras burocráticas, organização de serviços e outros fatores – podem ter impacto no resultado a curto e longo prazo.

Contexto

Emily tem 15 anos, à data da primeira consulta. Parto e infância sem intercorrências, apesar de ser descrita como ter sido uma criança intensa e nervosa. Frequentemente, preferia estar com os seus cavalos ou com rapazes do que com raparigas da sua idade. Aos 14 anos, a família começou a reparar que ela passava cada vez mais tempo sozinha e que parecia preocupada. Assumiram que tinha tido outra discussão com as suas amigas e optaram por lhe dar algum tempo e espaço para pensar. Contudo, este padrão manteve-se. Posteriormente, os pais souberam através de outros pais que a Emily tinha bloqueado os amigos nas redes sociais e parado de comunicar com estes por chamada ou mensagens.

Os pais tentaram incentivá-la a retomar algumas amizades através de sugestões ou oferecendo ajuda (ex: levando-os a comer pizza ou ao cinema), mas a Emily ficou irritada com os pais e disse-lhes para se manterem fora da sua vida.

No final do período letivo, os pais da Emily foram informados por vários professores que ela se tinha tornado desorganizada e desinteressada e que o seu desempenho escolar tinha diminuído. Nenhum professor tinha conhecimento dos conflitos com os pais. Pelo contrário, os colegas também estavam preocupados com ela e estavam a tentar ser apoiantes e compreensivos. Os professores pensavam que poderiam existir problemas de família com impacto na vida da Emily. Nesta altura, os pais também ficaram preocupados com a situação. Posteriormente, a Emily disse aos pais que já não confiava neles e que poderia precisar de ir viver para outro local.

Abordagem otimizada

Tendo em conta os eventos recentes, os pais procuraram ajuda médica. Após uma avaliação inicial, o médico de família disse que a Emily poderia estar psicótica e encaminhou-a para a equipa do serviço de intervenção precoce no serviço de psicoses. Esta equipa designou um técnico de referência para permanecer com a Emily, inicialmente no seu quarto, depois acompanhando-a em caminhadas no exterior e em idas ao café. À medida que foi ganhando a confiança da Emily, esta começou a falar sobre os seus medos – ela sabia que existia uma conspiração contra ela. O técnico foi cuidadosamente validando os sentimentos e experiências da Emily mas não disse que eram reais e foi sugerindo repetidamente que o stress ou a doença poderiam causar algumas destas experiências. Após 4 meses de sessões semanais ou bissemanais, a Emily já tinha uma relação de confiança com o técnico de referência para aceitar a sugestão de conhecer os seus colegas – um médico e um terapeuta ocupacional que poderiam ajudá-la.

A Emily não permitiu que os seus pais estivessem presentes na avaliação, mas concordou que a equipa poderia falar com eles separadamente. Após a avaliação, a Emily foi diagnosticada como tendo um episódio psicótico. Fez avaliação analítica e um ECG e iniciou uma dose baixa de risperidona. Apesar de não acreditar no benefício destes procedimentos, aceitou que estava a ter dificuldade em lidar com as experiências atuais e que mesmo que a medicação não ajudasse, também não lhe faria mal, e poderia ajudar-lhe a dormir melhor. Após longas discussões com o técnico de referência, a Emily aceitou iniciar terapêutica com risperidona durante 3 ou 4 semanas, desde que pudesse interrompê-la, caso se sentisse pior.

Duas semanas depois de iniciar a terapêutica com risperidona, as crenças da Emily tornaram-se menos rígidas e a jovem foi-se tornando mais recetiva a explicações alternativas, tendo colocado a hipótese de que talvez pudesse estar a ser afetada pelo *stress* dos exames. Referiu ter dúvidas sobre o que é real e quem controla o destino, em vez de ter certezas absolutas. Progressivamente, foi começando a comunicar mais com os seus pais, os quais não a desafiaram à medida que ela foi ganhando *insight* e analisando o seu comportamento prévio, de forma a que não se sentisse humilhada. Nas 6-8 semanas seguintes, a jovem foi retomando o funcionamento prévio. Desvalorizou alguns assuntos e utilizou o tempo para recuperar o que tinha perdido noutras áreas. Tanto a Emily como a sua família foram informadas sobre o diagnóstico e foram sujeitos a sessões de psicoeducação.

Abordagem menos otimizada

A Emily recusou-se a ir a uma consulta com o médico de família, dizendo que não estava doente e que ficaria bem se “não fosse obrigada a participar em tudo isto” .

Os seus pais foram à consulta sem ela. O médico disse que não poderia ajudar sem observar a Emily e que a equipa de saúde mental da criança e do adolescente não iria aceitar um encaminhamento a não ser que enviasse uma requisição de 6 páginas assinada pelos pais e pela Emily. Aconselhou os pais a procurar sinais de consumo de canabinóides e tentar convencer a filha a ir ter consigo à área da cirurgia. Os seus pais sentiram-se desapontados após a consulta e bastante sozinhos com as suas preocupações. Continuaram a tentar comunicar com a Emily, mas esta manteve-se irritável e defensiva.

O auto-cuidado da Emily foi-se deteriorando gradualmente, tornando-se cada vez mais difícil despertar para ir para a escola. Quatro meses depois, a jovem deixou de ir à escola. Ficou isolada em casa durante 2 meses. No entanto, não preenchia os critérios para visita médica domiciliária. Quando os pais contactaram os serviços sociais, foi-lhes dito que se tratava de um “problema de saúde” . Dois meses depois, a Emily fez uma tentativa de suicídio (“a única forma de escapar à conspiração que existia contra mim”). Os pais encontraram-na sonolenta na cama e levaram-na ao Serviço de Urgência. Após tratamento médico pela pediatria, a Emily foi encaminhada para o serviço de psiquiatria.

Apêndice F.5.1.2

EXERCÍCIOS DE AUTO-APRENDIZAGEM E DE AUTO-AVALIAÇÃO

- Leia a vinheta no Apêndice H.5.1.1 (Emily) e escreva uma página sobre os fatores que considera que estão na origem da menor qualidade da segunda abordagem.
- Procure o registo de um doente que tenha sido tratado para um episódio psicótico e comente sobre a qualidade dos cuidados prestados, nomeadamente:
 - A. Os testes base foram conduzidos apropriadamente?
 - B. A medicação foi prescrita apropriadamente? Porquê?
 - C. O doente foi medicado com mais do que um fármaco? Se sim, porquê?
 - D. Os efeitos secundários da medicação foram reportados e geridos apropriadamente?
 - E. Trataria o doente de forma diferente? Se sim, como e porquê?
- Refira 4 preocupações não fundamentadas que alguns médicos têm sobre antipsicóticos de longa ação. (resposta: ver páginas 7 e 8).

MCQ H.5.1.1 Qual destes sintomas é um sintoma negativo da esquizofrenia?

- A. Alucinações
- B. Delírios
- C. Ilusões
- D. Aplanamento afetivo
- E. Alteração do pensamento

MCQ H.5.1.2 Qual destes recetores de neurotransmissores assume um papel importante na esquizofrenia?

- A. Dopamina D1
- B. Dopamina D2
- C. Muscarinico M2-4
- D. Serotonina 5-HT1A
- E. Alfa1 adrenérgico

MCQ H.5.1.3 Qual dos seguintes antipsicóticos está menos associado ao aumento de peso?

- A. Olanzapina
- B. Quetiapina
- C. Aripiprazol
- D. Clozapina
- E. Haloperidol

MCQ H.5.1.4 Qual dos seguintes antipsicóticos tem menor probabilidade de causar efeitos extrapiramidais?

- A. Haloperidol
- B. Risperidona
- C. Ziprasidona
- D. Clozapina
- E. Clorpromazina

MCQ H.5.1.5 Comparativamente aos antipsicóticos de primeira geração, os antipsicóticos de segunda geração:

- A. Têm menor afinidade para os recetores D2
- B. Têm menor afinidade para os recetores 5-HT2
- C. Não se ligam aos recetores D2
- D. Não se ligam aos recetores 5-HT2
- E. Não causam efeitos extra-piramidais

MCQ H.5.1.6 Os sintomas extra-piramidais estão associados ao bloqueio dos recetores D2 na:

- A. Via mesocortical
- B. Via Mesolímbica
- C. Via Nigrostriada
- D. Via Tuberoinfundibular
- E. Amígdala

MCQ H.5.1.7 Qual a percentagem de ocupação dos receptores D2 geralmente associada ao efeito antipsicótico?

- A. 30%-45%
- B. 45%-60%
- C. 60%-75%
- D. 75%-90%
- E. 90%-100%

MCQ H.5.1.8 Qual o antipsicótico com maior risco de provocar convulsões?

- A. Risperidona
- B. Quetiapina
- C. Clozapina
- D. Olanzapina
- E. Haloperidol

MCQ H.5.1.9 A resistência à terapêutica na esquizofrenia é definida como:

- A. Recusa do doente ao tratamento
- B. Ausência de melhoria após 2 tentativas de tratamento com antipsicóticos diferentes
- C. Ausência de melhoria após tratamento com 2 ou mais antipsicóticos em simultâneo.
- D. Ausência de melhoria após 4-6 semanas de tratamento
- E. Ausência de melhoria com um antipsicótico e TCC em simultâneo.

MCQ H.5.1.10 O síndrome maligno dos neurolépticos difere do síndrome serotoninérgico na medida em que o primeiro apresenta:

- A. Hipertermia
- B. Confusão
- C. Sudorese
- D. Aumento da creatinina-quinase
- E. Taquicardia

MCQ H.5.1.11 Num ensaio clínico duplo cego, randomizado, controlado por placebo (Findling RL et al. Am J Psychiatry 2008; 165:1432-1441) 302 doentes de idades compreendidas entre os 13 e os 17 anos com o diagnóstico de esquizofrenia foram medicados aleatoriamente com placebo, 10 e 30 mg/dia de aripiprazol. Os resultados demonstraram que 54% dos doentes medicados com 10 mg/dia de aripiprazol e 36% dos que fizeram placebo responderam em 6 semanas. Qual o número necessário para tratar (NNT)?

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5
- E. 6

MCQ H.5.1.12 O mesmo estudo (Findling RL et al. *Am J Psychiatry* 2008; 165:1432-1441) demonstrou que 58% dos doentes medicados com 30 mg/dia de aripiprazol e 36% dos placebo responderam em 6 semanas. Qual o número necessário para tratar, neste caso?

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5
- E. 6

MCQ H.5.1.13 Qual destes fármacos é utilizado para tratar os efeitos extra-piramidais dos antipsicóticos?

- A. Fármacos anti-colinérgicos (ex: benztropina)
- B. SSRI's (ex.: sertralina)
- C. L-dopa
- D. Naltrexona
- E. Benzodiazepinas (ex: diazepam)

RESPOSTAS

- MCQ H.5.1.1:** Resposta: D
MCQ H.5.1.2: Resposta: B
MCQ H.5.1.3: Resposta: C
MCQ H.5.1.4: Resposta: D
MCQ H.5.1.5: Resposta: A
MCQ H.5.1.6: Resposta: D
MCQ H.5.1.7: Resposta: C
MCQ H.5.1.8: Resposta: C
MCQ H.5.1.9: Resposta: B
MCQ H.5.1.10: Resposta: D
MCQ H.5.1.11: Resposta: E
MCQ H.5.1.12: Resposta: D
MCQ H.5.1.13: Resposta: A